Google

This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

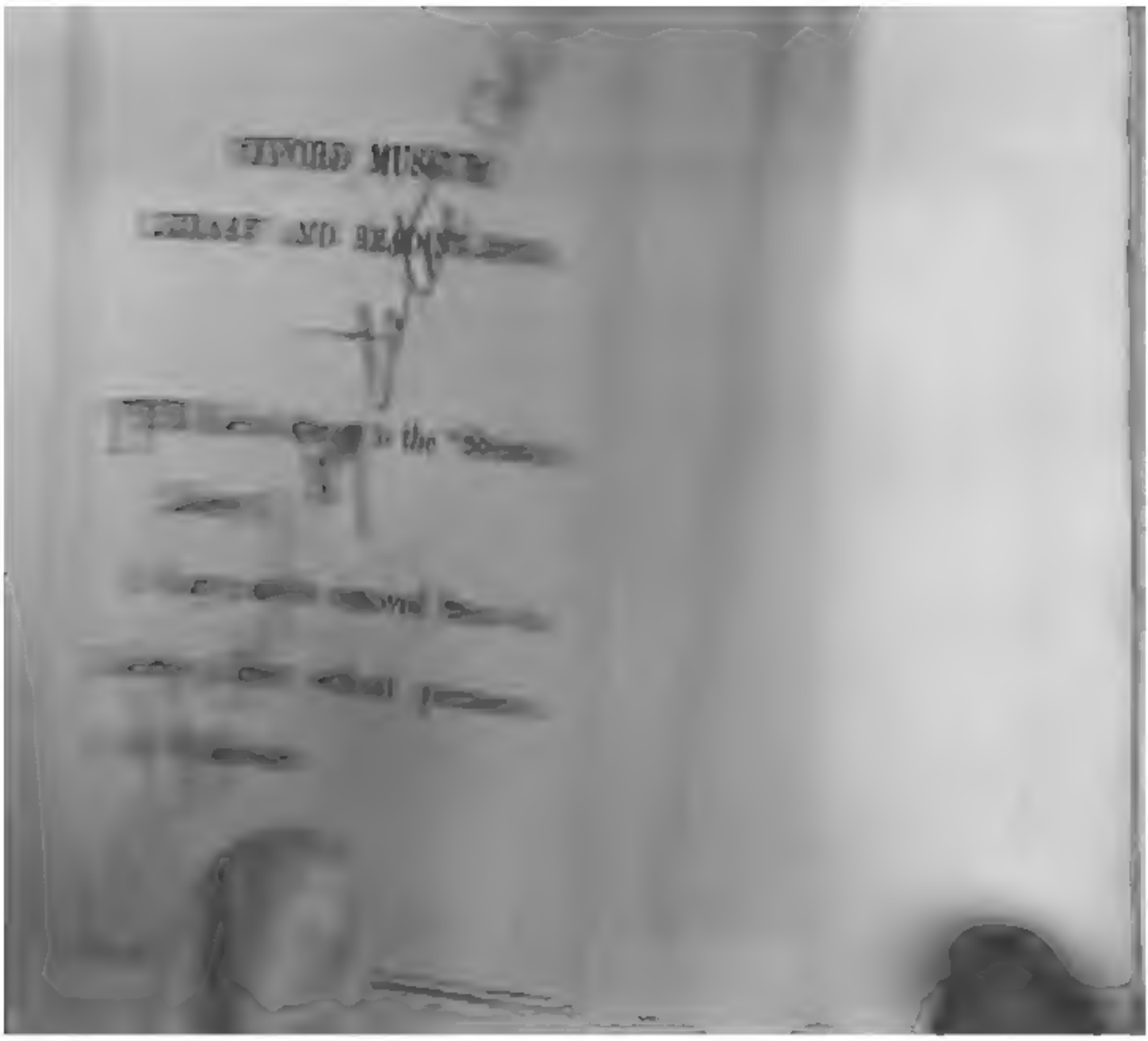
Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter http://books.google.com durchsuchen.

800035389Y

G. 127. G. 12.

E. BIBL. RADCL.

1662



LEHRBUCH

DER

PHYSIOLOGIE

FÜR

AKADEMISCHE VORLESUNGEN

UND

ZUM SELBSTUDIUM

VON

DR. OTTO FUNKE,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT FREIBURG im/B.

VIERTE UMGEARBEITETE AUFLAGE.

ERSTER BAND.

LEIPZIG,

LEOPOLD VOSS.

1863.

VORWORT
zur vierten Auflage.

Indem ich die vierte Auflage meines Lehrbuchs der Oeffentlichkeit übergebe, habe ich abermals die Verzögerung ihres Erscheinens zu entschuldigen. So kurz die zwischen der Vollendung der letzten Auflage und dem Beginn des Druckes der gegenwärtigen verflossene Frist, so zahlreich und eingreifend waren doch wiederum die Zusätze und Veränderungen, welche während dieser Zeit und während des Druckes selbst dieses und jenes physiologische Kapitel erfahren hatten, und eine mehr weniger weitgehende Umgestaltung der betreffenden Abschnitte des Lehrbuchs erheischten. Auch dieses Mal sind es die Kapitel der Nerven-, Muskel- und Sinnesphysiologie, welche am meisten ihre Physiognomie geändert haben, und die meisten Schwierigkeiten für eine dem Zweck *eines Lehrbuchs* entsprechende klare und präcise Darstellung boten. *Das von* mir festgehaltene Princip, mein Urtheil in streitigen Fragen möglichst auf eigne Anschauung zu basiren, mag bei dem nicht unbeträchtlichen Umfang meiner akademischen Berufsgeschäfte die verspätete Vollendung der neuen Auflage entschuldigen.

Freiburg, im April 1863.

Dr. Otto Funke.

Die in O. Funke's Lehrbuch der Physiologie durchgehend citirten classischen Abbildungen Alexander Ecker's sind:

ECKER, ALEX., ICONES PHYSIOLOGICAE. ERLÄUTERUNGSTAFELN ZUR PHYsiologie und Entwickelungsgeschichte. In Verbindung mit mehreren Gelehrten herausgegeben. 31 Tafeln mit 464 theils colorirten Figuren und ausführlichen Erklärungen mit 41 schematischen Holzschnitten. Folio. 1851—1859. carton. 10 Thlr. 12 Ngr.

Taf. 1. 2. Darmkanal.
- **3.** Blut. Lymphe. Chylus.
- **4.** Blutgefässsystem.
- **5.** Lymphgefässsystem.
- **6.** Blutgefässdrüsen (Schilddrüse, Thymus, Nebennieren, Hirnanhang, Milz).
- **7.** Leber.
- **8.** Niere.
- **9.** Drüsen.
- **10.** Athmungsorgane.
- **11.** Flimmerbewegung. Stimme.
- **12.** Muskeln.
- **13.** Histiologie des peripher. Nervensystems.
- **14.** Histiologie des centralen Nervensystems.
- **15.** Centralorgane des Nervensystems.
- **16.** Gehörorgan.
- **17.** Haut.
- **18.** Riechschleimhaut. Zunge. Auge.

Taf. 19. Auge (Netzhaut). Von A. Kölliker und H. Müller.
- **20.** Auge.
- **21.** Form und Entwickelung der Samenfäden (Spermatozoen) bei den Wirbelthieren.
- **22.** Ei.
- **23.** Entwickelungsgesch. d. Frosches (Rana temporaria).
- **24.** Nervensystem des Frosches (Rana esculenta L.).
- **25.–27.** Entwickelungsgeschichte des Menschen.
- **28.** Verbindung zwischen Mutter und Frucht.
- **29.** Entwickelungsgeschichte d. Menschen. Gesicht. Aeussere Geschlechtstheile.
- **30.** Entwickelungsgeschichte d. Menschen. Gefässsystem.
- **31.** Entwickelungsgeschichte d. Menschen. Gehirn u. Rückenmark.

INHALTSVERZEICHNISS

DES ERSTEN BANDES.

ERSTES BUCH.

Seite

PHYSIOLOGIE DES THIERISCHEN STOFFWECHSELS.

Aufgabe und Plan der Darstellung §. 1 1

ERSTES KAPITEL.

PHYSIOLOGIE DES BLUTES.

Vom Blute im Allgemeinen.

Definition des Blutes §. 2 4

Eigenschaften und Menge des Blutes §. 3 5

Mikroskopische Analyse des Blutes.

Allgemeines §. 4 9

Die farbigen Blutzellen §. 5 10

Mikrochemisches Verhalten derselben §. 6 14

Die farblosen Blutzellen §. 7 18

Physikalische Analyse des Blutes.

Farbe des Blutes §. 8 21

Senkung der Blutzellen §. 9 25

Gerinnung des Blutes §. 10 26

Chemische Analyse des Blutes.

Allgemeines §. 11 36

Chemische Constitution der Blutzellen.

Hüllenmembran der Blutzellen §. 12 37

Inhalt der Blutzellen §. 13 38

Quantitative Verhältnisse der Blutzellenbestandtheile §. 14 47

Chemische Constitution des Blutplasmas.

Bestandtheile des Plasmas §. 15 48

Quantitative Zusammensetzung des Plasmas §. 16 55

Vom Gefässsystem und dem Kreislauf des Blutes.

Allgemeines §. 17 57

Morphologie des Gefässsystems.

Seite
Allgemeines §. 18 58
Structur der Gefässe §. 19 59
Kreislauf des Blutes.
Erscheinungen des Kreislaufs unter dem Mikroskop §. 20 66
Allgemeines Schema des Kreislaufs §. 21 72
Mechanik der Herzpumpe §. 22 74
Herzstoss und Herztöne §. 23 84
Hämodynamik §. 24 90
Blutwellen und Puls §. 25 102
Blutströmung §. 26 109
Function der Gefässmuskeln §. 27 115
Einfluss der Athmung auf den Kreislauf §. 28 118
Druck des Blutes §. 29 127
Kraft des Herzens §. 30 140
Morphologische und chemische Veränderungen des Blutes auf seiner Bahn.
Allgemeines §. 31 141
Blutmetamorphose in der Leber.
Bau der Leber §. 32 146
Umwandlungen des Blutes in den Lebercapillaren §. 33 153
Blutmetamorphose in der Milz.
Bau der Milz §. 34 173
Morphologie des Milzblutes §. 35 181
Chemische Verhältnisse des Milzblutes §. 36 185
Function der Milz §. 37 187
Thymus, Schilddrüse, Nebennieren und Hirnanhang.
Thymus §. 38 194
Schilddrüse §. 39 200
Nebennieren §. 40 201
Hirnanhang §. 41 203
Physiologie der Blutzellen.
Allgemeines §. 42 204
Genese der Blutzellen §. 43 204
Function der Blutzellen §. 44 208

ZWEITES KAPITEL.

Physiologie der Verdauung.
Allgemeines §. 45 213
Morphologie der Verdauungswerkzeuge.
Allgemeines §. 46 217
Specielle Morphologie.
Bau der Mundhöhle §. 47 219
Bau der Speiseröhre §. 48 223
Bau des Magens §. 49 223
Bau des Dünndarmes §. 50 227
Bau des Dickdarmes §. 51 237
Anhangsdrüsen des Darmes §. 52 238
Die Verdauungssäfte.
Speichel §. 53 239
Magensaft §. 54 247
Galle § 55 256
Pankreatischer Saft §. 56 268
Darmsaft §. 57 271
Nahrungsstoffe und Nahrungsmittel.
Allgemeines §. 58 274
Nahrungsstoffe.
Die organischen Nahrungsstoffe §. 59 279
Die anorganischen Nahrungsstoffe §. 60 283
Nahrungsmittel §. 61 284

Seite

Der Verdauungsprocess.
Verdauungsvorgänge in der Mundhöhle.
Kauen und Einspeichelung §. 62 289
Bissenbildung und Schlingen §. 63 294
Verdauungsvorgänge im Magen.
Allgemeines §. 64 297
Wirkung des Magensaftes §. 65 299
Mechanik der Magenverdauung §. 66 311
Veränderungen der Speisen im Magen §. 67 313
Magengase §. 68 321
Verdauungsvorgänge im Dünndarm.
Allgemeines §. 69 322
Physiologie der Galle §. 70 323
Function des pankreatischen Saftes §. 71 331
Function des Darmsaftes §. 72 338
Veränderungen der Speisen im Dünndarm §. 73 342
Dünndarmgase §. 74 344
Verdauungsvorgänge im Blinddarm und wurmförmigen Anhang §. 75 . . 345
Verdauungsvorgänge im Dickdarm und Mastdarm.
Verdauungsvorgänge im Dickdarm §. 76 348
Excremente §. 77 349
Mechanik der Kothentleerung §. 78 351
Die Resorption im Darmkanal.
Allgemeines §. 79 352
Resorption der einzelnen Nahrungsstoffe.
Resorption der Eiweisskörper §. 80 354
Resorption der Fette §. 81 359
Resorption des Zuckers §. 82 372
Resorption der anorganischen Nahrungsstoffe §. 83 376

DRITTES KAPITEL.

Physiologie des Chylus und der Lymphe.
Allgemeines §. 84 380
Mikroskopische Analyse des Chylus und der Lymphe.
Mikroskopische Analyse des Chylus §. 85 384
Mikroskopische Analyse der Lymphe §. 86 388
Physikalisch-chemische Analyse des Chylus und der Lymphe.
Der Chylus §. 87 388
Die Lymphe §. 88 392
Von den Behältern und der Bewegung des Chylus und der Lymphe.
Morphologie des Lymphgefässsystems.
Die Lymphgefässe §. 89 397
Bau der Lymphdrüsen §. 90 400
Function der Lymphdrüsen §. 91 406
Bewegung des Chylus und der Lymphe §. 92 408

VIERTES KAPITEL.

Physiologie der Respiration.
Allgemeines §. 93 413
Morphologie der Respirationsorgane.
Vergleichende Morphologie der Respirationsorgane §. 94 415
Histiologie der Lungen §. 95 418
Mechanik der Respiration.
Allgemeines §. 96 420
Einathmung und Ausathmung §. 97 423

Seite
Erscheinungen der Respiration §. 98 427
Frequenz der Athemzüge §. 99 430
Tiefe der Athemzüge §. 100 432
Druckverhältnisse bei der Respiration §. 101 425
Modificirte Athembewegungen §. 102 437
Chemismus der Respiration.
Allgemeines §. 103 438
Veränderungen der Luft beim Athmen.
Mechanik des Gaswechsels §. 104 440
Differenzen der ein- und ausgeathmeten Luft §. 105 442
Mengenverhältnisse des Gaswechsels §. 106. 445
Aenderungen des Gaswechsels unter verschiedenen Bedingungen §. 107 . 452
Veränderungen des Blutes beim Athmen.
Veränderungen des Blutes in den Lungen §. 108 465
Oxydationsprocess §. 109 479
Thierische Wärme.
Höhe der thierischen Wärme §. 110. 492
Entstehung der thierischen Wärme §. 111 496

FÜNFTES KAPITEL.

Physiologie der Absonderungen.
Allgemeines §. 112 509
Die Milch.
Allgemeines §. 113 510
Bau der Milchdrüsen §. 114 511
Eigenschaften der Milch §. 115 511
Entstehung der Milch §. 116 517
Die Parenchymsäfte.
Allgemeines §. 117 520
Der Muskelsaft §. 118 522
Seröse Transsudate §. 119 530
Der Harn.
Allgemeines §. 120 534
Bau der Nieren §. 121. 535
Physikalisch-chemische Analyse des Harns §. 122 538
Quantitative Verhältnisse der Harnsecretion §. 123 549
Absonderungsprocess des Harns §. 124 563
Die Hautabsonderung.
Allgemeines §. 125 572
Der Schweiss.
Bau der Schweissdrüsen und der Haut §. 126 574
Physikalisch-chemische Analyse des Schweisses §. 127 576
Quantitative Verhältnisse der Schweisssecretion §. 128 581
Der Hauttalg.
Bau der Talgdrüsen §. 129 586
Physikalisch-chemische Analyse des Hauttalgs §. 130 587
Der Ohrenschmalz §. 131 588
Der Schleim §. 132 589
Die Thränenflüssigkeit §. 133 592
Resorption durch die Haut §. 134 592

SECHSTES KAPITEL.

Uebersicht des thierischen Haushalts §. 135 596

ZWEITES BUCH.

Seite

PHYSIOLOGIE DER NERVENTHÄTIGKEIT.
Aufgabe und Plan der Darstellung §. 136 654

ERSTER ABSCHNITT.

ALLGEMEINE NERVENPHYSIOLOGIE.

ERSTES KAPITEL.

Physikalisch-chemisches Verhalten der Nervensubstanz.
Histiologie der Nerven.
Structur der Nervenelemente §. 137 661
Verlauf und Endigung der Nerven §. 138 672
Elektromotorisches Verhalten der Nerven.
Allgemeines §. 139 678
Gesetz des Stromes des ruhenden Nerven §. 140 682
Physikalische Theorie des Nervenstromes §. 141 690
Verhalten des Nervenstromes unter verschiedenen Verhältnissen §. 142 . 694
Elektrotonischer Zustand des Nerven §. 143 696
Theorie des Elektrotonus §. 144 700
Grösse des Elektrotonus unter verschiedenen Verhältnissen §. 145 . . . 705
Elektromotorisches Verhalten des thätigen Nerven §. 146 708
Theorie der negativen Stromschwankung §. 147 715
Einfluss verschiedener Verhältnisse auf die Grösse der negativen Stromschwankung §. 148 718
Chemische Constitution der Nervenelemente §. 149 719

ZWEITES KAPITEL.

Vom physiologischen Verhalten der Nerven.
Von der Erregung der Nerven.
Allgemeines §. 150. 727
Elektrische Reizung des Nerven §. 151 728
Chemische Reizung des Nerven §. 152 757
Thermische Reizung des Nerven §. 153 768
Mechanische Reizung des Nerven §. 154 771
Von der Erregbarkeit der Nerven.
Allgemeines §. 155 773
Bedingungen der Erregbarkeit im Leben §. 156 776
Erregbarkeit des lebenden Nerven im Verlauf §. 157 785
Veränderungen der Erregbarkeit beim Absterben §. 158 792
Veränderungen der Erregbarkeit durch äussere Einwirkungen §. 159 . . 802
Von den Leitungsgesetzen der Erregung im Nerven.
Allgemeines §. 160 836
Gesetz der isolirten Leitung §. 161 837
Gesetz des doppelsinnigen Leitungsvermögens §. 162 841
Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung §. 163 845
Vom Wesen des Erregungszustandes des Nerven §. 164 856

ZWEITER ABSCHNITT.

SPECIELLE NERVENPHYSIOLOGIE.

Allgemeines §. 165 873

ERSTES KAPITEL.

Seite

Leistungen der motorischen Nerven.
Physikalisch-chemische Analyse der Muskeln.
Muskelarten §. 166 875
Bau der quergestreiften Muskeln §. 167 876
Bau der glatten Muskeln §. 168 893
Chemisches Verhalten der Muskeln §. 169 895
Elektromotorisches Verhalten der Muskeln §. 170 897
Physiologisches Verhalten der quergestreiften Muskeln.
Allgemeine Charakteristik der Muskelthätigkeit.
Erscheinungen der Muskelthätigkeit §. 171 919
Veränderungen der physikalischen Eigenschaften des Muskels bei der Thätigkeit §. 172 926
Zeitlicher Verlauf der Muskelzuckung §. 173 935
Von der Erregung und Erregbarkeit der Muskeln.
Von der Reizung der Muskeln §. 174 947
Von der Muskelirritabilität §. 175 956
Leistungsfähigkeit der Muskeln §. 176 980
Von der Arbeit der quergestreiften Muskeln §. 177 1001
Thätigkeit der glatten (organischen) Muskeln §. 178 1010

ERSTES BUCH.

PHYSIOLOGIE DES THIERISCHEN STOFFWECHSELS.

AUFGABE UND PLAN DER DARSTELLUNG.

§. 1.

Die Physiologie ist die Lehre vom Leben, die thierische Physiologie die Lehre vom Leben des menschlichen und thierischen Organismus insbesondere. Es ist ihre Aufgabe, alle am lebenden Thierkörper auftretenden Erscheinungen nach wissenschaftlichen Principien zu analysiren, auf ihre Bedingungen zurückzuführen, den gesetzmässigen Zusammenhang aller Leistungen der thierischen Maschine mit den physischen Eigenschaften ihrer einzelnen Glieder darzulegen. Die nähere Untersuchung der Bedingungen der Lebensprocesse ist nur theilweise eine directe Aufgabe der Physiologie selbst; als besondere Disciplinen abgegränzte Naturwissenschaften liefern ihr in dieser Beziehung den grössten Theil des zu verarbeitenden Materials, die systematische menschliche und vergleichende Anatomie und die Gewebelehre ermitteln für sie die Form der Elementartheile des Organismus, die Zusammensetzung derselben zu Mechanismen und Organen, die Chemie lehrt ihr die chemischen Eigenschaften der thierischen Stoffe. Auch in Betreff ihrer Forschungsmethoden, der Principien, nach welchen sie ihr eigenthümliches, andern Naturwissenschaften gegenüber bestimmt umschriebenes Gebiet bearbeitet, ist die Physiologie keine selbständige, sondern nur eine angewandte Wissenschaft und zwar eine angewandte Physik und Chemie, oder, wenn wir auf das nothwendige einstige Aufgehen der Chemie in der Physik Bezug nehmen, schlechthin eine angewandte Physik. So eigenthümlich in Folge der Complicirtheit ihrer Bedingungen die Lebenserscheinungen sich gestalten, so wenig evident bei vielen derselben eine Analogie mit den Vorgängen in der unbelebten Natur zu Tage tritt, so steht doch jetzt bei allen Physiologen als unantastbares Axiom

die Ueberzeugung fest, dass es keine specifischen, dem lebenden Organismus als solchem ausschliesslich angehörigen, sogenannten vitalen Kräfte giebt, dass dieselben Kräfte, welche die Physik den Erscheinungen ausserhalb der Lebenssphäre zu Grunde legt, nach denselben unveränderlichen Gesetzen auch das gesammte vitale Erscheinungsgebiet beherrschen. Ausserordentlich viel ist besonders in neuester Zeit geschehen, die Physiologie in diesem Sinne auszubauen, ausserordentlich viel bleibt zu thun noch übrig. In manchen Kapiteln steht unsere Wissenschaft in Beziehung auf ächt physikalische Behandlungsweise, mathematische Correctheit der Beobachtung und Beweisführung ihrer Stammmutter, der reinen Physik ebenbürtig zur Seite, in anderen Kapiteln sind wenigstens die Grundlinien der physikalischen Auffassung sicher vorgezeichnet, andere dagegen sind freilich für eine Uebersetzung in die Sprache der Physik noch nicht reif, so dass es besser ist, sie bis zu ihrer vollendeten Zeitigung ohne jede tiefere theoretische Interpretation einfach als Complex von Thatsachen und Erfahrungsgesetzen bestehen zu lassen, als durch Einzwängung in eine erkünstelte physikalische Form ihnen einen werthlosen Schein von Exactheit aufzudrängen.

Die Physiologie zerfällt in einen allgemeinen und einen speciellen Theil. Die allgemeine Physiologie stellt sich die Aufgabe, die wesentlichen Grundzüge des Thierlebens aufzusuchen und zusammenzustellen, die Wirkungssphäre der bekannten Naturkräfte im lebenden Organismus zu skizziren; die specielle Physiologie zergliedert jede besondere Erscheinung des Thierlebens, jeden aus einer ineinandergreifenden Erscheinungsreihe zusammengesetzten Lebensprocess und führt ihn auf seine Bedingungen zurück. Die Wege, welche sie dabei einschlagen kann, die Principien, nach denen sie ihr Material ordnet und darstellt, sind verschieden; wir schliessen uns in der folgenden Darstellung der gebräuchlichsten Behandlungsweise an, indem wir alle Lebenserscheinungen, welche, obwohl an sich ungleichartig, zu einem gemeinschaftlichen Zweck verbunden sind, zu besonderen Gruppen zusammenfassen. Diese Gruppen lassen sich wieder in drei grosse Classen unterordnen: die sogenannten vegetativen oder Ernährungsprocesse oder Processe des thierischen Stoffwechsels bilden die erste Classe, die sogenannten animalen Processe die zweite, die für die Fortpflanzung, d. h. die Production neuer Individuen bestimmten Verrichtungen des thierischen Organismus die dritte Classe.

Unter thierischem Stoffwechsel im Allgemeinen verstehen wir den Complex aller derjenigen innig in einander greifenden physikalischen und chemischen Vorgänge im thierischen Organismus, durch welche derselbe als solcher erhalten wird, lebt. Man bezeichnet diese Vorgänge auch mit dem Namen der vegetativen Processe, weil auch das Leben der Pflanze auf analogen, wenn auch einfacheren und in manchen Punkten abweichenden Vorgängen der Art beruht; man setzt diesen vegetativen Processen des thierischen Organismus die sogenannten animalen gegenüber, d. i. die dem Thiere ausschliesslich eigenthümlichen, durch die Nerven vermittelten Vorgänge der Empfindung

ung, und die sogenannten Seelenthätigkeiten. Kein Orga-
n selbständig für sich bestehen, die Existenz jedes Thieres
Pflanze ist an einen steten Wechselverkehr mit der
lt, mit bestimmten Stoffen der Aussenwelt gebunden; der
lebt, indem er fortwährend von der Aussenwelt aufnimmt
rseits an dieselbe abgiebt. Die thierische Materie an sich
bendig, sie lebt nur durch die fortwährenden physikalischen
chen Veränderungen, Bewegungen, die mit ihr nach gewissen
r sich gehen; eben diese Veränderungen bedingen und sind
wieder bedingt durch die Zufuhr gewisser äusserer Stoffe,
dem Namen der Nahrungsstoffe im Allgemeinen bezeich-
zu denen auch ein Element der Atmosphäre gehört. Die
Folge eben jener Veränderungen ist aber auch erstens die
gewisser aus ihnen resultirender für den thierischen Haus-
chbar gewordener Producte aus dem lebendigen Getriebe des
, d. i. die Ausscheidung der Excrete, und zweitens die Ab-
der Secrete, d. i. die temporäre Ausscheidung gewisser Mi-
us dem grossen Kreislauf der thierischen Materie auf innere
des Organismus, von denen aus sie grösstentheils in anderer
Mischung, mit neu hinzugekommenen (Nahrungs-) Stoffen
oder chemisch verbunden in den Kreislauf zurückkehren,
ue in den allgemeinen Stoffwechsel einzugreifen. Das wesent-
nt des gesammten Stoffwechsels ist demnach die Einverlei-
äusseren Dinge, der Nahrungsstoffe, ihre Zubereitung und
g zu integrirenden Bestandtheilen des Organismus, zur Er-
er während und durch die lebendigen Thätigkeiten desselben
eten und an die Aussenwelt zurückgegebenen Elemente, mit
rt die Ernährung des Organismus. Welche grosse Reihe
ern diese grosse Kette der Ernährungsprocesse in sich fasst,
Theil aus dem angedeuteten Schema derselben hervor: wir
einzeln betrachten als Verdauung, Athmung, Physiologie des
ufsaugung und Absonderung, und werden uns bemühen, eine
ihr wechselseitiges Verhältniss, in ihre Rollen beim gesamm-
echsel, und aus ihrer Analyse ein klares übersichtliches Bild
en selbst zu gewinnen.

t schwierig, für die Lösung dieser Aufgabe einen völlig zweck-
Plan der Darstellung zu bilden. Keines der Glieder der be-
Processkette ist für sich verständlich, ohne dass nicht wenig-
elne Sätze aus den übrigen, des innigen Ineinandergreifens
n, anticipirt werden müssten. Da das Blut Mittelpunkt und
ganzen Haushaltes ist, so kann strenggenommen eine vollstän-
hysiologie nur auf die Erörterung aller übrigen Glieder be-
erden, und doch ist es andererseits unmöglich, die Processe
heidungen zu begreifen, ohne die Constitution und den Che-
es Blutes, aus dem sie kommen, zu kennen, unmöglich Ver-
nd Aufsaugung völlig zu verstehen, ohne eben auch mit dem
lches die Mittel dazu liefert, welches durch seine physikalische

und chemische Constitution das wesentlichste Moment für die Resorption abgiebt, vertraut zu sein. Am einfachsten ist es, und dies ist daher auch der gewöhnlich betretene Weg, gewissermaassen chronologisch zu ordnen, die Nahrungsmittel von der Aussenwelt in das Blut, von dem Blute in die thierischen Gewebe und zurück in die Aussenwelt zu verfolgen, d. h. also zunächst Verdauung und Aufsaugung, sodann das Blutleben und schliesslich die Ausscheidungen zu betrachten; allein auch dieser Weg führt nothwendig zu Inconcinnitäten. Die Respiration besteht aus Einnahme und Ausgabe, welche unmöglich gesondert betrachtet, die Einnahmen zur Verdauung, die Ausgaben zu den Ausscheidungen gestellt werden können. Wir halten es für das Zweckmässigste, uns sogleich in den Heerd des Stoffwechsels zu begeben, mit dem Blute zu beginnen, und dessen Physiologie zu erörtern, so weit es ohne zu anticipiren geht, so weit es zum Verständniss der übrigen Kapitel erforderlich ist; was übrig bleibt, werden wir bei letzteren nachtragen. Vom Blute aus gehen wir zunächst rückwärts zur Verdauung, betrachten sodann die Respiration, und die Ausscheidungen, um endlich auf diesen Grundlagen den Stoffwechsel im Ganzen zu erörtern, so weit uns die heutige Wissenschaft in das Verständniss desselben einzudringen gestattet. Die Morphologie der den einzelnen Processen dienenden Organe, mechanische und physikalische Vorgänge überhaupt, und drittens Chemismus werden wir in jedem einzelnen Abschnitte in der Weise verbunden betrachten, wie es uns das physiologische Zusammenwirken dieser verschiedenen Momente zu erfordern dünkt. Wir werden beim Blute z. B. die Mechanik des Kreislaufes lehren, können eine Physik der Verdauung und Aufsaugung nicht von der Chemie derselben trennen. Nothwendigerweise müssen wir auch hier und da in die Lehren der animalen Sphäre überschweifen; der Kreislauf gehört strenggenommen in die Physiologie der Bewegung; mancher Vorgang ist wesentlich durch leider noch ziemlich dunkle Nerventhätigkeiten bedingt.

ERSTES KAPITEL.

PHYSIOLOGIE DES BLUTES.

VOM BLUTE IM ALLGEMEINEN.

§. 2.

Unter **Blut** im weiteren Sinne verstehen wir eine Flüssigkeit von gewisser eigenthümlicher physikalischer und chemischer Constitution, welche in ein besonderes in sich geschlossenes, aber vermöge unendlich

iner Poren seiner Wandungen für Durchschwitzung und Einsaugung on Flüssigkeiten permeables Röhrensystem eingeschlossen, alle leben- den Theile des Thierkörpers durchdringt, meist durch besondere mecha- nische Vorrichtungen in einer stetigen circulirenden Bewegung durch alle Theile des Röhrensystems erhalten wird. Während dieses Kreis- laufes giebt das Blut fortwährend von der Aussenwelt aufgenommenes Ernährungsmaterial, welches in ihm selbst auf bestimmte Weise modifi- cirt wird, an alle Theile und Gewebe des Organismus ab, und nimmt dafür in Tausch dessen durch die lebendigen Thätigkeiten unbrauchbar gewordene Elemente in sich auf, um sie ebenfalls mannigfach modi- ficirt, grösstentheils auf einfachere chemische Verbindungen reducirt, an die Aussenwelt zurückzugeben. Ein Blut in diesem allgemeinen physiologischen Sinne, wenn es auch bei vielen niederen Thierformen noch nicht direct nachgewiesen ist, fehlt vielleicht nur den einfachsten elementären Organismen, welche wie ein vegetabilisches Zellenindividuum im Stande sind, direct ohne Vermittlung eines in besonderen Bahnen kreisenden Zwischensaftes von aussen aufzunehmen, nach aussen abzu- scheiden, und so einen einfachen Stoffwechsel zu unterhalten, ohne wel- chen Leben überhaupt unmöglich ist.[1]

[1] Man hat früher in der Regel die dem Blute der Wirbelthiere physiologisch, zum Theil morphologisch und chemisch vollkommen analoge Flüssigkeit der wirbellosen Thiere mit dem Namen Chylus belegt, hauptsächlich nur, weil dieser Flüssigkeit meist die Farbe des Blutes der Wirbelthiere fehlt. Solche unwesentliche äussere Cha- raktere berechtigen keineswegs, an die Stelle eines physiologisch gerechtfertigten Na- mens eine andere Bezeichnung zu setzen, mit welcher wir, streng genommen, einen anderen physiologischen Begriff zu verbinden haben. Das Blut der wirbellosen Thiere nennt Blut und Chylus der Säugethiere.

§. 3.

Das Blut[1] des Menschen und der Wirbelthiere ist eine mässig dicke, heller oder dunkler roth[2] (kirschroth) gefärbte, eigenthümlich, aber schwach riechende Flüssigkeit, welche kurze Zeit nach ihrer Entfernung aus dem Kreislauf zunächst gallertartig erstarrt und alsbald sich in eine dichte rothe zusammenhängende Masse, den Blutkuchen, und eine gelb- lich gefärbte Flüssigkeit, das Blutserum, scheidet, d. h. gerinnt. Das Blut ist schwerer als Wasser, hat beim Menschen im Mittel ein speci- fisches Gewicht von 1055.[3] Das des Menschen, der Säugethiere und Vögel zeichnet sich durch eine bestimmte von der Temperatur des um- gebenden Mediums unabhängige Eigenwärme aus, welche beim Menschen etwa 37—38° C., bei den Vögeln 41—44° C. beträgt; das der niederen Wirbelthiere zeigt eine nur wenig merklich höhere Temperatur als das umgebende Medium. Die höhere Temperatur des Blutes ist Product der innerhalb desselben vor sich gehenden chemischen Processe, wie wir unten sehen werden. In verschiedenen Provinzen der Gefässbahn ist die Höhe der Blutwärme etwas verschieden, wenn auch nur um Bruch- theile eines Grades; lebhaftere Oxydation verbrennlicher Elemente be-

dingt eine Erhöhung der Temperatur, Verdunstung auf freien Oberflächen (Lungen) führt zur Abkühlung.

Das Blut der wirbellosen Thiere ist meistens eine wasserhelle Flüssigkeit, besonders bei den niederen Classen derselben und überall da, wo ein besonderer mit Bewegungsmechanismen versehener Circulationsapparat nicht nachweisbar ist. Roth ist es nur bei der Mehrzahl der Ringelwürmer; bei anderen wirbellosen Thieren findet man es in verschiedenen eigenthümlichen Färbungen, violett, gelb, grünlich u. s. w.

Die Menge des in einem Körper enthaltenen Blutes ist nur mit annähernder Genauigkeit bestimmbar; die trügerischen Rechnungen, auf welchen die früheren Schätzungen der menschlichen Blutmenge fussten, haben so enorme Differenzen in den Angaben der verschiedenen Physiologen veranlasst, dass Einige dieselbe zu 8, Andere bis zu 100 Pfund anschlugen.[4] Eine möglichst genaue Kenntniss der Blutmenge und eine geeignete Methode, sie bei jedem Individuum genau zu bestimmen, ist aus verschiedenen Gründen äusserst wichtig; wir erinnern beispielsweise an die Wichtigkeit, welche die Blutmenge für die Mechanik des Kreislaufes hat, an die Unentbehrlichkeit ihrer Feststellung zur Ermittelung der quantitativen Verhältnisse der chemischen Processe im Blute. Die älteste Bestimmungsmethode bestand in der einfachen Wägung der aus den geöffneten grossen Gefässen ausfliessenden Menge; dass hierbei zu kleine Werthe erhalten werden mussten, da nie alles Blut ausfliesst, versteht sich von selbst. Die erste exactere Bestimmungsmethode rührt von Valentin her; sie besteht darin, dass man dem Thiere eine gewisse Blutportion entzieht, und die darin enthaltene Menge fester Bestandtheile bestimmt, hierauf zu dem im Gefässsystem rückständigen Blut eine gewogene Menge destillirten Wassers einspritzt und von einer darauf entzogenen zweiten Portion des nun verdünnten Blutes wiederum die Menge des festen Rückstandes bestimmt. Aus dem Verhältniss der Concentration beider Portionen berechnet Valentin die Menge des in den Gefässen gebliebenen Blutes, und erfährt somit durch Addition zu der ersten unvermischten Aderlassportion die Gesammtmenge. Die Methode ist trefflich ausgedacht, hat aber unzweifelhaft Fehlerquellen, deren Grösse nicht so genau bestimmbar ist, dass sie in Rechnung gebracht werden könnten; Lehmann, Veit, Donders und Heidenhain haben auf sie aufmerksam gemacht. Einmal ist nicht mit Sicherheit dargethan, dass sich das eingespritzte Wasser mit dem zurückgebliebenen Blut gleichmässig mischt, zweitens ist mit Bestimmtheit erwiesen, dass sowohl die Verdünnung des Blutes mit Wasser als die Aenderung des Blutdrucks durch die Entziehung und Wassereinspritzung einen erheblichen Einfluss auf die Transsudation des Blutes durch die Gefässwände in die angränzenden Parenchyme ausübt. Die Verdünnung vermehrt die Menge des Transsudates, ebenso eine Erhöhung des Blutdrucks, die Erniedrigung desselben vermindert sie. Donders wies direct die reichliche Transsudation in das Unterhautzellgewebe nach Wasserinjection in die Blutgefässe nach. Die Grösse der Fehler, welche auf diese Weise in die Valentin'schen Bestimmungen eingeführt sind, lässt sich nicht genau angeben, aber so

viel mit Sicherheit sagen, dass sie zu hohe Werthe geben mussten. Valentin kam bei seinen Bestimmungen an verschiedenen Thieren zu dem Resultat, dass die Blutmenge ohngefähr $^1/_5$ des Körpergewichts, bei einem Menschen von 60 Kilogramm also 24 Pfund betrage. Eine andere von Ed. Weber ausgedachte Methode wurde von ihm und Lehmann bei einem Hingerichteten in Anwendung gebracht. Sie wogen denselben vor und nach der Enthauptung, wodurch sie die Menge des ausgeflossenen Blutes erfuhren, und bestimmten die Menge der festen Bestandtheile dieses Blutes; darauf spritzten sie durch das Gefässsystem so lange Wasser, bis die Flüssigkeit farblos abfloss, bestimmten die Menge der festen Bestandtheile in der gesammten so erhaltenen Mischung, und berechneten daraus die Menge des zurückgebliebenen Blutes. Sie kamen zu einer Quantität von ziemlich 15 Pfund, etwa $^1/_8$ des Körpergewichts. Es ist wahrscheinlich, dass auch bei dieser Methode ein Fehler dadurch entsteht, dass in den wasserreichen Inhalt der Gefässe feste Bestandtheile aus den Parenchymflüssigkeiten durch Endosmose herübertreten, wodurch auch diese Zahl zu hoch ausfällt. Die neueste Methode der Blutmengebestimmung rührt von Welcker her; das Princip derselben ist folgendes. Löst man einen Ccm. des Blutes, dessen Gesammtmenge zu bestimmen ist, in einer bestimmten Menge Wassers, so ertheilt der in dieser Blutmenge enthaltene Farbstoff der Mischung eine rothe Färbung von bestimmter Nuance. Verschafft man sich dann durch Ausspritzung der Gefässe (und Auspressung der zerhackten Gewebe) das ganze übrige Blut in Lösung, und verdünnt dasselbe so lange, bis es genau dieselbe Färbung im durchgehenden Licht zeigt, wie die Probemischung, so erfährt man durch Division des Gesammtvolumens mit dem Volumen der Probemischung, wie oft die in letzterer enthaltene Menge Farbstoffs in der Gesammtmischung enthalten, mithin wieviel Ccm. Blutes in ihr gelöst sind. Welcker fand nach dieser Methode die Blutmenge bei Mäusen = $^1/_{12}$ — $^1/_{13}$ des Körpergewichtes, bei Kaninchen = $^1/_{18}$, bei Katzen = $^1/_{15}$, bei Hunden = $^1/_{13}$, bei einem neugeborenen Kinde = $^1/_{19}$, bei einem erwachsenen Mann = $^1/_{13}$; Bischoff bei einem erwachsenen (hingerichteten) Menschen = $^1/_{13}$, bei einem zweiten = $^1/_{14}$ (93/4 Pfd.), Heidenhain bei Kaninchen = $^1/_{18}$, bei Hunden = $^1/_{13}$. Bei Vögeln ist nach Welcker's neueren Bestimmungen das Verhältniss der Blutmenge zum Körpergewicht etwas grösser ($^1/_{11}$ — $^1/_{12}$), bei Amphibien dagegen beträchtlich kleiner (beim Frosch $^1/_{17}$), am kleinsten bei Fischen, besonders Knochenfischen, bei welchen es nur $^1/_{63}$ beträgt. — Unter allen Bestimmungsmethoden der Blutmenge ist die Welcker'sche, wie ich jetzt gegen meine früher ausgesprochenen Zweifel zugebe, die relativ genauste, obwohl auch bei ihr einige Fehlerquellen vorhanden und schwerlich ganz zu beseitigen sind. Es steht zu erwarten, dass bei weiterer Anwendung derselben noch manche interessante Thatsache festgestellt wird, besonders in Betreff der Aenderungen der Blutmenge unter verschiedenen Verhältnissen. Nach den bis jetzt vorliegenden Bestimmungen Welcker's u. A. scheint die relative Blutmenge mit dem Alter abzunehmen, bei männlichen Thieren grösser als bei weiblichen zu sein.

Die Eigenschaften des Blutes sind in mehrfacher Beziehung und zum Theil nicht unerheblich verschieden in verschiedenen Provinzen der Gefässbahn; wir werden unten Natur und Ursachen dieser Differenzen ausführlich erörtern. Man unterscheidet zwei Hauptblutarten: arterielles und venöses Blut: das arterielle Blut, welches durch die Lungenvenen aus den Lungen in das Herz strömt und von diesem durch die Körperarterien nach den Haargefässen sämmtlicher Körpertheile gepumpt wird, und das venöse Blut, welches aus diesen Haargefässen des Körpers verändert zurückkehrend durch die Venen nach dem Herzen strömt und von diesem durch die Lungenarterien in die Athmungsorgane geschafft wird, um dort wieder in arterielles verwandelt zu werden. Die Gesammtmischung des venösen Blutes, welches im rechten Herzen sich sammelt, zeigt gewisse constante Differenzen gegen das arterielle Blut; die einzelnen Componenten dieser Mischung aber, d. h. die Blutportionen, welche aus den Haargefässen der verschiedenen Organe und Gewebe des Körpers hervorkommen, sind untereinander beträchtlich verschieden.

[1] Als Hauptwerke über das Blut im Allgemeinen sind mit Uebergehung der älteren, theilweise unbrauchbar gewordenen Literatur zu bezeichnen: H. Nasse, Art. *Blut* in R. Wagner's *Hdwrtrb. d. Phys.* Bd. I. pag. 75; Lehmann, *Lehrb. d. phys. Chemie.* 2. Aufl. Bd. II. pag. 125—244; C. Schmidt, *Charakt. d. epidem. Cholera*, Leipzig und Mitau 1850. Eine sehr ausführliche Darstellung aller das Blut betreffenden Thatsachen nebst sorgfältiger Sammlung der Literatur findet sich auch bei Milne Edwards, *Leçons sur la physiol. et l'anat. compar.*, Paris 1857, T. I. pag. 36. — [2] Auf die Ursachen der rothen Färbung und ihrer Verschiedenheiten unter verschiedenen Verhältnissen können wir erst später ausführlich eingehen; hier nur so viel, dass das arterielle Blut constant heller roth, hellkirschroth, gefärbt ist, als das mehr bläulich-rothe, venöse Blut; dass das Blut bei jugendlichen Individuen heller als bei Greisen und auch heller als bei Neugeborenen ist, dass es in der Schwangerschaft dunkler als im nicht schwangeren Zustande ist. — [3] Ohne dass ein krankhafter Zustand vorhanden ist, kann das specifische Gewicht des Blutes auf 1045 sinken oder auf 1075 steigen; bei Frauen ist es niedriger als bei Männern, noch niedriger in der Schwangerschaft, geringer bei Kindern als bei Erwachsenen; verschiedene physiologische Verhältnisse, Essen, Trinken u. s. w. bedingen verschiedene Abänderungen des specifischen Gewichtes. — [4] Zusammenstellung der älteren Literatur, s. Haller, *Elementa phys.* Vol. II. pag. 1, und Herbst. *Comm. hist.-crit. et anat.-phys. de sang. quant. Gotting.* 1822. Vergl. ausserdem Valentin, *Repert. f. Anat. u. Phys*, Bd. III. 1838, pag. 29 u. Canstatt's *Jahresber.* 1844, pag. 169; Lehmann. *Lehrb. d. phys. Chem.* 2. Aufl. Bd. II. pag. 234; Veit, *Observationum de sang. quant. nuperrime institut. recensio, Halis* 1848; Welcker, *Arch. d. Ver. f. gem. Arb.* Bd. I. pag. 195, *Prager Vrtljhrsschr.* 1854, Bd. IV. pag. 11; *Ztschr. f. rat. Med.* 3. Reihe, Bd. IV. pag. 145; Bischoff, *Ztschr. f. wiss. Zool.* Bd. VII. pag. 331, Bd. IX. pag. 65; Donders, *Physiol.*, deutsch von Theile, Bd. I. pag. 160; Heidenhain, *disquis. criticae et exper. de sang. quant. in mammal. corp. exstantis, Halis* 1857. Vierordt, *die Erscheinungen und Gesetze der Stromgeschwindigkeiten des Blutes*, Frankf. 1858, hat noch auf einem indirecten Wege die Blutmenge des Menschen zu berechnen gesucht, und kommt dabei zu $^1/_{12}$—$^1/_{18}$ des Körpergewichts. Obwohl diese Zahl so ziemlich zu den nach Welcker's directer Methode gefundenen stimmt, so ist doch nicht in Abrede zu stellen, dass die Grundlagen der Vierordt'schen Rechnung, d. i. die Dauer eines Kreislaufes, und die Menge des in der Zeiteinheit vom linken Herzen fortgepumpten Blutes nicht hinreichend sicher bestimmbar sind. Eine nicht unwichtige Verbesserung der Welcker'schen Methode rührt von Heidenhain her, welcher überhaupt grosse Sorgfalt auf die Ermittelung ihrer Fehlerquellen und deren Tragweite verwendet hat. Er hatte sich überzeugt, dass die Färbekraft des venösen Blutes beträchtlicher ist als die des arteriellen, d. h. eine bestimmte Menge venösen Blutes bei gewisser Verdünnung dunkler erscheint als die gleiche Menge arteriellen Blutes bei gleicher Verdünnung, dass demnach die Blutmenge zu gering gefunden wird, wenn man die Bestimmung nach einer Probemischung von Venenblut ausführt, zu hoch, wenn man arterielles Blut zu Grunde

legt. HEIDENHAIN führte daher die Bestimmung doppelt, einmal nach einer arteriellen, einmal nach einer venösen Probemischung aus, und zog dann aus beiden Bestimmungen das Mittel. HERBST wurde bisher von allen Autoren angeklagt, er habe die Blutmenge aus der Quantität der zur Injection des Gefässsystems im Cadaver verbrauchten Wachsmasse bestimmen wollen; Einige (NASSE, WELCKER) geben sogar an, er sei durch diese Methode zu der Annahme von 24—26 Pfund Blut im menschlichen Körper gelangt. Dies ist, wie HEIDENHAIN nachgewiesen, ein Missverständniss; HERBST schätzt auf verschiedene, freilich unsichere Grundlagen hin die menschliche Blutmenge ausdrücklich nur auf 10—14 Pfund, und führt die zur Injection eines Cadavers verbrauchte Wachsmenge nur gelegentlich als Beweis an, dass HALLER's Annahme von 30 Pfund jedenfalls viel zu hoch sei.

MIKROSKOPISCHE ANALYSE DES BLUTES.

§. 4.

Die mikroskopische Analyse des Blutes ist eine der wichtigsten Grundlagen für die Physiologie dieses Saftes; sie zeigt uns morphologische Elemente in demselben und lehrt uns Eigenschaften an denselben erkennen, welche schon für sich Licht auf ihre physiologische Function werfen, obwohl manche derselben noch heutzutage nicht in ihrer vollen Bedeutung gewürdigt worden ist. Die mikroskopische Analyse ist es, welche uns ferner manche wichtige Erscheinung am Gesammtblut erklären lehrt, welche uns endlich die bestimmtesten Fingerzeige zu einer rationellen wahrhaft physiologischen chemischen Analyse des Blutes giebt, Fingerzeige, welche freilich bis auf die neueste Zeit theils völlig übersehen worden sind, theils nur mangelhaft haben befolgt werden können.

Das Mikroskop zeigt uns, dass das Blut keine homogene Flüssigkeit, keine klare Lösung chemischer Substanzen, sondern eine Emulsion zahlloser suspendirter Formelemente ist. Betrachtet man einen Tropfen frisch entleerten unverdünnten Blutes (bei 300—400maliger Vergrösserung), so scheint derselbe fast nur aus einem Haufen dieser Formelemente zu bestehen; die Flüssigkeit, in welcher dieselben sich befinden, lässt sich nur an den schwimmenden Bewegungen der Körperchen erkennen, oder durch chemische Agentien, welche sie in bestimmter Weise verändern, Niederschläge in ihr bilden, mikroskopisch anschaulich machen. Die mikroskopischen Formelemente des Blutes bezeichnet man mit dem Namen der Blutkörperchen oder Blutzellen,[1] die Flüssigkeit, in welcher sie suspendirt sind, nennt man Blutflüssigkeit, Blutplasma. Die Blutkörperchen sind von zweierlei Art, die man nach ihrem wesentlichsten Merkmal als farbige oder gefärbte und farblose Blutkörperchen unterscheidet. Die farbigen bilden die bei Weitem grösste Mehrzahl, farblose finden sich im Gesammtblut nur sehr spärlich, zahlreicher in dem Blute gewisser Organe, der Leber und Milz. Wir wenden uns zunächst zur Betrachtung der farbigen Blutzellen.

[1] Der erste Entdecker der Blutkörperchen war MALPIGHI; LEEUWENHOEK beschrieb sie genauer und nannte sie beim Menschen Blutkügelchen, *globuli sanguinis*, bei den übrigen Wirbelthieren Blutheilchen, *particulae sanguinis*. FONTANA nennt sie Blutmolekule; HEWSON, RUDOLPHI und SCHULTZ nennen sie Blutbläschen, *vesi-*

culae sanguinis, welcher Name eigentlich morphologisch der bezeichnendste ist; Doellinger schlug den Namen Blutkörnchen, *granula sanguinis*, Joh. Mueller zuerst den Namen Blutkörperchen, *corpuscula sanguinis*, vor. Die physiologisch richtigste Bezeichnung ist aber jedenfalls die hauptsächlich von C. Schmidt und Lehmann eingeführte: Blutzellen.

§. 5.

Die farbigen Blutzellen des Menschen sind kernlose, scheibenförmige, im durchfallenden Lichte schwach gelblichroth gefärbte Zellen im Mittel von 0,0033‴ Breitendurchmesser und 0,00062‴ Dicke (am Rande). Die Grössen schwanken in der Breite nach Harting zwischen 0,0040 und 0,0017‴, in der Dicke zwischen 0,0005 u. 0,0009‴. Dass die Blutkörperchen platte Scheiben sind, ergiebt sich aus ihrer Betrachtung von verschiedenen Seiten, welche man erhält, wenn man sie unter dem Mikroskop in eine rollende Bewegung versetzt. Liegen sie, wie in der Ruhe alle, auf der platten Seite, so bemerkt man, dass in der Mitte der Scheibe von der Contour des Randes durch einen hellen Saum getrennt sich ein ring- oder halbringförmiger zarter Schatten befindet, welcher früher als Ausdruck eines eingeschlossenen Kerns gedeutet wurde, jetzt aber allgemein als durch eine centrale leichte Depression auf jeder Seite der Scheibe hervorgebracht angesehen wird. Dass dem so ist, lässt sich leicht beweisen. Kommen die Blutkörperchen beim Rollen auf den Rand zu stehen, so erscheinen sie als schmale, oben und unten abgerundete Stäbchen, in deren Mitte an beiden Rändern ein höchst zarter Schatten die beiderseitige centrale Vertiefung andeutet. Bei gewisser Einstellung des Mikroskops erscheint bei den auf der Fläche liegenden Körperchen die centrale Depression als lichter runder Fleck und der Rand dunkel. Nach diesen Thatsachen ist die Form der Blutzellen genauer folgendermaassen zu definiren: es sind kreisrunde, biconcave Scheiben mit abgerundeten Rändern. Vergl. Ecker, *Ic.*, *Taf.* III, *Fig.* 3; Funke, *Atlas*, *Taf.* XI, *Fig.* 1.

Die Blutkörperchen der Säugethiere (Ecker, *Ic.*, *Taf.* III, *Fig.* 8) sind im Allgemeinen denen des Menschen vollkommen gleich beschaffen, biconcave Scheiben, nur von verschiedener Grösse; bei den meisten Säugethieren etwas kleiner als beim Menschen, beim Affen eben so gross, grösser und überhaupt am grössten unter den Säugern beim Elephanten (Ecker, *Ic.*, *Taf.* III, *Fig.* 8a). Eine interessante Ausnahme macht die Familie der Kameele insofern, als die Blutkörperchen derselben nicht runde, sondern ovale Scheiben sind. Bei den Vögeln sind die Blutkörperchen alle länglich oval (Ecker, *Ic.*, *Taf.* III, *Fig.* 9), aber nicht biconcav, sondern von dem mehr zugeschärften Rande aus auf beiden Seiten gewölbt, halb so breit als lang, die Länge beträgt im Mittel $^1/_{125}$ — $^1/_{150}$‴. Ueber das in ihnen nach dem Ausfliessen zum Vorschein kommende kernartige Gebilde werden wir unten sprechen. Bei den Amphibien (Ecker, *Ic.*, *Taf.* III, *Fig.* 10—14) kommen die grössten Blutkörperchen vor, sie sind auch oval, aber etwas breiter als die der Vögel und haben eine mehr abgeplattete als gewölbte Fläche. Besonders gross

sind sie bei den nackten Amphibien, namentlich beim *Proteus anguineus* (Ecker, *Ic.*, *Fig.* 14), wo sie $^1/_{30}$—$^1/_{40}$‴ in der Länge messen und als kleine Pünktchen mit blossem Auge wahrgenommen werden können; sie sind also hier 8—10mal grösser als beim Menschen; nach denen des Proteus kommen die des Landsalamanders ($^1/_{50}$—$^1/_{60}$‴ lang), des Wassersalamanders ($^1/_{70}$—$^1/_{80}$‴), der Frösche und Kröten ($^1/_{100}$‴ lang). Bei den beschuppten Amphibien sind sie im Allgemeinen kleiner, messen $^1/_{152}$—$^1/_{250}$‴ in der Länge. Bei der Mehrzahl der Fische (Ecker, *Ic.*, *Taf.* III, *Fig.* 15—17) sind die Blutkörperchen rundlich oval, nicht viel länger als breit, abgeplattet und messen $^1/_{150}$—$^1/_{200}$‴; bei den Rochen und Haien sind sie beträchtlich grösser und denen der Frösche sehr ähnlich, messen $^1/_{80}$—$^1/_{100}$‴; die Blutkörperchen der so anomalen Cyclostomen sind merkwürdigerweise denen des Menschen sehr ähnlich, nur grösser ($^1/_{200}$‴), runde, schwach biconcave Scheiben. Das Blut der wirbellosen Thiere enthält im Allgemeinen weit spärlichere und meist von denen der Wirbelthiere sehr abweichend geformte Blutkörperchen (Ecker, *Ic.*, *Taf.* III, *Fig.* 18—21). Dieselben sind sehr häufig zackig, mit eigenthümlichen Hohlräumen (Vacuolen) im Innern, enthalten zum Theil deutliche Kerne, und neben diesen zahlreiche mehr weniger fettglänzende Körnchen. [1]

Für viele wichtige physiologische Fragen ist eine Kenntniss der Anzahl der Blutzellen in einem bestimmten Volumen Blut oder ihrer Gewichtsmenge in einer gewogenen Blutmenge unbedingtes Erforderniss; erst in neuester Zeit hat man die Lösung dieser beiden höchst misslichen Aufgaben versucht. [2] Vierordt hat zuerst eine Methode angegeben, die Blutkörperchen in einem gemessenen Blutvolumen direct zu zählen. Welcker hat neben einer Modification der Vierordt'schen Methode ein Verfahren angegeben, die Zahl der Blutkörperchen nach der Farbennuance einer Mischung von Blut und Wasser in bestimmten Proportionen zu taxiren. Die Zählungsmethode von Vierordt besteht im Wesentlichen darin, dass ein genau gemessenes kleines Blutvolumen mit einer genau gemessenen Menge einer die Blutzellen nicht alterirenden Verdünnungsflüssigkeit (Gummilösung, oder Lösung von Zucker und Kochsalz) innig vermengt, von dieser Mischung abermals ein kleines Volumen in einer engen Capillarröhre genau abgemessen, auf eine Glasplatte sorgfältig entleert und ausgebreitet wird. In dem so erhaltenen Object zählt man die Blutkörperchen direct und berechnet dann ihre Menge auf 1CMm. unverdünnten Blutes. Welcker hat zur Ausführung seiner Farbenschätzungsmethode, deren Princip oben genannt ist, eine Blutfleckenscala construirt; von einem Blut, dessen Blutkörperchengehalt durch Zählung ermittelt ist, werden kleine genau gemessene Portionen mit verschiedenen Mengen Wassers verdünnt, und von den so erhaltenen Mischungen, deren Färbungsintensität dem Verdünnungsgrad proportional abnimmt. Proben auf Papier aufgetragen; die Zahl der Blutkörperchen in jeder Probe ist durch einfache Rechnung aus der bekannten Verdünnung zu finden. Will man die Zellenzahl in einem Blut bestimmen, so bereitet man sich eine Mischung von 1 Volumen desselben mit 20 Volumen

Wasser, breitet 10 Cm. der Mischung auf Papier aus, und bestimmt, mit welchem der Probeflecken dieselbe ihrer Färbung nach übereinstimmt.[3] Eine directe Bestimmung der Gewichtsmenge der Blutzellen ist leider unmöglich, da sich dieselben bisher auf keine Weise im unveränderten Zustand von der Intercellularflüssigkeit haben isoliren lassen. Man hat daher auf verschiedenen indirecten Wegen ihre Gewichtsmenge und diejenige ihrer einzelnen Bestandtheile zu ermitteln gesucht; mehrere dieser Wege sind als falsch erwiesen und daher verlassen, andere sind nur unter beschränkten Verhältnissen anwendbar und können höchstens zur Erlangung approximativer Werthe dienen. Eine nähere Kritik der verschiedenen Methoden gehört nicht hierher, daher nur einige Andeutungen. Eine völlig exacte Methode wäre gegeben, wenn sich ein Stoff fände, welcher ausschliesslich im Plasma enthalten ist, dem Blutkörpercheninhalt aber völlig fehlt; man brauchte dann nur die Menge dieses Stoffes in einer Quantität Plasma und zweitens in einer Quantität *Blut* direct zu bestimmen, um durch einfache Rechnung zu finden, wie viel jene Quantität Blut Plasma und nach Abzug dieses Blutzellen enthält. Als einen solchen ausschliesslichen Plasmabestandtheil hatte Zimmermann früher das Chlor ausgegeben, Sacharjin behauptet neuerdings, dass die Blutzellen kein Natrium enthalten. Dass Chlor den Blutzellen nicht völlig fehle, ist bestimmt erwiesen, der Mangel des Natriums ist von Sacharjin bis jetzt nur für die Blutkörperchen des Pferdes wahrscheinlich gemacht, die Beweisführung für andere Blutarten aber darum vorläufig nicht mög-

lich, weil sie selbst wieder auf eine andere Methode der Blutkörperchenbestimmung, welche bis jetzt nur beim Pferdeblut anwendbar ist, beruht. Eben diese Methode ist von Hoppe angegeben und gründet sich auf die ganz richtige Thatsache, dass der sogenannte Faserstoff entschieden ausschliesslich dem Plasma angehört. Leider ist sie nur da anwendbar, wo, wie beim Pferdeblut, vor dem Eintritt der Gerinnung durch Senkung der Blutzellen auf der Oberfläche eine Schicht zellenfreien Plasmas sich bildet und abheben lässt, um ihren Gehalt an Faserstoff zu bestimmen: bestimmt man dann nach der Gerinnung den Faserstoffgehalt des übrigen Blutes, so erfährt man durch einfache Rechnung, wie viel zu der gefundenen Faserstoffquantität Plasma gehört, und findet durch Abzug dieser Plasmamenge vom Gesammtblut die Menge der Blutzellen. Die Fehlerquellen dieser Hoppe'schen Methode sind relativ so gering, dass mit der Möglichkeit ihrer Verwendung für andere Blutarten ausserordentlich viel gewonnen würde. Eine andere indirecte Bestimmungsmethode rührt von C. Schmidt her. Derselbe berechnet die Gewichtsmenge der feuchten Blutzellen, indem er die nach Prevost und Dumas' analytischer Methode erhaltene Zahl für die angebliche Menge der trocknen Blutkörperchen mit 4 multiplicirt, nicht als ob die Prevost-Dumas'sche Zahl in Wirklichkeit die Menge der festen Bestandtheile der Blutzellen richtig angäbe, diese $^1/_4$ der feuchten Zellen betrügen, sondern weil er auf verschiedenen Messungs- und Rechnungswegen, die wir hier nicht ausführlich wiedergeben können, zu dem Resultat kam, dass das Gewicht der feuchten Blutzellen ziemlich genau das Vierfache jener durch

die Analyse gefundenen an sich werthlosen Grösse beträgt.[3] Eine hinreichende Bürgschaft für die absolute Richtigkeit des Schmidt'schen Factors 4 und insbesondere für dessen Anwendbarkeit bei allen Blutarten ist leider nicht vorhanden; abgesehen von theoretischen Bedenken gegen die volle Zuverlässigkeit der Data, auf welche der Factor begründet ist, machen directe Versuchsergebnisse höchst wahrscheinlich, dass derselbe beträchtlich zu hoch ist. Es kommt vor, dass man bei gewissen Blutarten bei seiner Anwendung mehr Blutkörperchen berechnet, als das Gewicht des Blutkuchens beträgt; Sacharjin fand die nach Schmidt berechnete Blutkörperchenmenge beim Pferdeblut stets etwa $^1/_4$ höher, als die nach Hoppe's Methode bestimmte.[4]

Nach Vierordt's Zählungen beträgt die in einem Cubikmillimeter normalen menschlichen Venenblutes enthaltene Blutzellenmenge im Mittel 5,000,000; Welcker erhielt bei seinem eigenen Blut die Zahlen 4,620,369, 4,573,846, 5,269,505, bei dem Blut junger weiblicher Individuen 4,153,961, 4,642,494, und stellt als Mittelzahlen für Männer 5,000,000, für Weiber 4,500,000 Körperchen in 1 Cubikmillimeter Blut auf. Nach C. Schmidt's Berechnungen enthalten 100 Theile Venenblut beim Manne 47—54 Gewichtstheile feuchter Blutzellen. Hoppe fand nach seiner Methode im Pferdeblut 32,8 % feuchte Blutzellen, Sacharjin mit derselben Methode 33,4—36,3 %. Ueber die Schwankungen dieser Grössen bei verschiedenen Thiergattungen, bei verschiedenen Individuen, unter verschiedenen physiologischen Verhältnissen wissen wir noch sehr wenig. Sicher ermittelt ist, dass beim Menschen das Blut der Männer körperchenreicher als das der Frauen ist, bei letzteren die Zahl der Zellen während der Schwangerschaft und nach dem Ausbleiben der Menstruation noch weiter sinkt, dass das Blut nach der Mahlzeit weniger Körperchen enthält (Vierordt). Was wir bis jetzt aus chemischen Analysen und Zählungen über den Blutkörperchengehalt des Blutes verschiedener Organe und Gefässprovinzen wissen, werden wir unten berichten. Die Berechnung der feuchten Blutzellenmenge nach Schmidt bei dem Blut verschiedener Säugethiere giebt ausserordentlich differente Resultate; nach Lehmann's Bestimmungen schwankt die Körperchenmenge in 100 Theilen arteriellen Blutes beim Pferde zwischen 32,704 und 75,044; im venösen Blut von Schöpsen fand ich einmal nur 17,788 %, in anderen Fällen 44,776 und 40,588 Blutzellen, im Hundeblut einmal 21,842, ein anderes Mal 17,808 %.

[1] Die ausführlichste Zusammenstellung der Grössenverhältnisse der Blutkörperchen in den verschiedenen Thieren giebt Milne Edwards, *Leç. de physiol.*, Bd I. pag. 84. — [2] Vierordt, *neue Methode der quant. mikroskop. Analyse des Blutes*, *Arch. f. phys. Hk.* Bd. XI. pag. 26, 327, 547 u. 854; Welcker, *über Blutkörperchenzählung*, *Arch. d. Ver. f. gem. Arb.* Bd. I. pag. 161 u. 195; *Blutkörperchenzählung etc. Prager Vrtljhrsschr.* Bd. IV. pag. 11, und *Anweisung zum Gebrauch der Blutfleckenscala nebst einem Exemplar der Scala*, Giessen 1854; C. Schmidt, *Charakter d. epidem. Cholera*, Mitau u. Leipzig 1850; Lehmann, *Lehrb. d. physiol. Chemie*, 2. Aufl. Bd. II. pag. 186; F. Hoppe, *zur Blutanalyse*, *Arch. f. pathol. Anat.* Bd. XII. pag. 483; Sacharjin, *zur Blutlehre*. *Arch. f. pathol. Anat.* Bd. XVIII. pag. 363, Bd. XXI. pag. 337. — [3] Die directe Zählung der Blutkörperchen kann nach Vierordt's, oder Welcker's, oder Moleschott's (*Wiener med. Wochenschr.* 1854. No. 8) Methode bei

gewissenhafter Messung der Volumina und Beobachtung aller Cautelen hinreichend genaue Resultate geben, ist auch jetzt so vereinfacht, dass sie leichter und mit geringerem Zeitaufwand ausführbar ist. Die früher von mir (SCHMIDT's *Jahrbüch.* Bd. LXXIV. pag. 1, Bd. LXXVIII. pag. 5) gegen VIERORDT erhobenen Bedenken sind theils beseitigt, theils so weit reducirt, dass ich jetzt diese Blutkörperchenzählungsmethode, sobald sie von sauberen Arbeitern angewendet wird, als eine treffliche Errungenschaft anerkenne. Ebenso gebe ich zu, dass die WELCKER'sche Methode der Blutkörperchenbestimmung aus der Blutfarbe bei einiger Uebung und gehöriger Sorgfalt zu approximativen Bestimmungen brauchbar ist. Eine Fehlerquelle, welche ihre Genauigkeit beeinträchtigt, liegt ohnstreitig in der Thatsache, dass die Blutfarbe, ausser von der relativen Zahl der Blutkörperchen, noch von verschiedenen anderen unten zu nennenden Umständen abhängt. Selbstverständlich muss für jede Thierspecies eine besondere durch directe Zählungen verbürgte Blutfleckenscala hergestellt werden. — [4] Die Unterlagen einer von NASSE (*Arch. d. Ver. f. gem. Arb.* Bd. III. pag. 471) versuchten indirecten Berechnung der Gewichtsmenge der Blutzellen in einem gegebenen Blutquantum sind zu wenig zuverlässig, um ihr auch nur approximative Richtigkeit zu verbürgen. Diese Unterlagen sind die Zahl der Blutzellen und das Volumen einer einzelnen; für erstere führt NASSE eine Mittelzahl in die Rechnung ein; das Volumen hat er aus directen Halbmesserbestimmungen berechnet und gleich einer Kugel von 0,002585146 Mm. Halbmesser gefunden. Die Zahl der Blutflecken mit dem Einzelvolumen multiplicirt giebt die Volumenprocente der Zellen in 100 Volumen Blut = 32,395 %. Mit Hülfe der specifischen Gewichte des Blutes und Serums berechnen sich hieraus für 100 Gewichtstheile defibrinirten Blutes: 65,566 Theile Serum und 34,434 Blutzellen, das specifische Gewicht der letzteren zu 1,1265.

§. 6.

Ueber die Structur und die physiologisch wichtigen Eigenschaften der rothen Blutzellen erhalten wir die besten Aufschlüsse, wenn wir unter dem Mikroskop das Verhalten derselben gegen gewisse physikalische und chemische Agentien studiren. Wir erfahren auf diese Weise vor allen Dingen, dass das Blutkörperchen eine kernlose Zelle ist, d. h. ein aus einer zarten durchsichtigen Hülle und einem zähflüssigen gefärbten Inhalt gebildetes Bläschen; wir erhalten aber auch durch diese mikro-chemische Untersuchung wenigstens theilweise Kenntniss von der physikalischen und chemischen Constitution dieser Bestandtheile der Blutzelle.[1]

Ueberlässt man einen frisch entleerten Blutstropfen unter dem Mikroskope sich selbst, so bemerkt man sehr bald, dass die Anfangs in wirren Haufen übereinander liegenden Blutkörperchen grosse Neigung zeigen, sich mit ihren platten Seiten aneinander zu legen, und auf diese Weise Säulchen zu bilden, welche man ihrer Aehnlichkeit mit zu Rollen gepackten Geldstücken wegen: „Geldrollen oder Münzpackete" zu nennen pflegt. (ECKER, *Ic.*, *Taf.* III, *Fig.* 4.) Anfangs gruppiren sich nur einzelne Blutkörperchen auf diese Weise, die Säulchen wachsen aber rasch, und endlich setzten sich die einzelnen Säulchen unter mannigfachen Winkeln so aneinander, dass ein zierliches Netzwerk entsteht, in dessen Maschen nur wenig einzelne gefärbte und die später zu beschreibenden farblosen Zellen liegen. (FUNKE, *Atlas*, *Taf.* XI, *Fig.* 1.) Diese Geldrollenbildung tritt nicht nur unter dem Mikroskop, sondern auch in grösseren Portionen Blutes ein, auch und besonders schön in solchem, welches durch Schlagen seines Faserstoffs beraubt worden ist. Worauf diese regelmässige Aneinanderklebung der Blutkörperchen beruht, ist noch

nicht mit Bestimmtheit ermittelt; da hierbei auch die Eigenschaften der Intercellularflüssigkeit (Plasma), in welcher die Zellen suspendirt sind, in Betracht kommen, werden wir unten auf diese Erscheinung zurückkommen. Hier nur noch so viel, dass die Geldrollen sich auflösen, wenn man dem Blute Wasser oder eine Lösung von schwefelsaurem Natron oder eines ähnlichen neutralen Alkalisalzes zusetzt.

Beginnt der Blutstropfen unter dem Mikroskop zu verdunsten, so treten auffallende Formveränderungen der Blutzellen ein. Dieselben verlieren ihre runden Contouren, werden länglich, eckig, gekerbt, gezackt, so dass manche Himbeeren gleichen, aus kleinen Kügelchen zusammengesetzt erscheinen. (Ecker, *Ic.*, *Taf.* III, *Fig.* 5; Funke, *Atlas*, *Taf.* XI, *Fig.* 2.) Diese Erscheinung beruht hauptsächlich auf einer Verdunstung des Blutzelleninhaltes durch die äussere Hüllenmembran und dadurch bewirkter Schrumpfung der letzteren; möglicherweise entsteht aber auch eine Ausscheidung von Körnchen aus ersterem, wie es namentlich bei den himbeerförmigen Körperchen häufig den Anschein hat (analog der Kernbildung in den Blutzellen der Fische und Amphibien). Lässt man Blutkörperchen in sehr dünnen Schichten auf einer Glasplatte eintrocknen, so trocknen die Blutkörperchen in der Regel ohne jede Verzerrung als kreisrunde Scheiben auf ihren flachen Seiten auf; sie erscheinen dann nicht selten als Ringe, die centrale Depression als scharf begränzte lichte Scheibe gegen den äusseren Umfang, in welchem der Inhalt in einer dickeren Schicht eingetrocknet ist, abstechend. (Funke, *Atlas*, *Taf.* IX, *Fig.* 9.)[2]

Ebenso wie sich die durch Verdunstung herbeigeführte Formveränderung der Blutzellen aus endosmotischen Strömungen zwischen Blutzelleninhalt und der in Folge der Verdunstung concentrirten Intercellularflüssigkeit durch die Hüllenmembran hindurch erklären lässt, ebenso sind mit Bestimmtheit eine ganze Reihe analoger Gestaltveränderungen der Blutkörperchen, welche durch anderweitige Agentien hervorgerufen werden, auf dasselbe physikalische Moment, die Endosmose, zurückzuführen, während andere Erscheinungen an denselben ausschliesslich oder wenigstens theilweise auf anderen, insbesondere chemischen Einwirkungen beruhen. Machen wir die Intercellularflüssigkeit anstatt durch Verdunstung durch Zusatz indifferenter löslicher Stoffe concentrirter, so tritt ebenfalls eine exosmotische Strömung aus der Blutzelle herüber zum Plasma ein, in Folge deren erstere an Volumen verliert. Die Raumveränderung spricht sich aus entweder in stärkerer Abplattung des Körperchens, zunehmender Vertiefung der centralen Depression, oder in Schrumpfung und Faltung der Hüllenmembran. Verdünnen wir dagegen das Plasma, so entsteht ein endosmotischer Strom wässriger Lösung in die Blutzelle hinein, wodurch dieselbe an Volumen etwas zunimmt, sich aufbläht, ihre centralen Depressionen ausgleicht und zum sphärischen Kügelchen mit gespannter Hüllenmembran wird, wie folgende Beispiele lehren.

Auf Zusatz gesättigter Lösungen von neutralen Alkalisalzen (schwefelsaurem, salpetersaurem, phosphorsaurem, kohlensaurem Natron oder

Kali u. s. w.), von Rohrzucker und gewissen anderen indifferenten Stoffen zum Blut, contrahiren sich die Blutkörperchen mehr weniger stark, indem sie wässrige Flüssigkeit nach aussen abgeben. Sie erscheinen dann weit mehr abgeflacht, der centrale Schatten intensiver und dem Rande näher gerückt, indem die centrale Depression sich mehr vertieft hat („backschüsselförmige Blutkörperchen"). Dabei haben sie häufig ihre Kreisform verloren, sind länglich, wohl auch eckig geworden; der Rand erscheint nicht selten gekerbt. Auf dem Rande liegend erscheinen die stark contrahirten Blutzellen meist „biscuitförmig" oder „trommelschlägelförmig" oder nierenförmig gekrümmt, beträchtlich schmäler als die Stäbchen der normalen Blutzellen. (FUNKE, *Atlas*, *Taf.* XI, *Fig.* 5.)

Setzt man dagegen zu einem Tropfen Blutes Wasser, so sieht man zunächst die centralen Schatten schwinden, die Depression gleicht sich aus, und verwandelt sich bald in eine Convexität, so dass die auf dem Rande liegenden Körperchen biconvex, linsenförmig erscheinen; der Dicken-Durchmesser nimmt bei stärkerer Wasserimbibition noch mehr zu, zum Theil auf Kosten des Breiten-Durchmessers, bis endlich ein sphärisches Bläschen entsteht, welches aber etwas kleiner erscheint, als eine normale Blutzelle, und in Folge seiner Kugelform einen Glanz erhält, welcher dem eines Fetttröpfchens ähnlich, nur matter, ist. Dringt noch mehr wässerige Flüssigkeit in das Bläschen, so wird es unsichtbar, Anfangs nur dadurch, dass das Lichtbrechungsvermögen seines Inhaltes dem der äusseren Flüssigkeit nahezu gleich wird, später aber, wenn das Blut mit grossen Mengen Wasser versetzt war, dadurch, dass die expandirte zarte Hüllenmembran platzt, und ihren Inhalt frei mit der äusseren Flüssigkeit sich mischen lässt. So lange die Blutzelle noch nicht geplatzt ist, kann man sie durch Zusatz von concentrirten Salzlösungen wieder sichtbar machen, wenn auch nicht in ihrer ursprünglichen Form, doch als gezacktes, oder sternförmiges oder verzerrtes Körperchen. Die ihres Inhaltes beraubte Hüllenmembran kann man durch Zusatz von Jodwasser, welches dieselbe braun färbt, sichtbar machen (FUNKE, *Atlas*, *Taf.* XI, *Fig.* 6).[3]

Aehnlich wie Wasser wirken Aether, Chloroform, Lösungen von Gummi arabicum, natürlich auch stark verdünnte Lösungen von Salzen. Säuren und Alkalien zerstören die Blutkörperchen auf chemischem Wege. Alkohol coagulirt den Inhalt derselben. Ein in mehrfacher Beziehung wichtiges Lösungsvermögen für Blutkörperchen besitzen die neutralen Alkalisalze der Gallensäuren, eine schon länger bekannte, neuerdings besonders von KUEHNE hervorgehobene Thatsache. Gallensaure Natronlösung löst die Blutkörperchen aller Thiere (ausser des Frosches) sehr rasch, gleichviel in welcher Concentration die Salzlösung angewendet wird; überraschenderweise wird dabei die Hüllenmembran der Blutkörperchen nicht wie durch Wasser nur gesprengt und aufgequollen, sondern wirklich gelöst, wie daraus hervorgeht, dass sie durch Jod nicht wieder sichtbar gemacht werden kann.[4]

Von grösster Wichtigkeit ist das Studium der Einwirkung der dem Blut beigemischten Gase, insbesondere der bei der Respiration in Betracht

kommenden, des Sauerstoffs und der Kohlensäure, auf die Blutzellen. Hierüber haben wir vor allen durch die interessanten Versuche von HALLESS Aufschluss erhalten. Beide Gase bringen, wie schon HENLE vermuthete, Formveränderungen der Blutzellen hervor, und zwar der Sauerstoff, analog den concentrirten Salzlösungen, eine Contraction derselben, die Kohlensäure, analog dem Wasser, eine Aufblähung. Leitet man längere Zeit abwechselnd Sauerstoff und Kohlensäure durch Blut, so lösen sich die Blutzellen auf, in Folge einer gleichzeitigen chemischen Einwirkung der Gase auf die Hüllen, wahrscheinlich aber auch auf den Inhalt der Körperchen. Wir werden unten diese Thatsachen verwerthen. [5]

[1] Die beste Zusammenstellung aller hierher gehörigen fremden und eigenen Beobachtungen nebst eingehender Kritik ihrer Bedeutung findet sich bei LEHMANN a. a. O, pag. 137—148. Vergl. ferner HENLE, *Allgem. Anat.* pag. 425, *Hdb. der ration. Pathol.* Bd. II., 1. pag. 142; SCHERER, *Ztschr. f. rat. Med.* Bd. I. pag. 288.
[2] C. SCHMIDT benutzte diese flach aufgetrockneten Blutkörperchen, um eine grosse Anzahl der sorgfältigsten vergleichenden Messungen des Durchmessers derselben im Blute verschiedener Thiere anzustellen, s. C. SCHMIDT, *Diagnost. verdächt. Flecke*, Wien und Leipzig 1848. SCHMIDT hat auf diese Messungen eine Diagnostik der Blutart, von welcher Blutflecken herrühren, gegründet, welche indessen den von ihr gehegten Erwartungen keineswegs entspricht. Abgesehen von der grossen Schwierigkeit so subtiler Messungen selbst, und der Herstellung zur Messung geeigneter Präparate, abgesehen von der Unsicherheit, welche durch die nicht unbeträchtlichen Schwankungen der Durchmesser der Blutzellen bei einer Thierart bedingt ist, hat BRUECKE (*Wien. med. Wochenschr.* 1857. No. 23) erwiesen, dass der Schrumpfungscoëfficient der Blutzellen verschiedener Blutarten durchaus nicht gleich ist, wie SCHMIDT voraussetzt. Man kann nach SCHMIDT's Methode allenfalls Säugethierblut von Vögelblut diagnosticiren, nicht aber z. B. Pferdeblut von Schöpsblut. — [3] Es ist hier der Ort, die Natur der kernartigen Gebilde, welche in den Zellen des entleerten Blutes vieler Wirbelthiere zum Vorschein kommen und besonders auf Wasserzusatz deutlich hervortreten, zu erörtern. Am geeignetsten zur Untersuchung ist das Froschblut. Betrachtet man die ovalen Körperchen desselben innerhalb der Gefässe während des Kreislaufs im lebenden Körper, so sieht man in keinem derselben einen deutlichen Kern, höchstens in einigen eine leichte Schattirung, welche für den Ausdruck eines Kernes gehalten worden ist, aber offenbar von der Convexität herrührt. Erst wenn die Blutkörperchen in einem entleerten Tropfen einige Zeit ausserhalb des Organismus verweilt haben, so erscheint in ihrer Mitte ein ovaler Fleck, welcher wie ein innerer Kern aussieht. Bringt man nun etwas Wasser oder verdünnte Essigsäure hinzu, so tritt dieser Fleck als scharf conturirter, dunkler, länglicher, am Rande gekerbter, auf der Oberfläche granulirter Körper auf das Deutlichste im Centrum oder etwas excentrisch im Blutkörperchen hervor, während der übrige Theil des letzteren sich aufbläht und erblasst. Durch Zusatz bedeutender Wassermengen platzt auch hier die Hülle und das kernartige Gebilde, welches in Wasser und Essigsäure unlöslich, löslich aber in Alkalien ist, tritt leicht nach aussen. In stark gewässertem Froschblute bildet sich daher ein weisslicher Bodensatz beim Stehen, welcher lediglich aus solchen Korngebilden besteht; einige derselben stecken noch in der ganz blassen, kaum erkennbaren, aber durch Jod intensiv braungelb sich färbenden Hülle. (ECKER, *Ic., Taf.* III., *Fig.* 12 e—k; FUNKE, *Atlas, Taf.* XII., *Fig.* 4.) Es fragt sich nun: sind diese kernartigen Gebilde in den Blutkörperchen des kreisenden Blutes präformirt und haben sie die histiologische Bedeutung eines Zellenkernes, oder sind es nach dem Tode entstehende Zersetzungsproducte, Niederschläge im Blutbläschen? Wir sprechen uns mit Bestimmtheit für letztere Ansicht aus. Der Kern ist nicht präformirt, sonst würde man ihn deutlich auch an kreisenden Blutkörperchen sehen, da dieses so durchsichtig ist, dass man die Conturen eines darunter liegenden Körperchens scharf hindurch erblickt. Das fragliche kernartige Gebilde scheidet sich im entleerten Blute unter dem Auge des Beobachters unter gleichzeitigem Erblassen des übrigen Bläscheninhaltes aus; dies beweist deutlich, dass eine Zersetzung des Inhaltes stattfindet, durch welche das unlösliche Korngebilde ausgeschieden wird. Ich habe entdeckt, dass der organische Inhalt jeder Blutzelle im Wesentlichen aus einer krystallisirbaren Substanz besteht, wie wir unten sehen werden;

noch nie aber hat es mir gelingen wollen, den Inhalt der Froschblutzellen zum Krystallisiren zu bringen; vielleicht ist daran eben diese Zersetzung des Inhaltes Schuld, als deren Product der sogenannte Kern erscheint. Freilich krystallisirt das Blut von Fischen, in dessen Zellen nach dem Tode ebenfalls solche Kerne entstehen, recht gut und leicht, dann ist aber die den Kern bildende Materie jedesmal in den Krystallen mit enthalten, sonst müsste man die Kerne und Krystalle nebeneinander wahrnehmen, was nicht der Fall ist. Unter Umständen scheidet sich auch im menschlichen Blutkörperchen ein Körnchen aus (so durch salpetersaures Silberoxyd), welches aber ebenfalls entschieden nicht Zellenkern ist, wofür es von Einigen früher gehalten wurde. Die durch Verdunstung sternförmig oder himbeerförmig gewordenen Körperchen, oder die aus stark gewässertem Blute durch Salze wieder contrahirten enthalten oft auf das Deutlichste ein oder mehrere kleine Körnchen, welche vielleicht den vermeintlichen Kernen der Froschblutkörperchen u. s. w. völlig analoge Zersetzungsproducte sind. — [4] W. Kuehne, *Beitr. zur Lehre vom Icterus*, *Arch. f. pathol. Anat.* Bd. XIV. pag. 332. — [5] Das Schrumpfen der Blutkörperchen auf Einwirkung concentrirter Lösungen erfolgt zuweilen unter sehr eigenthümlichen Formveränderungen. So hat Koelliker (*über die Einwirkung von conc. Harnstofflösung auf die Blutzellen*, *Ztschr. f. wiss. Zool.* Bd. VII. pag. 183) die interessante Beobachtung gemacht, dass die ovalen Blutkörperchen des Frosches auf Zusatz einer Harnstofflösung von 12—30 % allmälig zackig werden und sich in die schönsten sternförmigen Zellen, ähnlich den Pigmentzellen der *lamina fusca sclerotica*e, verwandeln, darauf aber unter Abschmelzung oder tropfenweiser Ablösung der erblassenden Ausläufer bis auf den mittleren kernhaltigen Theil verschwinden. Concentrirte Lösungen von Milchzucker, Glycerin und Quittenschleim bedingen zwar nach Koelliker ebenfalls das Erblassen und Verschwinden des peripherischen Theiles des Froschblutkörperchens, nicht aber die sternförmige Gestaltung. Nach Botkin (*Diffusionsverh. d. roth. Blutk.*, *Arch. f. pathol. Anat.* Bd. XX. pag. 26) treten bei Behandlung des Blutes mit stark concentrirter Lösung von *tartarus natron.* oder Zucker am häufigsten einseitige Verlängerungen der Zellen auf, so dass sie oft wie mit zwei Auswüchsen an zwei gegenüberstehenden Enden versehen erscheinen. Indessen ist diese Veränderung durchaus nicht etwa charakteristisch für die Einwirkung der oben genannten Stoffe.

§. 7.

Das Mikroskop zeigt uns neben den beschriebenen farbigen Blutzellen noch andere constante morphologische Elemente im Blut, die farblosen Blutkörperchen oder Lymphkörperchen. (Ecker, *Ic.*, *Taf.* III, *Fig.* 2; Funke, *Atl.*, *Taf.* VIII, *Fig.* 6, *Taf.* IX, *Fig.* 1, 5, 6.) Es sind dies sphärische, blasse Körperchen von sehr verschiedenem Durchmesser, die Mehrzahl im menschlichen Venenblut etwa 0,005‴ dick, also etwas grösser als die farbigen, mit meist nicht ganz glattem, sondern rauh erscheinendem Rande, und wie bestäubt oder granulirt aussehender Oberfläche, durch welche man zuweilen kleine dunklere glänzende Körnchen und hier und da undeutlich die Kerngebilde, welche im Innern des ebenfalls ein Bläschen darstellenden Körperchens sich befinden, durchschimmern sieht. Zusatz von Wasser bläht die Körperchen etwas auf, namentlich die grösseren und blasseren in gewissen Blutarten. Auf Zusatz von Essigsäure wird die Hülle vollkommen hyalin, löst sich indessen, wie es scheint, nur schwer auf; im Innern sieht man nun deutlich entweder einen einfachen rundlichen, meist excentrisch gelegenen Kern, oder einen offenbar im Zerfallen begriffenen länglichen, nierenförmigen oder biscuitförmigen Kern, oder auch zwei Kerne, oder auch drei, ja vier von verschiedener Form und Gruppirung. Im gewöhnlichen Venenblut herrschen die Lymphkörperchen

mit mehrfachen Kernen vor. Die Hülle derselben scheint eine gewisse Klebrigkeit zu besitzen, wenigstens sieht man, wo diese Zellen in grösserer Anzahl vorkommen, dieselben in der Regel zu runden Haufen ziemlich fest verklebt. Diese farblosen Blutzellen sind morphologisch vollkommen identisch mit den in andern thierischen Säften unter den Namen: „Lymphkörperchen, Speichelkörperchen, Schleimkörperchen, Eiterkörperchen" beschriebenen Zellenelementen. Die farblosen Blutkörperchen finden sich neben den farbigen bei allen Wirbelthieren.

Ihre Anzahl ist im normalen Blut der meisten Gefässprovinzen des menschlichen Körpers eine sehr geringe im Verhältniss zu der Zahl der farbigen. Unter gewissen physiologischen Verhältnissen, bei Weitem mehr aber in gewissen krankhaften Zuständen steigt ihre Anzahl sehr beträchtlich; dass sie in einzelnen Abschnitten des Gefässsystems, vor Allem in dem aus der Milz und Leber ausströmenden Blute in grosser Menge vorkommen, werden wir bei der speciellen Betrachtung dieser Blutarten sehen. Früher begnügte man sich zur Ermittelung der Menge der farblosen Blutkörperchen mit ganz allgemeinen Schätzungen oder sehr oberflächlichen Zählungen, durch welche man, wie sich jetzt herausgestellt hat, oft zu sehr falschen (meist viel zu hohen) Angaben gekommen ist: jetzt zählt man die farblosen Körperchen in genau gemessenen Blutportionen ebenso direct und genau, wie die farbigen. Solche Zählungen sind unter den verschiedensten Umständen von Welcker, Moleschott, Hirt, Marfels, de Pury, Lorange[1] u. A. ausgeführt worden, freilich mit nicht ganz übereinstimmenden Resultaten; die Differenzen erklären sich aus den grossen Schwankungen der Anzahl der farblosen Körperchen bei verschiedenen Individuen. Die wichtigsten Ergebnisse derselben sind folgende. Welcker fand bei einem 19jährigen vollblütigen Mädchen in 1 Cmm. Aderlassblut 12133, bei einem hysterischen jungen Mädchen 201, bei sich selbst 13369 farblose Körperchen, ihr Verhältniss zu den farbigen bei diesen drei Personen = 1:157, 1:506 und 1:341. Moleschott zieht für letzteres Verhältniss aus einer grossen Reihe von Zählungen das Mittel 1:335, Marfels = 1:309; Hirt dagegen erhielt an sich und zwei jungen Männern weit niedrigere Verhältnisse; im Minimum (nüchtern) 1:1761, im Maximum 1:429. Es ändert sich die absolute Menge der farblosen Körperchen und die relative zu den farbigen im Venenblut unter normalen Verhältnissen mit dem Alter, Geschlecht und den Verdauungszuständen. Nach Moleschott nimmt ihre Zahl im Verhältniss zu den farbigen mit dem Alter ab, ist bei Knaben am grössten; bei den Frauen kommen auf die gleiche Anzahl farbiger Körperchen weniger farblose als bei Männern, nur während der Schwangerschaft und noch mehr, während die Regeln fliessen, steigt ihre Menge. Nach Moleschott, Hirt, Pury und Marfels wechselt ihre relative Menge in hohem Grade mit den Stadien der Verdauung, ist am kleinsten im nüchternen Zustande, am grössten bald nach der Mahlzeit, um so grösser, je eiweissreicher die Kost, eine Thatsache, die leicht erklärlich ist, wenn man bedenkt, dass die Mehrzahl der fraglichen Elemente aus den Chylusgefässen stammt, deren Zufuhr zum Blut aber nach der Mahlzeit be-

trächtlich steigt.[2] Pury fand freilich, dass bei einer dreiwöchentlichen Hungerkur die relative Zahl der farblosen Zellen am Ende etwas grösser war, als am Anfang, dies ist indessen kein Widerspruch, da ausser dem Chylus noch andere Quellen derselben im Organismus vorhanden sind. Unter pathologischen Verhältnissen kommt eine enorme Vermehrung der farblosen Zellen bei einer zuerst von Virchow beobachteten Krankheit vor, welche eben nach dieser Erscheinung den Namen Leukämie (oder Leukocythämie) erhalten hat. Das Wesen der Krankheit ist noch nicht genügend erklärt, die nächste Ursache der Vermehrung der Lymphkörperchen ist aber zweifelsohne die in derselben stattfindende oft ausserordentliche Grössenzunahme der Milz, Leber oder der Lymphdrüsen, also derjenigen Drüsen, die wir unten als hauptsächliche Quellen der in Rede stehenden Gebilde kennen lernen werden.[3] Welche Grade ihre Zunahme erreicht, geben die Zählungen von Pury, welcher in einem derartigen Falle in 4 Bestimmungen 1 farbloses auf nur 7 — 21 *farbige* im Fingerspitzenblute fand. (Funke, *Atlas, Taf.* XI, *Fig.* 6.) Beim Wechselfieber findet, obwohl dasselbe ebenfalls mit sehr beträchtlicher Volumenzunahme der Milz verbunden ist, nach Hirt sogar eine Verminderung der farblosen Körperchen statt.[4]

[1] Welcker, s. die Citate pag. 13; Moleschott, *über das Verh. d. farblosen Blutk. zu den farbigen*, *Wiener medic. Wochenschr.* 1854, No. 8; Hirt, *de copia relativ. corpusc. sang. alb. Diss. Lipsiae* 1855, Mueller's *Arch.* 1856, pag. 174; Moleschott und Marfels, *über das Verhältniss der farblosen Blutkörperchen zu den farbigen*, Moleschott's *Unters. zur Naturlehre*, Bd. I. pag. 61; de Pury, *Blutkörperchenzählungen bei einem Fall von Leukämie etc.*, *Arch. f. pathol. Anat.* Bd. VIII. pag. 301. — [2] Während nach Moleschott das Verhältniss der farblosen zu den farbigen Körperchen im nüchternen Zustande unter dem Mittel (1 : 357) bleibt, steigt es nach eiweissarmem Mahle auf 1 : 356, nach eiweissreichem auf 1 : 382. Hirt kam bei einer Reihe an derselben Person ausgeführter Bestimmungen zu folgenden Ergebnissen. Das Verhältniss der farblosen zu den farbigen betrug:

Morgens nüchtern					1 : 1761
½ — 1 Stunde	nach	dem	Frühstück	.	1 : 695
2½ — 3	„	„	„	„	1 : 1514
½ — 1	„	„	„	Mittagsessen	1 : 429
2½ — 3	„	„	„	„	1 : 1481
½ — 1	„	„	„	Abendessen	1 : 544
2½ — 3	„	„	„	„	1 : 1227

[3] Für eine nähere Betrachtung der interessanten Krankheit ist hier nicht der Ort. Vergl. Virchow, *Arch. f. pathol. Anat.* Bd. I. pag. 563 u. Bd. III. pag. 587; Bennet, *Edinb. monthly Journ.* 1851, Jan. u. März; Vogel, *Arch. f. pathol. Anat.* Bd. III. pag. 570; Friedreich, ebendas. Bd. XII. pag. 37. — [4] Ausser den farbigen und farblosen Blutzellen hat man zuweilen noch andere Formelemente als normale Blutbestandtheile beschrieben. Dahin gehören die sogenannten Faserstoffschollen, von denen unten die Rede sein wird. Zimmermann beschrieb früher (Rust's *Magaz.* Bd. LXVI.) und vertheidigt neuerdings wieder (*Arch. f. pathol. Anat.* Bd. XVIII. pag. 221) neben den eigentlichen farblosen Zellen eine besondere Art sehr kleiner ($^1/_{1000}$ — $^1/_{400}$‴) farbloser Elemente „in allen Uebergängen vom kleinsten anscheinend soliden Molekül bis zum vollständigen Bläschen von der Grösse eines Zellenkerns oder eines kuglig gewordenen entfärbten Blutbläschens", von sehr verschiedener Gestalt, bald rund, bald oval, oder viereckig, oder strichförmig. Er nennt sie Elementarbläschen und behauptet, dass sie in jedem Blute, besonders schön im Vögelblut, in ungeheuren Mengen, oft vielleicht in gleicher Anzahl wie die farbigen Zellen vorkommen. Sie sind nach Zimmermann im Lymphgefässsystem erzeugte, zuerst in der Form von Molekülen auftretende, dann zu Bläschen sich heranbildende Urformen von Blutzellen; wo letztere kernhaltig sind, soll auch im

Elementarbläschen nachträglich ein Kern entstehen. Diese Angaben ZIMMERMANN's haben mit Recht keine weitere Beachtung gefunden. Im frischen unveränderten Blut ist nichts oder wenig von diesen Gebilden zu sehen; und was man in geschlagenem oder in Salzlösung aufgefangenem Blut nach der Senkung der rothen Zellen im Plasma von ZIMMERMANN's Körperchen findet, sind zum Theil vielleicht Bläschen, und das wohl veränderte, entfärbte, gewöhnliche Blutzellen, zum Theil entschieden unwesentliche Ausscheidungsproducte, die mit den Blutzellen gar nichts zu thun haben. Von einem Uebergang kleinster (auch eckiger) Moleküle in Bläschen und dieser Bläschen in Blutzellen kann keine Rede sein.

PHYSIKALISCHE ANALYSE DES BLUTES.

§. 8.

Von der Farbe des Blutes. Die rothe Farbe des Blutes rührt von dem farbigen Inhalte der rothen Blutzellen her, deren farblose durchsichtige Hüllenmembran die Farbe des Inhalts durchscheinen lässt. Die durchsichtige Intercellularflüssigkeit zeigt, von Blutkörperchen frei, nur eine schwach weingelbe Färbung, trägt also zur Färbung des Gesammtblutes so gut wie nichts bei. Die Farbe des Blutes ist nicht immer dieselbe, sondern schwankt in ziemlich weiten Gränzen zwischen helleren und dunkleren Nüancen, sowohl bei verschiedenen Individuen unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Bedingungen, als auch bei einem Individuum in verschiedenen Gefässprovinzen. So ist das arterielle Blut constant heller gefärbt, als das venöse. Fragen wir nach den Ursachen dieser Differenzen, so sind dieselben mit Bestimmtheit in folgenden Momenten zu suchen. Selbstverständlich ist, dass ein Blut heller erscheinen muss, als ein anderes, wenn es *ceteris paribus* in einem gleichen Volumen weniger farbige Zellen enthält, als jenes; dass es ferner heller erscheinen muss, wenn in ihm unter einer bestimmten Anzahl Körperchen eine grössere relative Anzahl farbloser ist, als in einem anderen.[1] Auf diese Voraussetzung gründet sich daher WELCKER's oben besprochene Methode, die Zahl der Blutkörperchen nach der Färbekraft des Blutes zu bestimmen. In Wirklichkeit sind es aber in der Minderzahl der Fälle diese Momente, welche die verschiedene Färbung des Blutes bedingen. Häufig mag die verschiedene Zusammensetzung des Inhaltes, der verschiedene Gehalt der Blutzellen an dem farbigen Stoff, vielleicht auch durch die Art der Färbung verschiedene Modificationen dieses Stoffes Ursache der verschiedenen Blutfarbe sein. Indessen sind diese Ursachen öfter behauptet als wirklich erwiesen worden; dieser Farbstoff ist in seiner ursprünglichen Beschaffenheit, wie ihn die lebende Blutzelle enthält, noch viel zu wenig bekannt, und zu wenig genau bestimmbar, als dass quantitative oder gar qualitative Verschiedenheiten desselben mit genügender Schärfe durch die chemische Analyse nachzuweisen wären. Einen Anhaltepunkt zur ohngefähren Bestimmung seiner Menge gewährt der Eisengehalt des Blutes. Das wichtigste und häufigste Moment, welches die Blutfarbe modificirt, ist die Form

der Blutzellen, wie zuerst HENLE scharfsinnig erwiesen hat. Das Blut erscheint um so heller, je mehr seine farbigen Zellen contrahirt sind, um so dunkler, je mehr sie sphärisch aufgebläht sind, und zwar aus leicht erweislichen physikalischen Gründen.

Setzen wir zu einer Portion Blut eine concentrirte Lösung eines der oben genannten neutralen Alkalisalze, so verwandelt das Blut momentan seine mehr weniger dunkle Farbe in eine hellzinnoberrothe. Das Mikroskop zeigt uns die oben beschriebene Contraction, stärkere Aushöhlung der Blutscheiben. Durch diese Contraction muss nothwendigerweise die Hüllenmembran dichter werden, oder gar sich falten und wird so die rothe Farbe des Inhaltes weniger durch sich hindurchlassen; da ein so contrahirtes Blutkörperchen gleichzeitig einen stark concaven Spiegel darstellt, wird auch die Reflexion der Lichtstrahlen von diesen unzähligen Concavspiegeln zur lichteren Färbung des Blutes beitragen. Dass ein solches Blut, in Schichten von einiger Dicke gegen das Licht *gehalten*, undurchsichtig ist, folgt aus denselben Umständen. Die verdichtete Hüllenmembran lässt wenig Strahlen hindurch, reflectirt die meisten, und so kann kein Lichtstrahl durch eine beträchtliche Anzahl hintereinander liegender Blutkörperchen hindurchgelangen.[2]

Das Entgegengesetzte geschieht, wenn wir Wasser zu einer Blutportion setzen; dieselbe wird augenblicklich dunkel gefärbt, lässt aber mehr Lichtstrahlen hindurch, wird daher gegen das Licht gehalten durchscheinend. Die Ursache sind die sphärisch gewordenen expandirten Blutbläschen. Jedes derselben lässt durch seine ausgedehnte, daher verdünnte Hülle mehr von den rothen Farbestrahlen des Inhaltes hindurchtreten, und wirkt zugleich als ein das Licht zerstreuender Convexspiegel. Ist so viel Wasser zugesetzt, dass die Hüllen gesprengt sind, so muss die in der Flüssigkeit frei gelöste farbige Materie in ihrer natürlichen Farbe gesehen werden, und die Lösung gegen das Licht gehalten vollkommen durchsichtig erscheinen. So lange die Lösung nicht durch zu viel Wasser allzusehr diluirt ist, wird sie im auffallenden Lichte dunkler als unverändertes Blut erscheinen. Ebenso müssen alle Substanzen, welche die Hüllenmembranen zerstören, Alkalien z. B., das Blut dunkel färben.

Eine längst bekannte, aber noch nicht endgültig erklärte Thatsache ist, dass gewisse Gase, insbesondere die vom Blut selbst fortwährend getragenen Luftarten: Sauerstoff und Kohlensäure die Farbe des Blutes in der Art ändern, dass Sauerstoff dasselbe hellroth, Kohlensäure dunkel färbt. Das sauerstoffreichere Arterienblut erscheint aus diesem Grunde heller als das kohlensäurereichere Venenblut; ist auch das Venenblut kohlensäurearm und sauerstoffreich, wie dies nach BERNARD's später zu berücksichtigender Entdeckung bei dem Venenblute der Drüsen während der Absonderung der Fall ist, so erscheint es ebenso hellroth, wie Arterienblut. Leitet man ausserhalb des Körpers Sauerstoffgas durch das Blut, so geht die Farbe in eine hellkirschrothe über, während Durchleiten von Kohlensäure eine dunklere Färbung bedingt; dieser Farbenwechsel lässt sich durch alternirende Imprägnation mit beiden Gasen wiederholt hervorrufen. Lässt man

Blut an der Luft stehen, so färbt sich seine oberflächlichste mit dem Sauerstoff der Atmosphäre in Berührung befindliche Schicht auffallend hell gegen die tieferen Schichten. Aus älterer Zeit besitzen wir zahlreiche haltlose Hypothesen über diese Einwirkung der Gase, welche meist auf die Annahme chemischer Actionen auf diesen oder jenen Bestandtheil des Blutes hinauslaufen; man hat sogar einmal behauptet, die hellrothe Farbe des Arterienblutes rühre von Eisenoxyd her, welches durch die Einwirkung des Sauerstoffes auf das im Blute enthaltene reine Eisen entstehe u. s. f. Erst in neuerer Zeit hat man auf exactere Versuche Erklärungen des Factums zu gründen gesucht.[3] HARLESS hat zuerst die Farbenveränderung des Blutes durch Sauerstoff und Kohlensäure aus einer Gestaltveränderung der Blutzellen abgeleitet, indem er nachwies, dass Sauerstoff dieselben contrahirt, wie concentrirte Salzlösungen, Kohlensäure sie expandirt wie Wasser, wiederholter Gaswechsel sie endlich auflöse. Diese Beobachtungen von HARLESS sind bestätigt, nur die Auflösung der Zellen durch den Gaswechsel von einigen Seiten in Abrede gestellt worden; dagegen hat sich auch aus anderweitigen Untersuchungen ergeben, dass diese physikalische Action der Gase auf die Blutzellen nicht als alleinige Ursache der Farbenveränderung betrachtet werden darf. BRUCH machte die interessante Beobachtung, dass auch stark gewässertes Blut, in welchem die Blutzellen zersprengt, der gefärbte Inhalt frei in der Flüssigkeit diffundirt ist, durch Sauerstoff und Kohlensäure dieselbe Farbenveränderung erleidet, und schloss daraus, dass eine chemische Einwirkung der Gase auf die Bestandtheile des Blutzelleninhaltes im Spiele sein müsse. Da nach seinen Versuchen Blutlösung, welche man durch Sauerstoff hell gefärbt hat, beim Evacuiren unter der Luftpumpe dunkler wird, durch Kohlensäure dunkel gefärbtes Blut aber auch unter der Luftpumpe seine dunkle Farbe behält, schloss er weiter, dass nur der Sauerstoff eine positive Wirkung, welche mit Erhellung der Blutfarbe verbunden sei, ausübe, die Kohlensäure aber nur dadurch das Dunkelwerden bedinge, dass sie den Sauerstoff verdränge; nicht aber selbst eine farbenverändernde chemische Wirkung besitze. Neuere sorgfältige Versuche von HEIDENHAIN haben ergeben, dass letzterer Schluss nur theilweise richtig ist. Derselbe fand nämlich, dass kleine Mengen Kohlensäure, auf grosse Mengen des farbigen Blutzelleninhaltes wirkend, allerdings nur durch Verdrängung des Sauerstoffs wirken, daher auch in diesem Falle Sauerstoff die hellrothe Färbung wiederherstellt, dass dagegen grosse Mengen Kohlensäure auf kleine Mengen der gefärbten Materie wirkend, ganz entschieden auf chemischem Wege dieselbe dunkel färben und so verändern, dass Sauerstoff die helle Farbe nicht mehr zurückbringt. Es verliert in letzterem Falle das Blut alle rothe Farbe und nimmt eine schmutzig braune (unter Trübung durch ausgeschiedene Flocken) an, dieselbe Farbe, welche auch andere Säuren (Mineralsäuren, Essigsäure) im Blute erzeugen.[4] Es geht hieraus zur Evidenz hervor, dass die in Rede stehenden Gase auf chemischem Wege die farbige Materie der Blutzellen und damit die Farbe des Blutes verändern; welcher Art aber diese chemische Einwirkung, welche Materie

der Angriffspunkt derselben, ist eine andere Frage, welche leider noch nicht befriedigend zu beantworten ist. Da wir von den chemischen Bestandtheilen der Blutzellen erst später handeln werden, können wir hier nicht speciell auf diese Frage eingehen.

Auch einige andere Gase bewirken Farbenveränderungen des Blutes, insbesondere nach einer von HOPPE gemachten Entdeckung das Kohlenoxydgas, in geringerem Grade auch ölbildendes Gas.[5] Es war schon früher die helle Farbe des Blutes solcher Personen, die in Kohlenoxydgas erstickt waren, aufgefallen; HOPPE hat über die Ursache der Färbung experimentell Folgendes ermittelt. Venöses wie arterielles Blut nehmen beim Durchleiten des Gases dieselbe hellkirschrothe eine Beimengung von Violett enthaltende Farbe an, und ändern dieselbe weder beim Stehen an der Luft (selbst nicht beim Faulen), noch beim Durchleiten von Sauerstoff oder Kohlensäure, noch unter der Luftpumpe. Wasser färbt mit Kohlenoxydgas behandeltes Blut allerdings *dunkler*, aber die Lösung ist dennoch weit heller als die venösen Blutes; erhitzt bildet dasselbe ein auffallend hellrothes Gerinnsel. Dass die Einwirkung des Kohlenoxydgases auf den farbigen Inhalt der Blutzellen eine chemische ist, geht aus diesen Thatsachen unzweideutig hervor und ist später durch directe Beweise von L. MEYER und CL. BERNARD, von denen unten die Rede sein wird, festgestellt worden. In geringem Grade färben auch Stickoxydul, Stickoxyd und Sumpfgas das Blut heller (VINTSCHGAU).

[1] Leukämisches Blut erscheint seines Reichthumes an farblosen Körperchen wegen stets heller als normales Blut; wenn Lebervenen- und Milzvenenblut trotz ihres Reichthumes an diesen Elementen, doch so dunkel wie anderes Venenblut erscheinen, so rührt dies von der Form und Beschaffenheit der farbigen Blutzellen her, welche jenen Einfluss compensiren. — [2] BOTKIN (*Arch. f. pathol. Anat.* Bd XX. pag. 26) macht darauf aufmerksam, dass Blut, welches durch sehr concentrirte Zuckerlösungen hellroth gefärbt und dann nach einiger Zeit von selbst wieder dunkler geworden ist, auf's Neue durch Zusatz von gewissen Mengen Wasser wieder heller gefärbt werden kann. Die Auseinandersetzung, welche BOTKIN von dem Zusammenhang dieser Farbenveränderungen mit den Formveränderungen der Blutzellen giebt, ist indessen sehr unklar und theilweise sehr unrichtig. — [3] Vergl. BRUCH, *Ztschr. f. rat. Med.* Bd. I. pag. 440, Bd. III. pag. 308, *Ztschr. f. wiss. Zool.* Bd. IV. pag. 373; HEIDENHAIN, *disquis. crit. et experim. de sang. quant. Halis* 1857, pag. 30; FOLLER, *de sanguinis colore ejusque mutat. per gasa etc. Regiomont.* 1856 (*Diss.*), refer. in VIRCHOW's *Arch. f. path. Anat.* Bd. XI. pag. 294. — [4] Das auf diese Weise durch Kohlensäure bleibend braun gefärbte Blut zeigt ein zuerst von BRUECKE beobachtetes optisches Phänomen, den Dichroismus, indem es in dicken Lagen bräunlich, in sehr dünnen Schichten dagegen saftgrün erscheint, FOLLER will zwar den Dichroismus an jedem mit Sauerstoff behandelten Blute wahrgenommen haben, indessen ist die schwache olivenfarbige Nüance, welche solches Blut in dünnen Schichten zeigt, sehr verschieden von der Erscheinung des wahren Dichroismus, wie ihn BRUECKE für venöses Blut beschrieb, und durch die Einwirkung der atmosphärischen Luft (im Gegensatz zu FOLLER) verschwinden sah. BRUECKE hat als Ursache des Dichroismus eine Lichtzerstreuung durch Reflexion an kleinen suspendirten Partikelchen erkannt, und beweist aus dem Umstande, dass das zerstreute Licht polarisirt ist, dass das Phänomen nicht etwa von einer innern Dispersion in STOKE's Sinne, d. h. einer durch die sogenannten unsichtbaren chemischen Strahlen erzeugten Fluorescenz, herrühre. (*Ueber den Dichroismus des Blutfarbstoffes, Sitzungsber. d. Wien. Akad.* Bd. X. pag. 1070; *über die unächte innere Dispersion d. dichroitischen Hämatinlösungen*, ebendas. Bd. XIII. pag. 485.) Nach VINTSCHGAU (*Sitzgs.-Ber. d. Wien. Akad. math. natur. Cl.* Bd. XXXVII. pag. 366) nehmen auch die oben genannten

welche wie Sauerstoff das Blut heller färben: Kohlenoxyd, Stickoxydul, Sumpfgas und ölbildendes Gas dem venösen Blut seinen Dichroismus. — [5] F. *über die Einwirkung des Kohlenoxydgases auf das Hämatoglobulin*, *Arch. f. Anat.* Bd. XI. pag. 288; Loth. Meyer, *über d. Einwirkung des Kohlenoxyd- auf Blut*, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. Reihe, Bd. V. pag. 83; Cl. Bernard, *Leç. sur ts des subst. toxiq.* Paris 1857, pag. 179.

§. 9.

Eine interessante physikalische Eigenschaft der Blutkörperchen ist Senkungsvermögen. Lässt man eine Portion aus der Ader genen Blutes (dessen Gerinnung auf irgend eine Weise aufgehoben verzögert wird) ruhig stehen, so sieht man bald an der Oberfläche ursprünglich durchweg homogenen Flüssigkeit eine von Blutkörper- freie, durchsichtige Schicht sich bilden, indem die Blutkörperchen dem Boden des Gefässes sich senken. Die Senkung tritt bei dem Blute früher, bei dem anderen später ein, je nach verschiedenen siologischen und pathologischen Umständen, die nur wenig genau mittelt sind. Ist der gerinnende Stoff des Blutes durch Schlagen entrnt, so kann die Senkung ungestört ihr Maximum erreichen; man findet an nach verschieden langen Zeiträumen eine verschieden hohe, nicht ehr wachsende Schicht klarer, durchsichtiger, weingelber Flüssigkeit, rum, über der rothen die gesunkenen Blutkörperchen enthaltenden icht, dem Cruor. Die farblosen Blutkörperchen, welche sich nicht ken, bleiben in beiden Schichten gleichförmig vertheilt. Gerinnt das t, so wird die Senkung in dem Moment sistirt, in welchem die Intularflüssigkeit durch ihre Gallertconsistenz jedes Blutkörperchen in ner Lage festbannt. In der Regel tritt die Gerinnung schon ein, bevor Körperchen Zeit gehabt haben, sich so weit zu senken, dass es zur stehung einer von Körperchen ganz freien Serumschicht an der Oberhe gekommen ist. Die zu Boden strebenden Blutkörperchen findet n unter dem Mikroskop fast stets zu den oben beschriebenen Geldn aneinandergereiht. Nach Hennessy sollen die kleineren Blutperchen sich schneller senken als die grossen, daher der unterste il des Blutkuchens oder der Bodensatz im blutigen Serum stets nur ine Blutkörperchen enthalten.

Ueber die näheren und entfernteren Ursachen dieses Senkungsmögens der farbigen Blutzellen ist ausserordentlich viel hin- und hertritten worden; leider sind dieselben aber bis jetzt durchaus noch ht genügend aufgeklärt. Die einfache Erklärung, dass die grössere cifische Schwere der Blutzellen sie nothwendig in dem leichteren sma sinken lasse, genügt nicht; denn Zusatz concentrirter Zuckerng zum Blute beschleunigt die Senkung, obwohl er die Dichtigkeitsferenz zwischen Zellen und Plasma mindert.[1] Dies beweist wenigstens, s nicht überall und nicht ausschliesslich die grössere oder geringere cifische Schwere ein schnelleres oder langsameres Senken bedingt, nn auch andererseits der Einfluss der specifischen Schwere durch atsachen, wie die schnelle Senkung der besonders fettarmen Pferde-

blutkörperchen, der hämatinreicheren Blutzellen gewisser Blutarten constatirt ist. Der Causalnexus, in welchen man Senkung und geldrollenförmige Aufreihung der Blutzellen gebracht hat, ist ebenfalls noch unklar, so plausibel es klingt, dass eine Anzahl so verbundener Körperchen den Widerstand der Intercellularflüssigkeit leichter überwindet, als dieselbe Anzahl isolirter Zellen. Ja wir wissen nicht einmal, ob nicht die Aufreihung der Blutzellen selbst erst in Folge der Senkung eintritt, und kennen überhaupt die Ursachen dieser eigenthümlichen regelmässigen Verklebung der Körperchen noch gar nicht. Gegen alle darüber aufgestellten Hypothesen sprechen Thatsachen und physikalische Gründe. Im kreisenden Blut finden wir nie Geldrollen; die Ursache davon mag wohl in der beständigen Bewegung liegen, welche keine Verbindung zu Stande kommen lässt, oder sie gleich wieder löst. Die meisten Physiologen sind geneigt, das Aufreihen der Körperchen von einer gewissen Klebrigkeit der Hüllen herzuleiten; allein erstens ist diese Klebrigkeit nicht nachgewiesen und zweitens nicht erklärt, was die Hüllen klebrig macht. Eben so unhaltbar ist HENLE's Behauptung, dass die Klebrigkeit der Intercellularflüssigkeit das Verkleben der Zellen verursache. Wir kennen also weder alle Momente mit Bestimmtheit, von denen die Senkung der Blutkörperchen abhängig ist, noch die Ursachen der geldrollenförmigen Aufreihung, noch das ursächliche Verhältniss zwischen diesen beiden meist gleichzeitig zu beobachtenden Erscheinungen.[2]

[1] Ueberdies war bis auf die neueste Zeit die Dichtigkeit der Blutzellen durchaus unbekannt, und auch jetzt können wir dieselbe direct nicht bestimmen, da wir die Blutzellen nicht isoliren können. Allein C. SCHMIDT hat uns die Grösse des specifischen Gewichts der feuchten Blutzellen berechnen gelehrt; nach ihm ist dasselbe im normalen Blute des Mannes = 1,0885 — 1,0889, bei Frauen = 1,0880 — 1,0886. — [2] Vergl. LEHMANN a. a. O. pag. 132.

§. 10.

Von der Gerinnung des Blutes. Das Wesen der Gerinnung besteht darin, dass ein eigenthümlicher, im kreisenden Blute in Lösung enthaltener eiweissartiger Stoff, der sogenannte Faserstoff, Fibrin, nach der Entleerung des Blutes aus der Ader in eine unlösliche Modification verwandelt wird, welche sich nach ihrer Ausscheidung mehr und mehr verdichtet. Die Erscheinungen der Gerinnung sind folgende: Man bemerkt zuerst, 2—5 Minuten nach der Entfernung aus der Ader, die Bildung eines zarten Häutchens auf der Oberfläche des Blutes; hierauf nimmt die Consistenz desselben beträchtlich zu, so dass nach 7—14 Minuten das ganze Blut in eine steife Gallerte verwandelt ist. Bald darauf sieht man auf der Oberfläche dieser Gallerte einige Tröpfchen einer gelblichen klaren Flüssigkeit zum Vorschein kommen, welche mehr und mehr sich ansammelt, während die Gallerte an Volumen abnimmt, mit anderen Worten: die Gallerte, welche durch den ausgeschiedenen Faserstoff gebildet wird und die Blutzellen einschliesst, verdichtet sich, contrahirt sich und presst dadurch eine gelbliche Flüssigkeit

. Während dieser Verdichtung verliert das Blut einen Theil der in gelöst enthaltenen Kohlensäure; nach Richardson soll die Gerinnung r von Ammoniakentwicklung begleitet, ja bedingt sein. Nach 12 bis tunden ist die Verdichtung vollendet, und das ursprünglich homo- Blut ist nun geschieden in eine zähe cohärente Masse, welche im meinen einen verkleinerten Abguss der inneren Gefässoberfläche ellt, und eine grössere oder geringere Menge klarer, weingelber sigkeit. Letztere führt den Namen Serum, die rothe Masse be- net man als Blutkuchen, *placenta sanguinis*. Der Blutkuchen ht aus dem unlöslich gewordenen, geronnenen Faserstoff, welcher m dichten Filz von Fäden und Platten, die er bildet, die rothen und Theil auch die farblosen Zellen des Blutes einschliesst. Das Serum ie Intercellularflüssigkeit, Plasma des frischen Blutes *minus* Faser-

Nicht selten ist das Serum getrübt, selbst milchig, theils durch endirte farblose Zellen, theils auch durch Fetttröpfchen. Das speci- e Gewicht des Serums beträgt im Normalzustande 1,026—1,029; Reaction ist schwach alkalisch. Häufig bleibt eine kleine Menge ger Blutzellen aus dem Blutkuchen ausgeschlossen, und findet sich , meist zu Geldrollen gruppirt, als rother Bodensatz im Serum; an- rseits presst der Blutkuchen nie alles Serum aus, sondern bleibt stets n durchtränkt, oder schliesst auch bei unvollkommener Verdichtung ere Mengen desselben ein. Schüttelt oder quirlt man das Blut nach Entfernung aus dem Kreislauf, so kann sich der Faserstoff nicht als rente Masse ausscheiden, also auch kein Blutkuchen entstehen, son- er gerinnt in kleinen Flocken und Platten, welche nur wenige Kör- hen einschliessen. Entfernt man diese Gerinnsel, so scheidet sich Blut in der Ruhe durch die Senkung der farbigen Körperchen in um und Cruor, d. i. eine aus dichtgedrängten Blutzellen, welche vollkommener Senkung nur wenig Serum zwischen sich einschliessen, stehende Masse. Senken sich die farbigen Zellen vor dem Eintritt der *innung* so weit, dass auf der Oberfläche eine freie Plasmaschicht ent- t, so erhält nothwendig auch der Blutkuchen eine obere farblose, von en Blutzellen freie Schicht, welche nur aus dem Faserstoff jener en Plasmaschicht und etwa eingeschlossenen farblosen Zellen besteht. se Schicht des Blutkuchens führt den Namen Entzündungskruste, eckhaut, *crusta inflammatoria*. Sie findet sich, wo entweder bei malem Eintritt der Gerinnung die Senkung beschleunigt, oder bei ge- hnlicher Senkung die Gerinnung verspätet ist; hauptsächlich treten se Umstände ein im Blute von Schwangeren, unter pathologischen rhältnissen besonders bei Entzündungen. Da in dieser Speckhaut der rdichtung des Faserstoffs nicht durch zwischengelagerte farbige Kör- rchen Widerstand geleistet wird, zieht sich derselbe hier vollkommener ls im übrigen Blutkuchen zusammen, weshalb die Kruste meist eine oncave Scheibe von kleinerem Durchmesser als die rothe Placenta dar- stellt. Die Senkung der Blutkörperchen ist aber auch in dem rothen Theile des Blutkuchens ausgesprochen, indem dessen untere Parthien immer blutzellenreicher, daher dunkler gefärbt, die oberen immer zellen-

ärmer, daher heller erscheinen. Das Blut gerinnt, sobald es aus dem Kreislauf entfernt wird, sowohl ausserhalb des Körpers, als innerhalb, wenn es aus zerrissenen Gefässen in die Parenchyme der Organe ausgetreten ist, z. B. in apoplektischen Ergüssen im Gehirn, oder auch wenn es innerhalb der Gefässe selbst (durch Unterbindung oder Unwegsamkeit derselben durch irgend welche Umstände) zum Stillstand kommt. Es gerinnt daher das Blut nach dem Tode im Herzen und den grösseren Gefässen, während es in den feinen Gefässen meist flüssig bleibt.

Unter dem Mikroskop beobachtet man folgende Erscheinungen der Gerinnung. Ueberlässt man einen frisch entleerten Blutstropfen unbedeckt sich selbst, so gesteht er nach wenig Augenblicken zu einer Gallerte, welche unter dem Mikroskop als dichte rothe, streifige Masse erscheint, und nur undeutlich die Contouren der eingeschlossenen Blutzellen durchscheinen lässt. Bedeckt man dagegen einen frisch entleerten Tropfen augenblicklich mit einem Deckplättchen, und lässt ihn unter einer kleinen Glasglocke, vor Verdunstung geschützt, mehrere Stunden ruhig stehen, so gewährt er, wie zuerst E. H. Weber beobachtet und beschrieben, unter dem Mikroskop folgenden Anblick (Funke, *Atlas, Taf.* XI, *Fig.* 3.). Man findet die farbigen Blutkörperchen zu dichten inselartigen Gruppen zusammengehäuft, theilweise zu Säulchen gruppirt, und diese Säulchen zu dendritischen Gruppen aneinandergelegt. In den freien Zwischenräumen bemerkt man nun mit Hülfe starker klarer Vergrösserungen ein höchst zartes Netzwerk der feinsten Fädchen, welche sich auf das Mannigfachste durchkreuzen. Ueber die Entstehung dieser Fäden giebt Lehmann nach directen Beobachtungen an, dass sich zuerst feine Molekülarkörnchen ausscheiden, und von diesen aus allmälig nach verschiedenen Seiten hin die Fäden entspringen. Diese Beobachtung widerlegt die schon früher mehrmals aufgestellte, neuerdings wieder aufgetauchte Ansicht, dass die gerinnende Substanz, das Fibrin, nicht in Fäden, sondern in Platten sich ausscheide, dass jene Fäden der Ausdruck von Falten in den feinen durchsichtigen Lamellen des Gerinnsels seien. Jedenfalls scheiden sich zuerst Fäden aus, möglicherweise wachsen aber diese später auch in die Breite und verschmelzen so zu Platten.[1]

Die Gerinnung zeigt in Bezug auf die Zeit ihres Eintrittes, die Dauer ihrer einzelnen Acte, die Beschaffenheit des Blutkuchens sehr mannigfache Verschiedenheiten, welche theils von äusseren Umständen, theils von inneren in dem Blute selbst gelegenen Momenten bedingt sind.[2] Wir heben die wichtigsten dieser Verschiedenheiten hervor, da sie bei der Frage nach dem Wesen und den Ursachen der Gerinnung in Betracht kommen. Gar nicht gerinnt das Blut in den Gefässen vom Blitz Erschlagener und asphyktisch Gestorbener; die eigentlichen gerinnungshindernden Momente sind in beiden Fällen nicht ganz bestimmt anzugeben, im ersteren Falle nimmt man die Zersetzung des gerinnbaren Stoffes durch die heftige elektrische Einwirkung, im zweiten den Mangel des Sauerstoffes oder die Ueberladung mit Kohlensäure als Ursache an. Richardson sah das Blut auch nach künstlicher

Tödtung durch starke elektrische Schläge flüssig bleiben, während schwache galvanische Ströme durch das aus der Ader gelassene Blut geleitet, keinen merklichen Einfluss auf die Gerinnung ausübten. Ferner findet man die Fähigkeit des Blutes, zu gerinnen, aufgehoben oder beträchtlich vermindert bei gewissen Krankheiten, insbesondere Typhus, Scorbut. Dass Sauerstoff rein oder in der atmosphärischen Luft befördernd auf die Gerinnung wirkt, ist durch vielfache Thatsachen und Versuche erwiesen; allein zweifelhaft ist, ob seine Gegenwart absolut nöthig zur Ausscheidung des Faserstoffes ist, und worin seine Wirksamkeit besteht. Schon HEWSON fand, dass Luft innerhalb der Gefässe zu dem Blute gebracht, sehr schnell Gerinnung bedingt; der in der Regel wenigstens frühere Eintritt der Gerinnung im Arterienblut, dem Venenblut gegenüber, wird von Vielen ebenfalls auf den Sauerstoffreichthum des ersteren zurückgeführt. Ebenso führt man für den befördernden Einfluss des Sauerstoffs an, dass die Gerinnung stets von der mit der Luft in Berührung befindlichen Oberfläche aus erfolgt, dass sie schneller in weiten und flachen Gefässen, wo die Berührungsfläche gross ist, als in engen hohen Gefässen vor sich geht. Dass aber die Luft nicht absolut unentbehrlich zur Gerinnung, scheint daraus hervorzugehen, dass man das Blut nicht flüssig erhalten kann, auch wenn man unter allen möglichen Cautelen den Zutritt der Luft abhält (Auffangen unter Quecksilber u. s. w., BRUECKE), und vorher sogar noch das Blut seines eigenen, in ihm gelösten Sauerstoffs möglichst beraubt. Freilich ist aber zu bemerken, dass in keinem der bisher angestellten Versuche der Blutsauerstoff gänzlich entfernt und sein vollständiger Mangel nachgewiesen worden ist. Auf der anderen Seite hat RICHARDSON neuerdings zu beweisen gesucht, dass der Sauerstoff nicht als solcher befördernd auf die Gerinnung wirkt, sondern nur als gasförmiger Körper, dass daher jedes andere indifferente Gas, Stickstoff oder Kohlensäure ganz in gleicher Weise wirke wie Sauerstoff. RICHARDSON sucht, wie wir gleich sehen werden, das bedingende Moment der Gerinnung in einer Verdunstung von Ammoniak aus dem Blute, und daher den Grund der befördernden Wirkung der Gase in einer Beförderung dieser Ammoniakverdunstung, es soll nach ihm die günstige Wirkung der Gase ausbleiben, wenn sie mit geringen Mengen von Ammoniak geschwängert sind, selbst wenn sie vorher nur durch Blut hindurchgeleitet sind und dabei Ammoniak aus diesem aufgenommen haben. Wir kommen auf diese Deutung zurück. Ein die Gerinnung des Blutes beförderndes Moment ist ferner die Berührung desselben mit fremden Körpern. Quecksilbertröpfchen, Platindrath in lebendes Blut gebracht, überziehen sich mit Gerinnseln, bevor das übrige Blut coagulirt (VIRCHOW, BRUECKE, SCHROEDER VAN DER KOLK); in Gefässen aufgefangenes Blut gerinnt früher unmittelbar an den Wänden und dem Boden, als in der Mitte. Die Blutkörperchen selbst begünstigen die Gerinnung, indem blutkörperchenreicher Cruor schneller gerinnt, als Plasma, wobei freilich nicht erwiesen ist, ob der Einfluss der Blutkörperchen nur ein mechanischer, gleich dem eines Quecksilbertröpfchens, oder ein chemischer, vielleicht durch ihren reichen Gehalt an Sauerstoff bedingter

ist. Die Erzeugung feiner Niederschläge indifferenter Salze im Blute befördert die Gerinnung auffallend (ZIMMERMANN). Die schnelle Ausscheidung des Faserstoffs beim Schlagen des Blutes mit Quirlen oder Schütteln mit Schrot ist ebenfalls aus der vielfältigen Berührung mit fremden Körpern (nicht aus der Bewegung) zu erklären. Einen weiteren entschiedenen Einfluss übt die Temperatur auf die Gerinnung aus. Niedrige Temperaturen (bis zu 0^0 und darunter, vorausgesetzt, dass das Blut nicht friert) verzögern sie, höhere Temperaturen beschleunigen sie. CL. BERNARD[3] sah bei Pferden das venöse Blut nach der Durchschneidung des *nervus sympathicus* am Halse schneller gerinnen, als vorher, zwar so schnell, dass es nicht zur Bildung der beim Pferde stets vorhandenen Speckhaut kommt. Dieser Einfluss des Nerven auf die Gerinnung ist ein indirecter; wir werden unten beweisen, dass Durchschneidung des Sympathicus Erweiterung der Gefässe und dadurch Temperaturerhöhung bedingt. Diese Temperaturerhöhung betrachtet BERNARD nunmittelbare Ursache der Gerinnungsbeschleunigung. Die Menge des in einer Blutportion enthaltenen Faserstoffs übt nicht, wie man früher meinte, einen Einfluss auf die Schnelligkeit seiner Ausscheidung aus. Im Gegentheil gerinnt in vielen Fällen fibrinarmes Blut (z. B. die letzten zur Verblutung ausfliessenden Portionen, BRUECKE) fast momentan nach der Entleerung, fibrinreiches Blut (bei Entzündungen) oft sehr spät. Von grösserer Wichtigkeit dagegen ist der Einfluss, welchen der Zusatz gewisser fremder Stoffe zum Blut auf die Gerinnung ausübt. Wasser in grösseren Mengen zugesetzt, beschleunigt sie, in grossen verzögert es sie. ROBERTSON will indessen beobachtet haben, dass das Blut, selbst wenn es mit der gleichen Menge Wasser verdünnt wird, ziemlich in derselben Zeit gerinnt wie unverdünntes, gerinnt, nur einen weicheren Blutkuchen bildet, während noch grössere Mengen allerdings auch nach seinen Erfahrungen die Gerinnung beeinträchtigen.

Von besonderem Interesse ist der Einfluss, welchen chemische Agentien der verschiedensten Art auf die Gerinnung ausüben; wir stehen natürlich solche, welche im Blute selbst enthalten sind, oder überhaupt bei der Frage: welche Agentien das Blut im Körper erhalten und ausserhalb die spontane Gerinnung bewirken, in Betracht kommen können. Durch Zusatz einer grossen Reihe von Salze besonders neutraler Alkalisalze in bestimmten kleinen Mengen, kann die spontane Ausscheidung des Faserstoffs entweder gänzlich aufgehoben oder wenigstens ausserordentlich verzögern, während grosse Dosen derselben Salze zugesetzt nach NASSE die Gerinnung sogar beschleunigen. Derartige Salze sind z. B. Chloralkalien, schwefelsaure, phosphorsaure, kohlensaure Alkalien; die Menge, in welcher sie zugesetzt werden müssen, um die Gerinnung aufzuheben, ist sehr verschieden, am geringsten bei phosphorsaurem Ammoniak, während Chlornatrium erst, wenn es zu 4% zugesetzt ist, das Blut flüssig erhält (RICHARDSON). Bei allen ist die wirksame Menge beträchtlich grösser als die im natürlichen Blute selbst von dem fraglichen Salze enthaltene Menge. Setzt man eines derselben zu frisch aus der Ader entleertem Blut, und lässt die

utkörperchen durch Senkung sich absetzen, so erhält man das Plasma t dem fraglichen gerinnbaren Stoff in Lösung. Solches Plasma (serofibrinöse Flüssigkeit, ZIMMERMANN) ist besonders geeignet zum dium der Einwirkung gewisser Agentien auf den gerinnbaren Stoff, lem die meisten Salze nur die Gerinnung, nicht aber die Gerinnbarit desselben aufheben. Es giebt nach ZIMMERMANN's sorgfältigen Verchen eine Anzahl Salze (z. B. schwefelsaure Alkalien), deren hemmende irkung schon durch destillirtes Wasser aufgehoben werden kann, so s Zusatz desselben zu der mit ihnen erhaltenen serofibrinösen Flüssigit augenblicklich oder nach einiger Zeit Gerinnung hervorbringt, wähd bei anderen Salzen (kohlensaurem Kali und Natron, Barytsalzen) ar nicht destillirtes Wasser, wohl aber Brunnenwasser, bei einer ten Classe (kohlensaures Ammoniak) aber keines von beiden die hemmte Gerinnung hervorruft. Bei den ersten beiden Arten von zen nimmt die Gerinnbarkeit des mit ihnen gemengten Plasma durch stillirtes oder Brunnenwasser mit längerem Stehen an der Luft zu; i manchen tritt zuletzt spontan Gerinnung ein. Wasser, welches faule Substanzen, Infusorien u. s. w. enthält, soll nach ZIMMERMANN geeigneter sein, die Gerinnung hervorzurufen, als reines. Filtrirte serofibrinöse Flüssigkeit wird durch Wasser langsamer als nicht filtrirte, utkörperchenhaltige leichter, als blutkörperchenfreie zur Gerinnung sponirt. Aetzende Alkalien heben schon in geringen Mengen dem ute zugesetzt, die Gerinnung vollständig auf, oder verzögern sie beächtlich. Hat man das Blut durch Aetzammoniak flüssig erhalten, so tt früher oder später doch die Gerinnung ein, sobald das Ammoniak rch Verdunstung entweichen kann; alle Momente, welche die Verdunung befördern, beschleunigen die Gerinnung des mit Ammoniak vertzten Blutes (RICHARDSON), z. B. Erwärmen, Verminderung des Luftuckes, oder auch Zusatz von geringen Mengen fixer Alkalien. Ebenso tt die Gerinnung ein bei vorsichtiger Neutralisation des Ammoniaks rch Säuren. Wir könnten die Angaben über die Einwirkung verschieener Umstände auf die Gerinnung noch häufen, beschränken uns aber f die angeführten, weil der grösste Theil der übrigen entweder auf ngelhaften oder irrigen Beobachtungen beruht; bei vielen darüber gestellten Versuchen hat man unter so complicirten Bedingungen operirt, dass nicht zu ermitteln ist, welcher derselben ein beobachteter Einss zu vindiciren ist.

Die Consistenz des Blutkuchens wechselt ebenfalls unter verhiedenen Verhältnissen in weiten Gränzen. Sie ist verschieden bei dem lut verschiedener Thiere, verschiedener Gefässprovinzen, unter verhiedenen physiologischen und pathologischen Bedingungen, unter verhiedenen äusseren Einwirkungen. Es entsteht z. B. gar kein Blutchen, wenn das Blut tropfenweise aus der Ader fliesst, so dass jeder ropfen unterwegs in Folge der ausgedehnten Berührung mit der Luft ir sich ein Coagulum bildet. Der Blutkuchen ist gross und weich in hr wässerigem, in kohlensäurereichem und in blutkörperchenreichem lute, in welchem die grosse Menge der eingebetteten Blutzellen der

Contraction des Faserstoffs Widerstand leistet. Ob es verschiedene chemische Modificationen der gerinnbaren Substanz giebt, welche im geronnenen Zustande verschiedene Consistenz besitzen, ist durchaus zweifelhaft, so oft es behauptet worden ist.

Die Frage nach dem Wesen und der Ursache der Gerinnung hängt auf das Innigste mit der Frage nach der chemischen Beschaffenheit des geronnenen Faserstoffs und der im kreisenden Blute gelösten Materie, aus welcher er hervorgeht, zusammen. Da letztere erst im folgenden Abschnitt zur Erörterung kommen wird, müssen wir hier einige Sätze anticipiren. Während man früher den geronnenen Faserstoff mit einem nicht isolirbaren löslichen Körper im Plasma, gelösten Faserstoff für chemisch identisch hielt, die Gerinnung daher sich als ein einfaches Festwerden ohne chemische Veränderung, wie das Gefrieren des Wassers dachte, ist bei dem jetzigen Stand der physiologischen Chemie, so niedrig derselbe in Bezug auf die Eiweisskörper, denen der Faserstoff angehört, noch ist, doch kein Zweifel mehr, dass der geronnene Faserstoff durch irgend welche chemische Umsetzung aus einem von ihm verschiedenen löslichen Eiweisskörper hervorgeht, wie überhaupt höchst wahrscheinlich jede Coagulation irgend eines Eiweisskörpers mit einer chemischen Veränderung, sei es nur einer Umlagerung der Atome oder einer Spaltung eines gelösten Atomcomplexes in eine unlösliche Verbindung und gelöst bleibende Abfälle verbunden ist, auf derselben beruht. Etwas Genaues über die Natur des hypothetischen löslichen Faserstoffes wissen wir durchaus nicht, die chemischen Hypothesen darüber werden, so weit sie Beachtung verdienen, unten zur Sprache kommen. So lange aber dieses Problem nicht gelöst, ist auch wenig Aussicht, zum Verständniss des Processes der Gerinnung, d. h. der Art der chemischen Veränderung, durch welche der geronnene Faserstoff gebildet wird, zu kommen; und so lange wir diesen Process nicht kennen, werden wir auch schwerlich eine exact erwiesene Theorie der Gerinnung, eine Antwort auf die Fragen: was hält den Faserstoff im kreisenden Blut in Lösung, was bedingt seine Ausscheidung ausserhalb des Kreislaufes? zu geben im Stande sein. Sehen wir, ob die bisher ermittelten Verhältnisse, insbesondere die Thatsachen, welche den hemmenden und befördernden Einfluss gewisser Agentien betreffen, ausreichen, eine Vorstellung von den Ursachen der Gerinnung zu bilden. Fragen wir zunächst: welche Verhältnisse ändern sich, wenn das Blut aus dem Kreislauf in den Gefässen des lebenden Thieres entfernt wird? Die Aenderungen bestehen offenbar in dem Stillstand der Bewegung, der Berührung mit der äusseren Luft, bei höheren Thieren in einer Abkühlung, und endlich in der Vertauschung der natürlichen Behälter gegen andere. Brücke hat sich besonders bemüht, diese vier Momente in Bezug auf ihr ursächliches Verhältniss zur Gerinnung genau zu prüfen. Der Stillstand der Bewegung kann allein die Gerinnung nicht bedingen, da es unmöglich ist, durch künstliche Unterhaltung der Bewegung, das Blut flüssig zu erhalten, weil es unter gewissen Verhältnissen, trotz der Ruhe, oft tagelang nicht gerinnt. Die Berührung mit der Luft und die

Gegenwart des im Blute gelösten Sauerstoffs haben wir zwar als wesentliches Unterstützungsmittel der Gerinnung kennen gelernt, mussten aber den Werth derselben als *conditio sine qua non* bezweifeln, da die sorgfältigste Abhaltung der äusseren Luft, oder auch die Umsetzung des Blutsauerstoffs in Kohlensäure die Gerinnung nicht aufzuhalten vermag. Noch viel weniger ist die Temperaturerniedrigung als wesentliches Moment anzusehen, da sie bei kaltblütigen Thieren gar nicht stattfindet, aber auch nach directen Versuchen bei höheren Thieren im Gegentheil eine Temperaturerhöhung die Gerinnung begünstigt. Es bleibt der Wechsel der Behälter, und dieser ist es, welcher nach einer unbeachtet gebliebenen, jetzt von BRUECKE auf's Neue ausgesprochenen und gründlich geprüften Ansicht von ASTLEY COOPER die Gerinnung bedingt. BRUECKE sucht zu beweisen, dass ausschliesslich ein von den normalen, lebenden Gefässwänden des Thieres ausgehender Einfluss im Stande sei, das Blut flüssig zu erhalten. Er stützt sich auf folgende Thatsachen und Versuche. Blut in das abgebundene Herz oder die Gefässe eines eben getödteten oder noch lebenden Thieres gebracht, bleibt darin sehr lange flüssig, gerinnt dagegen schnell, wenn es in todte Herzen oder Blutgefässe, oder andere thierische Kanäle (Ureter) gebracht wird. Nach dem Tode ist es aber auch der Einfluss der Gefässwände, nicht das Fortbestehen eines Nerveneinflusses, welcher die Gerinnung im Körper so lange aufhält, da sie auch nach Ausschneidung der Centralorgane des Nervensystems nicht früher eintritt. Wird bei einem lebenden Thiere das Herz und die abgehenden grossen Stämme abgebunden, in einen der letzteren aber ein Glasröhrchen eingeschoben, so bleibt das Blut in allen Theilen, ausser jenem letzten Gefäss, flüssig, in der Glasröhre findet sich ein festes Coagulum. Wird die Gefässwand irgend wie alterirt, wie durch Unterbindung, so verliert sie ihren Einfluss, das Blut gerinnt von der Unterbindungsstelle aus. Führt man in ein Gefäss eines *lebenden Thieres* eine Sonde ein, so bildet sich um dieselbe ein Coagulum, *zieht* man sie vor dessen Bildung heraus, so entsteht doch nachträglich im Gefäss an der Stelle, wo sich die Sonde befand, ein Coagulum (LISTER). Wie die Blutgefässwände sind auch die Chylusgefässwände im Stande, das Blut flüssig zu erhalten; BRUECKE stach bei lebenden Schildkröten die Aorta so an, dass sich die grosse im Unterleib befindliche *cysterna chyli* mit Blut füllte, und fand dasselbe nach $7^1/_2$ Stunden noch flüssig darin, während es augenblicklich gerann, sobald es daraus entleert wurde. Es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass diese Ansicht von BRUECKE sehr plausibel ist, auf der anderen Seite lässt sich aber auch nicht verhehlen, dass mit dieser Erklärung noch sehr wenig gewonnen ist, so lange wir die Natur des fraglichen Einflusses der Gefässwände nicht kennen. Ueber diese lässt sich nicht einmal eine Vermuthung aufstellen. Welche physikalische oder chemische Einwirkung ist von Seiten der glatten mit einem dichten indifferenten Plattenepithel ausgekleideten Gefässwand denkbar? ZIMMERMANN hat sich bemüht, eine andere Theorie über die Ursache der Gerinnung plausibel zu machen. Er meint, dass die Gerinnung des Faserstoffes auf einer Umlagerung der

Atome des gelösten Fibrins beruhe, diese Umlagerung aber durch eine ähnliche Contactwirkung, wie eine Gährung durch den Contact des in Umsetzung begriffenen Gährungserregers hervorgerufen werde. Die Gerinnung soll entstehen, wenn eine der organischen Substanzen des Blutes (wahrscheinlich ein aus dem Blutzelleninhalt stammender Stoff) durch eine Art Fäulniss in chemische Umsetzung geräth, und dadurch den gelösten Faserstoff in ihre Umsetzung gleichsam mit hineinzieht. Die fragliche Fäulniss ist nach ZIMMERMANN ein Oxydationsprocess, welcher aber im kreisenden Blute, trotz der Gegenwart von Sauerstoff nicht eintritt, warum? darüber stellt ZIMMERMANN nur sehr unbefriedigende allgemeine Vermuthungen auf. Die Beweise für die Fäulniss als Ursache der Gerinnung sucht er in den oben theilweise mitgetheilten Versuchen, aus welchen hervorgehen soll, dass alle Agentien, welche die Fäulniss befördern, oder Zusatz von Substanzen, welche eine in chemischer Umsetzung begriffene Materie enthalten, die Gerinnung beschleunigen. Die befördernde Wirkung des Brunnenwassers soll in der chemischen Bewegung begründet sein, welche zwischen den anorganischen Bestandtheilen des Wassers und Blutes vor sich geht. Diese ZIMMERMANN'sche Theorie kann nicht befriedigen, wenn ihr auch vielleicht etwas Wahres zu Grunde liegt. Es ist weder mit der Annahme einer Umlagerung der Atome des Fibrins als Wesen einer Gerinnung, noch mit dem vagen allgemeinen Ausdruck „Fäulniss" als Ursache der Gerinnung etwas erklärt, noch eine bestimmte Vorstellung mit der vermeintlichen Contactwirkung eines unbekannten faulenden Stoffes auf den Faserstoff zu verbinden, hier ebensowenig, als bei irgend einer anderen sogenannten Contactwirkung, durch deren Annahme man gewisse räthselhafte physiologische Vorgänge (z. B. Befruchtung) erklären zu können gemeint hat. Die neueste von den beiden vorher erörterten gänzlich abweichende Theorie der Gerinnung ist die von RICHARDSON aufgestellte. Nach ihm wird der Faserstoff im kreisenden Blute durch Ammoniak flüssig erhalten und geht nach dem Entweichen des Ammoniaks (oder dessen chemischer Bindung) in die unlösliche Modification über. Diese Theorie stützt sich auf folgende Unterlagen. Zunächst kam es darauf an, die Gegenwart von freiem Ammoniak im frischen Blute nachzuweisen. RICHARDSON hat diesen Beweis durch eine Reihe sorgfältiger, mannigfach modificirter Versuche, die ich zum Theil mit gleichem Erfolg wiederholt habe, soweit geführt, dass die Entwicklung von Ammoniak aus frischem Blut unzweifelhaft ist, und höchstens in Frage kommen kann, ob diese geringe Menge Ammoniak nicht auch schon Zersetzungsproduct der so leicht chemisch alterirbaren Blutelemente ist (HOPPE). Er liess Blutdunst auf verschiedene Weise durch oder über reine Salzsäure streichen, und wies darauf in derselben theils chemisch theils mikroskopisch die Gegenwart von Salmiak nach. Zweitens wies RICHARDSON, wie erwähnt und auch schon vor ihm bekannt, nach, dass Ammoniak schon in sehr kleinen Mengen das Blut flüssig zu erhalten vermag, und auch geronnenes Fibrin wieder auflöst. Drittens sucht er die Wirksamkeit gewisser, die Gerinnung befördernder oder hemmender Einflüsse

auf eine beförderte oder gehemmte Entladung des Blutes von Ammoniak zurückzuführen, um darauf seine Theorie zu bauen. Er fand, dass Alles, was die Verdunstung des Blutes begünstigt, auch die Gerinnung befördert, und weist nach, dass es nicht etwa die Abgabe von Kohlensäure ist, welche das Wesen der Wirkung bildet, da Durchleiten von Kohlensäure durch das Blut die Gerinnung sogar befördert, während mit Ammoniak oder nur mit Blutdunst geschwängerte Luft die Gerinnung hemmt, andere flüchtige Stoffe, deren Entweichen die Gerinnung bedingen könnte, aber nicht nachweisbar sind. Es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass auch diese Theorie der Gerinnung Vieles für sich hat; allein auch ihr stehen Bedenken entgegen. Geben wir auch zu, dass RICHARDSON's ausserordentlich gewissenhafte Versuche die Gegenwart von Ammoniak im Blute, dessen Fähigkeit, die Gerinnung zu verhindern und das Zusammenfallen von Gerinnung und Ammoniakverlust dargethan haben, so ist doch von ihm durchaus nicht für alle Fälle, wo Gerinnung stattfindet, die Abgabe oder chemische Bindung von Ammoniak erwiesen. Warum gerinnt das Blut auch, wenn es unter Quecksilber aufgefangen, von jeder Berührung mit der Luft abgesperrt ist? Wie erklärt sich die Gerinnung in der Leiche oder in abgebundenen Gefässstücken, in Aneurysmen u. s. w.? Warum erhalten neutrale Alkalisalze das Blut flüssig, und warum wird die gerinnungshemmende Wirkung derselben augenblicklich durch Wasserzusatz, oder Zusatz von faulenden organischen Materien, die doch gewiss Ammoniak enthalten, aufgehoben? Warum gerinnt Blut, welches durch Ammoniakzusatz flüssig erhalten worden ist, doch nach einiger Zeit auch in ganz fest verschlossenen Gefässen (ZIMMERMANN)? Warum gerinnt Blut, welches durch eine Temperatur von 0° flüssig erhalten worden ist, auch dann nicht, wenn man das fragliche Ammoniak in ihm durch Essigsäure neutralisirt (LISTER)? Auf diese Fragen vermissen wir jede befriedigende Antwort in RICHARDSON's Arbeit; so lange aber solche durchaus nicht als überflüssig skeptisch zu betrachtende Einwände gerechtfertigt bleiben, kann auch RICHARDSON's Theorie nicht als erwiesen gelten.

Aus alledem geht hervor, dass wir uns vorläufig bescheiden müssen, das Wesen und die Ursachen der Gerinnung sicher zu erklären.

[1] Man hat mit den Namen: Faserstoffschollen und Molekülarfibrin gewisse zuweilen im Blute vorkommende mikroskopische Formbestandtheile bezeichnet, und wie der Name andeutet, dieselben als Ausscheidungsmodificationen der gerinnbaren Substanz des Blutes, des Fibrins, betrachtet. Die Faserstoffschollen sind unregelmässig rundliche, längliche, eckige Plättchen, mit rissiger, zuweilen granulirter Oberfläche. Diese Gebilde haben sehr mannigfache Deutungen erfahren. Dass sie nicht aus Fibrin bestehen, wie die Mehrzahl mit NASSE annahm, beweist ihr Vorkommen in ungeronnenem oder an der Gerinnung durch Salze verhindertem Blut, ihre Unlöslichkeit in Säuren. HENLE hielt sie früher für Epithelialfetzen der inneren Gefässhaut, später für abgelöste Hüllenmembranen farbiger Blutzellen; BRÜCH hat sie neuerdings für von der Haut des Beobachters in die Präparate gefallene Oberhautschuppen erklärt, und dies durch gute Gründe sehr wahrscheinlich gemacht. Das sogenannte Molekülarfibrin (ZIMMERMANN) ist ebenfalls, wie SCHERER nachwies, kein Fibrin, sondern aus dem Natronalbuminat des Blutes durch Entziehung von Alkali ausgeschiedenes Albumin. — [2] Die wichtigsten Arbeiten über die verschiedenen Agentien, welche die Gerinnung befördern, oder verzögern, sowie über die Theorie der Gerinnung sind folgende: HEWSON, *an exper. inquir. into the propert. of the blood*, London 1772; THACKRAH, *an inquir. into the nat. and propert. of the blood*, London 1819, 2. edit. 1834; SCHRÖDER

VAN DER KOLK, *Comment. de sanguin. vasi effluentis coagul. Groen.* 1820; HAMBURGER, *experim. circa sanguin. coagul. spec.* I. *Diss. Berolini* 1839; NASSE, *mikroskop. Beob. üb. die Bestandtheile d. Blutes etc., Unters. zur Phys. u. Pathol.* Bd. I. pag. 71, Art.: *Blut* in R. WAGNER's *Hdwtrb. d. Phys.* Bd. I. pag. 102; PANUM, *om fibrinen i almindelighed og om dens coagulation i saerdelejhed*, Kopenhagen 1851; ZIMMERMANN, *Arch. f. phys. Hlk.* 1847, *Ueber den Faserst. u. d. Urs. d. Gerinnung*, MOLESCHOTT's *Unters. zur Naturl.* Bd. I. pag. 133, Bd. II. pag. 207, und *zur Kritik der* RICHARDSON'schen *Hypothese, Ztschr. f. rat. Med.* III. R. Bd. VIII. pag. 304; BRUECKE, *an essay on the cause of the coagul. of the blood, the brit. and foreign med. chir. review.* 1857, No. XXXVII. pag. 183, *Arch. f. pathol. Anatom.* Bd. XII. pag. 81; RICHARDSON, *the cause of the coagulation of the blood* (ASTLEY-COOPER — *Prize-Essay*) London 1858, deutsch im Auszug mitgetheilt von BOEDEKER, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. Reihe, Bd. V. pag. 94, franz. v. BROWN-SEQUARD, *Journ. de Physiol.* 1858. T. I. pag. 389, 570, 816; LISTER, *not. on further res. on the coagul. Edinb. med. Journ.* 1859, Dec. pag. 526; VIRCHOW, *Ges. Abhdl. z. wiss. Med.* Bd. I.; LEHMANN, *Lehrb. d. phys. Chemie*, Bd. II. pag. 166. — [3] CL. BERNARD, *Leç. sur les propr. phys. et les altér. pathol. des liquides de l'organ.* Paris, 1859, T. I. pag. 416.

CHEMISCHE ANALYSE DES BLUTES.

§. 11.

Allgemeines. Wenn wir nach der chemischen Constitution des Blutes fragen, so ist eine physiologische Antwort nur diejenige, welche die im Gesammtblut qualitativ und quantitativ nachgewiesenen chemischen Stoffe und Verbindungen streng auf die Zellen und Zwischenzellenflüssigkeit vertheilt. Dem Chemiker mag es genügen, zu wissen, dass im Gesammtblute so und so viel Procente Kochsalz enthalten sind, der Physiolog kann diese Zahl nur verwerthen, wenn er weiss, wie jene Menge auf Zellen und Plasma vertheilt ist; weil die physiologische Dignität eines Stoffes nothwendigerweise eine ganz andere sein muss, wenn er dem Inhalt einer Zelle, als wenn er einer Intercellularflüssigkeit angehört. Freilich wird dieser Satz erst in einer künftigen Physiologie seine völlige Geltung erlangen, wenn wir die physiologische Function einer Zelle und der Blutzelle insbesondere schärfer als in allgemeinen Umrissen definiren, strengerwiesenen Gesetzen unterordnen, und letzteren einen so mathematisch exacten Ausdruck verleihen können, wie wir jetzt wenigstens in Betreff der Endosmose und Diffusion auf dem Wege sind. Jedes Kapitel der Physiologie giebt uns die augenscheinlichsten Beweise, dass überall Zellen die Heerde und Factoren der wichtigsten chemischen Processe, der Umwandlungen einfacher Bluttranssudate zu eigenthümlichen chemischen Mischungen sind, dass keine Ausscheidung eines Excrets oder Secrets ohne Zellenvermittelung möglich ist, dass umgekehrt jede Zellenanhäufung in einem Saft oder Parenchym auf chemische Vorgänge hinweist. Wir sehen fast unter den Augen Milch, Hauttalg, Galle in Zellen gebildet werden, indem wir in ihnen morphologische Elemente entstehen sehen, deren bekannte chemische Constitution mit Bestimmtheit beweist, dass ihre Bildung mit einer chemischen Metamorphose innerhalb der Zellen verbunden sein muss. So können, um nur ein Beispiel zu erwähnen, die grünlichen Körnchen des Leberzelleninhaltes nur in diesen

n durch chemische Umwandlung eines der nachweisbar aus dem taderblut an sie abgegebenen Blutelemente hervorgehen. Es steht r *a priori* fest, dass die wesentliche Function der Blutzellen in der nittelung chemischer Processe besteht, mit anderen Worten, dass der mismus des Blutes sicher bis zu gewissen Gränzen auf der Thätigkeit er Zellen, auf dem Wechselverkehr zwischen ihnen und der Intercel-rflüssigkeit beruht. Diese aprioristische, aber gut gestützte Hypothese n Lehrsatz zu erheben und nach allen Richtungen hin thatsächlich zu reisen, ist das wichtigste Problem der Blutphysiologie. An der Lösung kaum angefangen worden zu arbeiten, und doch ist schon manche höne Thatsache festgestellt, deren Bedeutung oft noch kaum zu ahnen, elcher aber mit Sicherheit eine grosse Wichtigkeit zu weissagen ist. So aben wir erfahren, dass die Salze des Blutes in einer ganz eigenthüm-ichen Weise auf Zellen und Plasma vertheilt sind, und zwar in einer Weise, welche in bestimmter Harmonie mit anderen thierischen Com-plexen von Zellen und Zwischenzellenmaterie steht. So sehen wir die Zellen des Blutes in eigenthümlicher Beziehung zu den Gasen des Ge-sammtblutes stehen. Wir können kaum hypothetisch diese Facta deuten, aber vielleicht werden sie schon in wenigen Jahren in ihrer Bedeutung erkannt sein und unter den Grundlagen einer exacten Blutphysiologie ihren Platz einnehmen. Wir haben also im Folgenden die Thatsachen in diesem Sinne zu ordnen und zunächst die chemischen Bestandtheile der Blutzellen, sodann diejenigen der Intercellularflüssigkeit, des Blut-plasmas, zu erörtern.

1. VON DER CHEMISCHEN CONSTITUTION DER BLUTZELLEN.

§. 12.

Von der Hüllenmembran der farbigen Blutzellen. Die physiologische Bedeutung dieser Zellmembranen hängt zwar jedenfalls hauptsächlich von dem physikalischen Verhalten derselben, ihren Eigen-schaften als endosmotische Membranen ab, allein auch die Kenntniss ihrer chemischen Constitution ist von Wichtigkeit einmal an sich, zwei-tens aber, weil eben jenes endosmotische Verhalten sicher zum Theil auch von der chemischen Constitution derselben abhängig ist. Leider wissen wir von dieser chemischen Consitution bis jetzt noch sehr wenig, so viel auch darüber gefabelt worden ist, obgleich man bereits physio-logische Theorien auf die vermeintliche chemische Natur zu bauen ge-wagt hat. Wir sind bei diesen Zellmembranen nicht weiter, als bei der Mehrzahl der thierischen Zellmembranen überhaupt, die positiven Kennt-nisse beschränken sich fast nur auf einige mikrochemische Reactionen. Behandelt man Blut mit grossen Mengen Wasser, so platzen, wie wir ge-sehen haben, die Blutzellenhüllen, werden unsichtbar und diffundiren ihren Inhalt frei in dem verdünnten Plasma; dass die Hüllen durch Wasser nicht gelöst, sondern nur in Folge ihres aufgequollenen, durch-

sichtigen Zustandes unsichtbar werden, beweist der Umstand, dass wir sie wieder sichtbar machen können, wenn wir sie durch Jod braun färben. In solchem Blute, dessen Zellen der Einwirkung des Wassers lange widerstehen und nur schwer zerstört werden, setzen sich in der wässerigen Lösung die geplatzten Hüllenmembranen als flockiger Bodensatz ab, welcher unter dem Mikroskop honigwabenartige Conglomerate verklebter verzerrter Hüllen zeigt. Die so dargestellten Zellmembranen sind schwerlöslich in Alkalien und Essigsäure; bevor sie sich lösen, quellen sie gallertartig auf, ebenso wie durch Wasser und eine Menge anderer Substanzen, welche man früher für Lösungsmittel hielt, weil sich die schleimig gewordenen Membranen dem Blick entziehen. Ebenso dieses Aufquellen der Hüllen bewirkt auch die schleimige Beschaffenheit, welche das Blut auf Zusatz verdünnter Säuren, Alkalien und gewisser Salze annimmt, welche verschwindet, wenn die Hüllen durch Neutralisation oder Jodwasser wieder condensirt werden. Die gallensauren Salze sollen nach KUEHNE eine wirkliche Lösung der Hüllen bewirken, weil sie nachträglich nicht wieder durch Jod sichtbar zu machen sind. Diese wenigen Thatsachen gestatten kein bestimmtes Urtheil über die chemische Constitution der Hüllenmembranen, geschweige dass sie zum Nachweis einer chemisch genau definirten Substanz ausreichten.[1]

[1] MULDER hält die Substanz der Hüllen für Proteindeutoxyd; allein abgesehen, dass auch mit diesem Namen nicht viel mehr als eine Bezeichnung einer durch gewisse unwesentliche Reactionen charakterisirten Proteinverbindung gewonnen ist, stimmen die Reactionen der Hüllenmembranen mit letzteren nicht einmal überein. Die alte, auf gewisse rohe, noch dazu irrige Versuche gestützte Hypothese, dass die Blutzellenhüllen aus Faserstoff beständen, ist längst widerlegt. Eben so unerwiesen ist SIMON's Ansicht, welcher die Hüllensubstanz für Casein erklärte.

§. 13.

Von dem Inhalte der farbigen Blutzellen. Der wesentliche Inhalt der farbigen Blutzelle ist eine eigenthümliche, roth gefärbte organische Substanz, deren nähere Constitution in der frischen Zelle des kreisenden Blutes uns noch unbekannt ist, deren nächstes, wahrscheinlich nur wenig modificirtes Umwandlungsproduct wir aber in der krystallisirten Verbindung, welche den Namen Hämatoglobulin oder Hämatokrystallin erhalten hat, vor uns haben. Die Erscheinungen und Bedingungen der Krystallisation des Blutes[1] sind folgende. Die organische gefärbte Materie, welche den wesentlichen Inhalt der rothen Blutzellen bildet, kann im entleerten Blute jedes Thieres unter gewissen einfachen äusseren Einflüssen in Krystallform übergeführt werden. Der Blutzelleninhalt jeder Blutart hat seine constante charakteristische Krystallform[2] (FUNKE, *Atlas, Taf.* X, *Fig.* 1 bis 6). Die wesentlichste Bedingung für das Krystallisiren des „Hämatoglobulins" oder „Hämatokrystallins" ist die Befreiung desselben aus den Hüllen der Blutzellen. Ich habe zwar bei Fischen bestimmt auch innerhalb der Hüllen den Inhalt krystallisiren gesehen;[3] allein bei keinem anderen Thiere ist dies bis jetzt zu erreichen gewesen. Das

einfachste Mittel, den Blutzelleninhalt frei zu machen und im Plasma zu lösen, ist Zusatz von Wasser in Mengenverhältnissen, welche sich theils nach dem Grade der Resistenz der Hüllen gegen Wasser, theils nach dem Grade der Löslichkeit der zu bildenden Krystalle in Wasser richten. Bei sehr leicht löslichen (prismatischen) Krystallen ist Zusatz von etwas Weingeist zu dem gewässerten Blute nothwendig. Die Lösung der krystallisirbaren Substanz krystallisirt nach LEHMANN's Beobachtungen leicht und vollständig, wenn man sie unter Einwirkung des Lichtes erst mit Sauerstoff imprägnirt und sodann Kohlensäure hindurchleitet.[4] Indessen ist diese Behandlungsweise durchaus nicht unumgänglich. Durch v. BABO aufmerksam gemacht, habe ich mich wiederholt überzeugt, dass Hundeblut frisch aus der Ader gelassen und mit wenig Wasser vermengt sich in einen reinen Krystallbrei verwandelt, wenn man es vorsichtig mit einer hohen Schicht Alkohol übergiesst und einige Tage in festverschlossenen Gefässen stehen lässt.

Um ein mikroskopisches Krystallpräparat zu erhalten, verfährt man am besten so, dass man einen Tropfen Cruor des betreffenden Blutes ein Weilchen unbedeckt der Luft aussetzt, das Präparat mehrmals anhaucht und dann erst bedeckt, oder, wenn man das gewässerte Blut gleich bedeckt, aber durch Unterlegen eines Haares unter das Deckplättchen den Zutritt der Luft begünstigt. Unter Umständen ist auch Zusatz geringer Mengen Alkohol oder Aether zum gewässerten Tropfen vortheilhaft. Die Stelle, an welcher Krystallbildung stattfindet, ist mit blossem Auge leicht kenntlich an der auffallenden Farbenveränderung; die dunkle Farbe des gewässerten Blutes geht in eine hellzinnoberrothe oder ziegelfarbige über. Dieselbe Farbe zeigen in verschiedenen Nuancen bei verschiedenen Thieren die fertigen Krystalle, die Intensität der Farbe des einzelnen Krystalls richtet sich genau nach seiner Dicke, längere Zeit aufbewahrte Krystalle verändern häufig ihre Farbe, bald mehr ins Bräunliche, bald ins Violette. Farblose Hämatokrystallin-Krystalle sind niemals unmittelbar aus Blut dargestellt worden. Es ist allerdings die Entstehung farbloser Blutkrystalle von verschiedenen Seiten behauptet worden; allein entweder waren die fraglichen Krystalle einfache Salzkrystalle des Serums (ROBIN), oder sie sind, wie TEICHMANN's „farblose Blutkrystalle" nur scheinbar farblos, weil sie in ausserordentlich dünnen Blättchen sich ausscheiden (FUNKE, *Atlas*, *Taf.* IX, *Fig.* 5). Serum liefert unter keinen Bedingungen Krystalle dieser Substanz.

Es handelt sich darum, zunächst die Constitution dieses der directen Untersuchung zugänglichen krystallisirten Stoffes zu erforschen, um von ihm auf den Inhalt der lebenden Zelle zurückzuschliessen, ein Schluss, welchen wir sicher ausführen können, sobald wir die Art der Wirkung jener Agentien und Bedingungen, unter welchen die Krystallisation des Zelleninhaltes vor sich geht, erkannt haben werden. Man hat früher in den Blutzellen zwei wesentliche organische Bestandtheile angenommen, eine Proteinverbindung, das Globulin, und einen eisenhaltigen Farbstoff, das Hämatin, welche man sich mechanisch vereinigt dachte. Allein erstens war bisher noch nie eine chemisch reine, farbstofffreie Protein-

substanz im löslichen oder unlöslichen Zustande aus den Blutzellen dargestellt worden, welche etwa völlig identisch mit dem Globulin der Krystalllinsen wäre; zweitens wird wohl Niemand mehr behaupten, dass die mit schwefelsäurehaltigem Alkohol aus coagulirtem Blutzelleninhalt extrahirte braunrothe Substanz, oder irgend eines der nach verschiedenen Methoden aus Blut erhaltenen unlöslichen Pigmente, welche man eben Hämatin nennt, als solche präformirt, das fragliche Globulin mechanisch tingirend, in den Blutzellen vorhanden, und nicht vielmehr Producte der chemischen Einwirkung auf jenen leicht veränderlichen Inhalt sind. Die rothe Krystallsubstanz entspricht offenbar beiden jenen früher angenommenen Stoffen, dem fraglichen Eiweisskörper und dem Pigment. Nach meiner ursprünglichen Entdeckung der Krystallbildung, nach den vielfachen vergeblichen Versuchen, von den Krystallen, ohne sie selbst zu verändern, einen besonderen Farbstoff abzuscheiden, die Krystalle in einen krystallinischen Eiweisskörper und ein nur mechanisch ihm anhaftendes Pigment zu zerlegen, habe ich mich mit Bestimmtheit gegen die präformirte Existenz dieser beiden Stoffe ausgesprochen und behauptet, die rothe Farbe sei eine wesentliche Eigenschaft der krystallinischen Verbindung, aus welcher nur unter durchgreifender Zersetzung ein besonderer Farbstoff sich als Product gewinnen lasse. Die Frage ist in ein anderes Stadium getreten, seitdem es LEHMANN neuerdings wirklich gelungen ist, die ursprünglichen Blutkrystalle zu entfärben und den farblosen Eiweisskörper, das Hämatokrystallin, wieder in der ursprünglichen Krystallform mit den ursprünglichen wesentlichen Eigenschaften zu erhalten. Es scheint demnach in der That ein besonderer farbiger Stoff der eigentlichen Krystallsubstanz nur mechanisch mit grosser Hartnäckigkeit anzuhaften. Ob diese Substanz, wie sie in Krystallform erhalten wird, vollkommen identisch ist mit dem gelösten organischen Inhalt der kreisenden Blutzelle, ist bis jetzt nicht mit Sicherheit entschieden, LEHMANN vermuthet indessen, dass die Art der Wirkung jener Agentien, Licht und Gase, welche die Krystallisation bedingen, eine chemische sei, dass demnach die krystallisirte Materie wenn auch noch so geringe chemische Differenzen von der ursprünglichen zeige.

Dass die Krystallsubstanz zu den sogenannten Proteinkörpern zu zählen ist, leidet keinen Zweifel; es beweisen dies, mehr als die unsicheren Atomenzahlen,[5] vor Allem die Coagulirbarkeit der wässrigen Krystalllösung durch Hitze und Alkohol, die Löslichkeit der Krystalle in Essigsäure, die Fällbarkeit dieser Lösung durch Blutlaugensalz und neutrale Alkalisalze, umgedreht die Fällbarkeit der mit einem Alkalisalz gesättigten Lösung durch Essigsäure (Bildung einer PANUM's Acidalbumin analogen Substanz „Krystallacid") u. s. w.[6] Allein mit dem Namen Proteinsubstanz ist noch kein genügender Aufschluss über die nähere Constitution des Hämatokrystallins gegeben. Die verschiedene Krystallform desselben in verschiedenen Blutarten, sowie die verschiedenen Löslichkeitsverhältnisse[7] der verschiedenen Systemen angehörigen Krystalle beweisen schon, dass die krystallinische Substanz nicht in allen Blutarten identisch ist, dass wir jedenfalls eine Reihe nahe verwandter Verbin-

hungen vielleicht mit identischen Grundstoffen vor uns haben. Ueber die Art dieser Verbindung, die Natur ihrer Constituenten jetzt schon ein bestimmtes Urtheil auszusprechen, ist unmöglich; auch LEHMANN, welcher am genausten das chemische Verhalten der Krystallsubstanz erforschte, enthält sich eines solchen und gründet nur auf einzelne Thatsachen hypothetische Andeutungen. So stellte LEHMANN beiläufig die Vermuthung auf, dass wir es vielleicht mit Verbindungen einer gepaarten Phosphorsäure zu thun haben; er schloss dies aus der höchst interessanten Thatsache, dass die neutral reagirende wässrige Lösung des Hämatokrystallins bei der Coagulation eine stark sauer reagirende Flüssigkeit, und ein Coagulum von geringerem Gewicht als der Trockenrückstand der ursprünglichen Lösung giebt, die saure Flüssigkeit aber hauptsächlich saure phosphorsaure Salze und eine noch nicht genauer definirbare organische Säure enthält.

Wir sehen davon ab, alle Reactionen der Blutkrystallsubstanz zu sichten. Nur wenige Thatsachen noch. Die unmittelbar aus Blut erhaltenen Krystalle sind nicht rein, sie enthalten mechanisch beigemengte Formelemente, besonders Blutkörperchenhüllen, und hinterlassen beim Verbrennen eine geringe Menge Asche, welche zum grössten Theil aus Eisenoxyd neben Phosphaten, Chloralkalien und Spuren von schwefelsauren Salzen besteht. Die Asche des coagulirten pigmenthaltigen Hämatokrystallins enthält fast nur Eisenoxyd (95%) und neben diesem Phosphate. Nach LEHMANN's Angabe soll es indessen gelingen, gereinigtes farbloses Hämatokrystallin vollkommen aschenfrei zu gewinnen.

Obwohl nun jetzt die Präexistenz eines besonderen farbigen Stoffes neben dem krystallisirbaren Eiweisskörper in der Blutzelle unzweifelhaft scheint, so wissen wir doch durchaus nichts Bestimmtes über die Constitution dieses Pigmentes im ursprünglichen Zustand. Alle Substanzen, welche man als Hämatin dargestellt hat, sind mehr weniger Umwandlungsproducte, wie schon ihre Unlöslichkeit documentirt; ja das durch bestimmte Mittel aus Blut ausgezogene Hämatin ändert von selbst seine Eigenschaften, so dass LEHMANN sich veranlasst sieht, verschiedene Modificationen desselben anzunehmen. Charakteristisch für das Blutpigment ist sein Eisengehalt, der es in alle seine Modificationen begleitet, ohne dass wir genauer wissen, in welcher chemischen Form das Eisen darin ist; es scheint sogar die Menge des Eisens nicht ganz constant zu sein. Das MULDER'sche Hämatin, durch Ausziehen des coagulirten Blutes mit schwefelsäurehaltigem[8] Alkohol gewonnen, enthält 6.9% Eisen, welches ihm jedoch durch Chlor oder Schwefelsäure entzogen werden kann, ohne dass die eisenfreie Substanz die wesentlichen Eigenschaften des ursprünglichen Hämatins verliert. LEHMANN stellt durch Ausziehen coagulirten Blutes oder der gefärbten Hämatokrystallinkrystalle mit oxalsäurehaltigem Alkohol und Aether ein krystallinisch sich ausscheidendes Hämatin dar (FUNKE, *Atlas, Taf.* IX, *Fig.* 1) und zwar in zwei Modificationen, von denen die eine in Form langgestreckter zugespitzter (zu Bündeln um ihre Längsachse gedrehter) Blätter, die andere in flachen rhombischen Oktaëdern krystallisirt. Eine weitere Modification ist das

zuerst von TEICHMANN[9] durch Behandlung getrockneten Blutes mit erwärmter concentrirter Essigsäure dargestellte, ebenfalls krystallinische „Hämin" (FUNKE, *Atlas, Taf.* IX, *Fig.* 2). Der Organismus endlich bereitet selbst aus solchem Blute, welches aus zerrissenen Gefässen in irgend welches Parenchym ausgetreten, daselbst einer langsamen Zersetzung unterliegt, einen Farbstoff, der von VIRCHOW den Namen „Hämatoidin" erhalten hat, und welcher in verschiedenen Farbennuancen, vom Hochgelben bis zum Dunkelrothgelben, bald in runden Kugeln und amorphen Körnchen, bald in langen feinen gebogenen Nadeln, bald in schön ausgebildeten schiefen rhombischen Säulen vorkommt (FUNKE, *Atlas, Taf.* IX, *Fig.* 4).[10] Wie die genannten Körper, Hämatin, Hämin, Hämatoidin aus dem ursprünglichen farbigen Stoff des Blutzelleninhaltes hervorgehen, in welcher chemischen Verwandtschaft sie untereinander stehen, ist noch nicht anzugeben; um eine Einsicht in die chemischen Umsetzungen des offenbar leicht wandelbaren organischen Inhaltes der Blutzellen zu gewinnen, müssen wir von der physiologischen Chemie erst noch bessere, zuverlässigere Stützen erwarten. Die specielle Aufführung aller Reactionen jener Pigmente gehört nicht hierher.

Nach dem, was wir oben über die Abhängigkeit der Blutfarbe von der Einwirkung gewisser Gase auf den Blutzelleninhalt gesagt haben, muss vorausgesetzt werden, dass das Hämatin durch jene Gase in irgend welcher Weise chemisch alterirt werde. Allein weder an irgend einer der dargestellten Hämatinarten, noch an den pigmenttragenden Hämatokrystallinkrystallen ist in dieser Beziehung irgend etwas Näheres ermittelt worden. Nach LEHMANN's Beobachtungen zeigt die schön granatrothe gesättigte Lösung farbigen Hämatokrystallins keinen merklichen Farbenwechsel, mag man sie mit Sauerstoff oder Kohlensäure sättigen; letztere trübt nur die Flüssigkeit. Kohlenoxydgas, welches frisches Blut eigenthümlich hell färbt, ertheilt der Krystallsubstanzlösung sogar eine sehr dunkle Farbe und scheidet dunkelbraunrothe Gerinnsel aus. FOLLIN giebt an, dass Hämatoglobulinlösung durch Sauerstoff hell, durch Kohlensäurelösung dunkel gefärbt werde, allein seine sogenannte Hämatoglobulinlösung ist durchaus nicht etwa Lösung pigmenthaltiger Krystallsubstanz. BERLIN giebt an, dass auch die ungelösten Blutkrystalle an der Luft sich röthen, allein BERLIN hat wahrscheinlich nicht Hämatokrystallin, sondern Hämatoidin vor sich gehabt.[11] Der Dichroismus, welcher nach BRUECKE's Beobachtungen den Farbstoff des venösen Blutes vor dem des arteriellen auszeichnet, ist ebenfalls eine wahrscheinlich auf die alterirende Wirkung der Gase, d. h. der Kohlensäure zurückzuführende Eigenthümlichkeit, welche unerklärt ist.

Neben diesen wesentlichen organischen Bestandtheilen enthalten die Blutzellen noch eine Anzahl anderer chemischer Stoffe, welche zwar fast sämmtlich auch der Intercellularflüssigkeit, aber in anderen Verhältnissen zukommen. Was zunächst die Salze betrifft, so kommt, wie wir eben gesehen haben, ein Theil derselben der die Krystallsubstanz liefernden Materie zu, ist an dieselbe eben so fest gebunden, wie an jeden der Proteinkörper eine gewisse Menge unorganischer Bestandtheile.

Ueber die Natur und die Mengenverhältnisse der in den Blutzellen eingeschlossenen Salze haben wir erst neuerdings einige Aufschlüsse erhalten, aus denen hervorgeht, dass die Salzlösung der Zellen keineswegs ein mechanisch imbibirter Theil der Salzlösung des Serums ist, wenngleich alle oder fast alle anorganische Bestandtheile der letzteren auch in ersteren vorkommen. C. Schmidt hat mit Hülfe seiner oben besprochenen indirecten Bestimmungsmethode der Blutkörperchen und ihrer Bestandtheile ermittelt, dass die Blutzelle hauptsächlich phosphorsaure Salze und unter den Basen vorwiegend Kali, dagegen wenig Chloralkalien und wenig Natronsalze enthält, während im Serum umgekehrt Chloralkalien und Natronsalze vorwiegen, Phosphate und Kalisalze aber entsprechend zurücktreten. Phosphorsaure Erden sind im Serum in grösserer Menge als in den Zellen enthalten. Indessen, wenn auch im Allgemeinen die oben genannten Differenzen jedenfalls richtig sind, so ist doch die Richtigkeit der von Schmidt dafür aufgestellten Zahlenwerthe in erster Instanz abhängig von der Richtigkeit seiner indirecten Berechnungsmethode, seines Factors 4 (s. pag. 12). Da derselbe wahrscheinlich zu hoch gegriffen ist, so modificiren sich jene Zahlen sehr beträchtlich; setzt man denselben herab, so berechnet sich, wie Sacharjin gezeigt hat, aus den analytischen Daten von Schmidt, dass im Menschenblut die Blutkörperchen gar kein Natrium enthalten. Im Pferdeblut fand Sacharjin bei Anwendung der Hoppe'schen Methode zur Bestimmung der Blutkörperchen und ihrer Bestandtheile in der That kein Natrium in den Blutzellen, alles Natrium des Gesammtblutes in dem Plasma. Diese constanten wichtigen Differenzen beweisen, dass die lebende Blutzelle nicht ein einfaches für Flüssigkeiten leicht permeables Bläschen ist, sondern sich durch ihre anorganischen Bestandtheile ebenso streng von der umgebenden Flüssigkeit differenzirt, wie durch ihren, ihr ganz eigenthümlichen wesentlichen organischen Inhalt, durch welche Mittel und zu welchem Zweck, ist freilich vor der Hand noch dunkel. Ueber die neben dem Hämatokrystallin in der Blutzelle vorhandenen organischen Stoffe, deren Menge jedenfalls sehr gering ist, wissen wir sehr wenig. Von den im Gesammtblut oder im Serum bestimmt nachgewiesenen Stoffen, welche zu den bekannten Extractivstoffen gehören, wissen wir noch nicht, sie auch in den Blutzellen vorhanden sind. Nur von den Fetten ist ermittelt, dass solche in den Zellen vorhanden und wahrscheinlich andere die Serumfette sind.[12] Noch haben wir eines wichtigen Blutbestandtheils zu gedenken, welcher ebenfalls zu den Blutzellen in eigenthümlicher Beziehung steht; dies sind die Gase. Dass die Gase des Blutes in grösserer Menge von den Zellen desselben getragen werden, beweist ein einfacher Versuch. Setzt man gleiche Mengen Serum und Cruor nebeneinander unter die Luftpumpe, so entwickelt letzterer unverhältnissmässig grössere Gasmengen beim Evacuiren als ersteres. Die im Blut mit Bestimmtheit nachgewiesenen Gase sind Sauerstoff, Kohlensäure und Stickstoff. Ein Theil dieser in beträchtlichen Mengen vorhandenen Gase ist erwiesenermaassen im Blut nur mechanisch absorbirt vorhanden, allein ebenso gewiss ist es, dass ein anderer nicht

unbeträchtlicher Theil der durch die Luftpumpe ausziehbaren, durch Auskochen oder durch andere Gasarten verdrängbaren Blutgase an gewisse Blutelemente chemisch gebunden ist, wenn auch sehr locker. Wir kommen auf die Verhältnisse der Blutgase, ihre Mengen und das Verhalten des Blutes gegen Gase ausführlich im Kapitel von der Respiration zu sprechen. Hier deuten wir daher nur an, dass in neuester Zeit über allen Zweifel erwiesen ist, dass der Sauerstoff vom Blute durch chemische Affinität angezogen und in gebundenem Zustande von ihm getragen wird, während die Kohlensäure nur zum Theil chemisch gebunden, zum Theil einfach gelöst im Blute enthalten ist, die Aufnahme und Abgabe der Kohlensäure aus dem Blute ausschliesslich dem DALTON'schen Absorptionsgesetz folgt. LIEBIG[13] hatte die Hypothese aufgestellt, dass alle im Blute befindliche Kohlensäure chemisch gebunden sei, indem die durch die Luftpumpe oder Auskochen aus dem Blute gewinnbare Kohlensäure an das im Plasma enthaltene einfach kohlensaure Natron unter Bildung von Bicarbonat gebunden sei. Die Abgabe von Kohlensäure in den Lungen sollte demnach auf einer Zersetzung dieses Bicarbonates, die Anhäufung der Blutkohlensäure in den Geweben auf Bildung des Bicarbonates beruhen. Die trefflichen Untersuchungen von L. MEYER[14] haben diese Hypothese widerlegt, die Bildung und Zersetzung von Bicarbonat im Blute als höchst unwahrscheinlich erwiesen, dagegen zur Evidenz dargethan, dass Aufnahme und Abgabe der Kohlensäure sich einfach aus den Gesetzen der Absorption erklärt, die Annahme eines chemischen Trägers der gesammten Kohlensäure durchaus nicht nothwendig ist. Dasselbe gilt für die geringen im Blute enthaltenen Stickstoffmengen. Was nun die wichtige Frage betrifft, welche Elemente des Blutes den Sauerstoff chemisch binden, so unterliegt keinem Zweifel mehr, dass es Elemente des Blutzelleninhaltes sind, welche diese wichtige Rolle spielen, höchstens ein ganz geringer Theil des Sauerstoffs an einen Serumbestandtheil gebunden ist. Zahlreiche ältere und neuere Versuche haben die farbigen Blutkörperchen als Sauerstoffträger erwiesen. Fragen wir weiter, welcher Bestandtheil der Blutzellen den Sauerstoff bindet, so lässt sich mit grösster Wahrscheinlichkeit die krystallisirbare eiweissartige Materie, das Hämatokrystallin, als solcher bezeichnen, wenn auch zu bemerken ist, dass eine chemische Verbindung des Sauerstoffs mit der Krystallsubstanz, und zwar eine so lockere, dass dieser Sauerstoff leicht an andere im Blute gelöste oxydable Materien übertreten und schon durch Auskochen des Blutes frei gemacht werden kann, direct nicht erwiesen ist. Auch darf aus der Rolle des Sauerstoffs bei der Darstellung der Krystalle kein voreiliger Schluss gezogen werden, da nach LEHMANN's Beobachtungen Krystalle auch ohne Anwendung von Sauerstoff erhalten werden, wenn man statt seiner Wasserstoff oder Stickstoffoxydul durch das gewässerte Blut leitet, ja die Krystallbildung sogar in verschlossenen Gefässen unter Alkohol eintritt. Ferner muss daran erinnert werden, dass die Farbenveränderungen des Blutzelleninhaltes durch Gase auch auf chemische Beziehungen des Pigmentes zu denselben hindeuten. Eine sehr interes-

ante Beobachtung MEYER's ist die, dass mit Weinsäure behandeltes Blut reit geringere Sauerstoffmengen abgiebt, als unverändertes; es muss lso die Säure den Sauerstoff offenbar in eine festere chemische Verbinung überführen. MEYER vermuthet, dass diese Veränderung mit der ildung von Krystallacid in Zusammenhang stehe.[15] Wir kommen bei er Lehre von der Respiration ausführlich auf diese Frage zurück.[16] benso werden wir dort die Thatsachen anführen, welche beweisen, ss der Blutzelleninhalt beträchtliches Absorptionsvermögen für Ozon esitzt.

[1] Die Geschichte dieses interessanten Phänomens ist kurz folgende. Ich habe zuerst am Milzvenenblut der Pferde die Krystallbildung beobachtet und von Anfang an als den farbigen Inhalt der rothen Blutzellen angehörig erkannt; bald darauf fand ich dieselbe Krystallisationsfähigkeit am Milzvenenblute des Hundes und am Blute der Fische verschiedener Gattungen überhaupt. Ich bemühte mich zunächst, Eigenschaften und Natur der Krystalle auf mikrochemischem Wege zu ermitteln, da alle Versuche, dieselben in Grossen darzustellen, misslangen. Ich gelangte durch diese Reactionen zu der bestimmten Ueberzeugung, dass in der krystallinischen Substanz sowohl der eiweissartige Bestandtheil als der Farbstoff der Blutzellen, wenn auch vielleicht modificirt, enthalten sein müsse. FUNKE, *de sang. ven. lienal. diss. inaug. Lipsiae* 1851; HENLE-PEUMA's *Ztschr.* N. F. Bd. I. pag. 172 und Bd. II. pag. 198. Weitere Untersuchungen (a. a. O. pag. 288) liessen mich mit Bestimmtheit den Satz aussprechen, dass jede Blutzelle jedes Thieres aus jeder Gefässprovinz einen krystallisationsfähigen Inhalt besitze. Dieser Satz wurde durch gleichzeitig veröffentlichte Untersuchungen von F. KUNDE (ebendaselbst pag. 271), welcher die tetraëdrischen Krystalle des Meerschweinchenblutes und die hexagonalen des Eichhörnchenblutes entdeckt und die Krystallbildung bei vielen Thieren studirt hatte, bestätigt. Später wurden die Krystalle von verschiedenen Seiten beobachtet, aber meist ihre Natur vollständig verkannt; Einige haben sie sogar als krystallisirte Serumsalze angesehen! Alle solche Fabeln wurden auf das Evidenteste widerlegt durch die trefflichen Untersuchungen LEHMANN's, welcher die Krystallisationsfrage in die Hand genommen hat, und mit ihrer vollständigen Lösung noch jetzt beschäftigt ist. LEHMANN ist es gelungen, die Krystalle im Grossen und später sogar dieselben durch Umkrystallisiren chemisch rein darzustellen; LEHMANN hat die Bedingungen ihrer Entstehung weiter verfolgt, und über ihre höchst interessante chemische Natur bereits die wichtigsten Aufschlüsse gegeben. Die Resultate seiner Forschungen über die Constitution dieses Stoffes finden sich in: LEHMANN, *phys. Chemie*, 2. Aufl. Bd. I. pag. 364, Bd. II. pag. 151, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss.* 1852, pag. 23 u. 78; 1853, pag. 101, *Handbuch d. physiol. Chem.* 2. Aufl. pag. 182. Von verschiedenen Seiten her ist mir die Priorität der Entdeckung der Blutkrystalle hartnäckig abgestritten worden, und in der That hat sich jetzt herausgestellt, dass schon vor mir von KOELLIKER und REICHERT dieselben Krystalle gesehen worden sind. KOELLIKER hatte einmal im Milzblut von Fischen rothe Krystalle gesehen, REICHERT unter dem Namen „Krystalle einer eiweissartigen Substanz" Krystalle (aber nicht als Blutkrystalle) beschrieben, die er in Spirituspräparaten eines Meerschweinchenuterus fand, und welche unzweifelhaft Tetraëder von Hämatokrystallin waren. Allein mit vollem Recht glaube ich mir die Priorität der Entdeckung, dass der eiweissartige Inhalt der Blutzellen krystallisirt, und das Verdienst, zuerst die Bedingungen der Krystallbildung studirt zu haben, zusprechen zu dürfen. — [2] Die krystallographische Bestimmung der fraglichen Gebilde ist bei manchen Formen derselben sehr schwierig und bei einigen noch nicht bestimmt gelöst, namentlich was die prismatischen Formen betrifft, mit denen ich mich hauptsächlich beschäftigt habe. So viel ist gewiss, dass die verschiedenen Krystallformen verschiedener Blutarten auch verschiedenen Modificationen des Hämatokrystallins angehören, welche sich durch gewisse Reactionen unterscheiden. LEHMANN unterscheidet nach der Krystallform das prismatische, tetraëdrische, hexagonale und rhomboëdrische Hämatokrystallin. Die interessanteste Form ist die tetraëdrische des Meerschweinchen-, Ratten- und Mausblutes, da gewiss unerwartet war, dass ein so zusammengesetzter organischer Atomencomplex im regulären System krystallisirt. — [3] Ich muss trotz einiger Widersprüche bestimmt bei meiner Beobachtung verharren, die Krystallisation innerhalb der unzerstörten Blutzellenmembran gesehen zu haben. Setzt man zu einem Blutstropfen gewisser Fische (Cyprinusarten) wenig Wasser, so bilden

sich zahllose kleine eckige Stäbchen; setzt man mehr Wasser zu diesen, so hebt sic von ihnen die Hülle blasig ab, bläht sich auf, endlich löst sich der Krystall und es wi wieder eine ovale rothe Scheibe, wie ein frisches Blutkörperchen. — [4] Wie gross d Einfluss des Lichtes auf die Bildung der Krystalle ist, beweisen zahlreiche Versuc von LEHMANN. Derselbe erhielt bei gleicher Behandlung aus gewässertem Blute v Meerschweinchen in der Nacht nur 0,216 %, im directen Sonnenlichte bis zu 8 %. Wa die Einwirkung der Gase bei der Darstellung der Krystalle betrifft, so hat LEHMANN d oben beschriebene Art und Reihenfolge derselben als die wirksamste gefunden. Sau stoff allein und Kohlensäure allein genügen nicht; imprägnirt man das Blut erst m Kohlensäure und leitet dann Sauerstoff durch, so entstehen gar keine Krystalle, od lösen sich gar auf, wenn die Kohlensäure mit Hülfe des im Blute schon vorhande Sauerstoffs einige gebildet hatte. Merkwürdigerweise entstehen auch Krystalle, we man statt Sauerstoff Wasserstoff anwendet. Auch Stickstoffoxydul kann dem Sau stoff substituirt werden, die nachträgliche Imprägnirung mit Kohlensäure ist ab stets unerlässliche Bedingung. — [5] LEHMANN fand bei einer Analyse der möglichst re dargestellten Hundeblutkrystalle dieselben nach Abzug der Asche in 100 Theilen b stehend aus Kohlenstoff 55,41, Wasserstoff 7,08, Stickstoff 17,27, Sauerstoff 20,24. - [6] Ueber die näheren Eigenschaften dieses metamorphen Hämatokrystallins, für welch LEHMANN den Namen „Krystallacid" vorschlägt, und seine Unterschiede vom urspr lichen Stoff, siehe LEHMANN, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss.* 1853, pag. 129. Beson auffallend ist das Verhalten dieser Substanz zu Gasen, welches gerade das umgedr wie das des ursprünglichen Hämatokrystallins ist, indem Sauerstoff das Krystallac vollständig aus seiner Lösung fällt, Kohlensäure den Niederschlag vollständig wied auflöst. HOPPE's Ausspruch, dass die Begründung der Existenz des Hämatokrystall als einer Eiweisssubstanz erst abzuwarten sei, erscheint mir durchaus ungerechtfertig er gründet ihn nur auf die verschiedenen Krystallformen desselben und die Unwah scheinlichkeit, dass ein Eiweisskörper krystallisire (HOPPE, *Anleitung zur path.-chem Anal.*, Berlin 1858, pag. 139 u. *Arch. f. path. Anat.* Bd. XV. pag. 391). — [7] W haben schon oben die verschiedenen durch ihre Krystallform getrennten Modificatione des Hämatokrystallins aufgeführt; eben diese Modificationen zeigen sehr verschiede Löslichkeitsverhältnisse, welche die ursprünglich so abweichenden Angaben über d Löslichkeit der Blutkrystalle im Allgemeinen erklären. Das schwerlöslichste (von Kun irrthümlich für unlöslich gehaltene) ist das tetraëdrische, die übrigen folgen in folgend Ordnung: das rhomboëdrische, das hexagonale, und das am leichtesten lösliche pri matische. Merkwürdigerweise zeigt aber auch eine und dieselbe Art des Hämat krystallins nach LEHMANN's genauen Bestimmungen oft sehr verschiedene Löslichkei Gesättigte Lösungen des prismatischen schwankten in ihrem Gehalt an festem Rück stand zwischen 0,5 und 3 Procent. LEHMANN erklärt diese beträchtliche Differenz daraus dass die Krystallsubstanz beim Liegen an der Luft oder auch im Wasser sich umwande in eine leichter lösliche Substanz; ganz frische Krystalle waren stets relativ am schwe löslichsten. — [8] Ueber das MULDER'sche Hämatin, welches man nach MULDER's Method (*Journ. f. prakt. Chem.* Bd. XX. pag. 340 u. Bd. XXXII. pag. 186) durch Ausziehe coagulirten Cruors mit schwefelsäurehaltigem Alkohol erhält, vergl. LEHMANN, *phys Chemie*, Bd. I. pag. 283. Eine andere Methode „reines Hämatin" darzustellen, h v. WITTICH angegeben (*Journ. f. prakt. Chemie*, Bd. LXI. pag. 11); indessen feh auch für die nach dieser Methode erhaltene Substanz die Garantie, dass sie ein unve ändertes Educt sei. Interessant ist, dass FOLLER (a. a. O.) bei langer Behandlung d Lösung dieses Hämatins mit Kohlensäure Krystalle erhielt, welche die Reactionen d Hämatoidins zeigten. — [9] TEICHMANN, *über die Kryst. der organ. Bestandtheile d Blutes*, *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. Bd. III. pag. 375 u. *über das Hämatin*, ebenda Bd. VIII. pag. 141. — [10] Die Eigenschaften des Hämatoidins sind von VIRCHOW genau beschrieben worden (*Arch. f. pathol. Anat.* Bd. I. pag. 383). Es zeichnet sich dies in Wasser, Alkohol, Aether, Essigsäure, verdünnten Mineralsäuren und Alkalien u lösliche, nur in concentrirten Alkalien, Salpetersäure und Salzsäure lösliche Körp durch sein Verhalten zu concentrirter Schwefelsäure aus, welche die Krystalle zu brau rothen Tropfen corrodirt, und dann einen Farbenwechsel von Grün, Blau, Rosa u Gelb an ihnen hervorbringt. Von der Identität dieses Stoffes mit einem von VIRCHO später in der Galle entdeckten „Bilifulvin" genannten krystallinischen Farbsto wird unten die Rede sein. ROBIN und MERCIER (*mém. sur la compos. de l'hématoidin Gazette médic.* 1855, No. 44, 46—49) fanden in einer Lebercyste eine grössere Mass reinen Hämatoidins, aus dessen Elementaranalysen sie die Formel C^{14} H^{8} NO^{2} + H ableiten. Die Krystalle hinterliessen bei der Verbrennung eine grösstentheils aus Eise

herauszufinden, vor Allem jene mit Nothwendigkeit vorauszusetzenden und doch bis jetzt nur sehr unvollkommen erkannten Uebergangsstufen, welche die Brücke zwischen Ernährungsmaterial und Geweben einerseits und zwischen Geweben oder auch im Blute verbleibenden Elementen und excrementitiellen Stoffen andererseits bilden.

Unter den Bestandtheilen des Plasmas interessirt uns zunächst jener gerinnbare Stoff, der **Faserstoff, Fibrin**, welcher durch sein Unlöslichwerden in ausser Circulation gesetztem Blut die oben beschriebenen Erscheinungen der Gerinnung hervorbringt. Streng genommen kennen wir den **gerinnbaren** Stoff selbst nicht, sondern nur den daraus hervorgehenden spontan **geronnenen**, den wir eben Faserstoff nennen. Wir können zwar die Gerinnung des Blutes verzögern oder ganz verhindern, können uns aber auch dann nicht des gelösten fibringebenden Stoffes bemächtigen, nicht einmal seine Reactionen genau studiren, da neben ihm das nahe verwandte Albumin in Lösung ist. Welche Mittel seinen Uebergang in die unlösliche Modification hervorbringen, sobald das Blut aus den Gefässen tritt oder darin stagnirt, welche Mittel im kreisenden Blute diese Ausscheidung, die Gerinnung verhindern, sind, wie schon oben bei der Gerinnung erörtert wurde, noch offene Fragen. Dass das geronnene Fibrin und seine lösliche Muttersubstanz zu den Eiweisskörpern gehören, wissen wir; aber so zugänglich auch ersteres der Untersuchung scheint, fehlt es uns doch auch bei ihm, wie bei den Proteinkörpern überhaupt, an Einsicht in seine nähere chemische Constitution, sein Verhältniss zu den verwandten Proteinstoffen. Ja es ist möglich, dass der Faserstoff, wie wir ihn aus Blut darstellen, nicht einmal eine einfache chemische Substanz ist, dass er, abgesehen von den mechanisch beigemengten, nicht ganz zu entfernenden morphologischen Elementen (Blutkörperchenhüllen, farblosen Zellen) ein Gemenge oder eine Verbindung mehrerer Stoffe ist. Es spricht dafür, ausser anderen Gründen, namentlich auch das abweichende Verhalten des geronnenen Stoffes im Blute verschiedener Thiere, im menschlichen Blute unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen (z. B. die verschiedene Löslichkeit in Salzwasser); ebenso wie wir die verschiedene Krystallform des Hämatokrystallins als Beweis für das Vorhandensein mehrerer Modificationen und die zusammengesetzte Natur desselben erkannten. Trotz tausendfacher Untersuchungen und Elementaranalysen können wir doch noch nicht einmal einen einzigen, constanten und wirklich wesentlichen Unterschied des aus dem Blut (oder Exsudaten) dargestellten unlöslichen Faserstoffs von dem geronnenen Bluteiweiss angeben, wohl aber, abgesehen von den allen Proteinkörpern eigenthümlichen Eigenschaften, manche Reaction, welche bei beiden sich gleich verhält, und sie zusammen andern Albuminaten gegenüberstellt. Es hat daher auch die kürzlich von Brücke[1] wieder aufgestellte und durch viele gute Gründe gestützte Vermuthung, dass im Blutplasma gar keine besondere, als lösliches von dem Serumeiweiss gegenüberstehende Proteinverbindung existire, sondern der geronnene Faserstoff durch gewisse Veränderungen unmittelbar aus dem löslichen Serumeiweiss hervorgehe, nichts Ueberraschendes.

Mittel 69 Th. Wasser und 31 Th. fester Bestandtheile enthalten, u letzteren 0,8 Th. anorganische, die übrigen organische, etwa 1,5 Häm und 29,6 „Blutcasein" d. i. Hämatokrystallin. Die Mengen der einzel anorganischen Bestandtheile fand SCHMIDT in einem Falle wie fo 1000 Th. Blutzellen enthielten 1,750 Chlor, 0,061 Schwefelsäure, 1,; Phosphorsäure, 3,091 Kalium, 0,470 Natrium, 0,0918 phosphorsau Kalk, 0,060 phosphorsaure Magnesia. Die beträchtlichen quantitati Differenzen der anorganischen Bestandtheile der Blutzellen gegen die Plasmas drückt folgende für das menschliche Blut von SCHMIDT bere nete Tabelle aus:

	Ka	Na	PO^5	Cl
Blutzelle:	40,89	9,71	17,64	21,0
Plasma:	5,19	37,74	6,08	40,68.

Weit geringer fanden sich diese Differenzen in dem Blut mehrerer Säu thiere (Hund, Katze, Schaaf). — Wir wiederholen, dass der Werth di Zahlen von der Richtigkeit des SCHMIDT'schen Factors 4 abhängt (s. pag. eine geringe Erniedrigung desselben die Verhältnisse wesentlich änd z. B. alles Natrium aus den Blutzellen in Wegfall bringt. LEHMANN g an, dass nach „directen Bestimmungen" (deren Methode nicht mitgetl ist) die Blutkörperchen 18—26 % Hämatokrystallin enthalten, d ferner, wenn das Pigment im ursprünglichen Zustande wie das künst dargestellte Hämatin 6,93 % Eisen enthalte, die Blutzellen etwa 16—17 Farbstoff enthalten.

SACHARJIN fand die Zusammensetzung der Pferdeblutzellen n HOPPE's Methode folgendermaassen: 1000 Th. Blutkörperchen enthie 639,6 Th. Wasser und 360,4 Th. feste Substanz, darunter 321,1 (bulin, 19,9 Hämatin, 11,1 Extractivstoff und 8,9 unlösliche Salze.

Von den Mengenverhältnissen der Gase wird bei der Respiration Rede sein.

Von den Schwankungen der Zusammensetzung der Blutzellen u variabeln physiologischen Bedingungen wissen wir noch so gut nichts Zuverlässiges. Die wenigen brauchbaren Thatsachen kom unten zur Sprache.

2. VON DER CHEMISCHEN CONSTITUTION DES BLUTPLASMAS.

§. 15.

Die in der Intercellularflüssigkeit des Blutes aufgelös Stoffe sind mannigfacher als die der Blutzellen, besonders wenn ausser den constanten wesentlichen Elementen des Plasmas auch zufälligen, nur zuweilen das Blut passirenden, darin nur kurze Zeit v weilenden Substanzen mit in Betracht ziehen. Die Anzahl der Plas stoffe wird sich noch mehr erweitern, je mehr wir lernen, die sogenann Extractivstoffe zu enträthseln, bekannte chemische Substanzen aus ih

herauszufinden, vor Allem jene mit Nothwendigkeit vorauszusetzenden und doch bis jetzt nur sehr unvollkommen erkannten Uebergangsstufen, welche die Brücke zwischen Ernährungsmaterial und Geweben einerseits und zwischen Geweben oder auch im Blute verbleibenden Elementen und excrementitiellen Stoffen andererseits bilden.

Unter den Bestandtheilen des Plasmas interessirt uns zunächst jener gerinnbare Stoff, der **Faserstoff, Fibrin**, welcher durch sein Unlöslichwerden in ausser Circulation gesetztem Blut die oben beschriebenen Erscheinungen der Gerinnung hervorbringt. Streng genommen kennen wir den **gerinnbaren** Stoff selbst nicht, sondern nur den daraus hervorgehenden spontan **geronnenen**, den wir eben Faserstoff nennen. Wir können zwar die Gerinnung des Blutes verzögern oder ganz verhindern, können uns aber auch dann nicht des gelösten fibringebenden Stoffes bemächtigen, nicht einmal seine Reactionen genau studiren, da neben ihm das nahe verwandte Albumin in Lösung ist. Welche Mittel seinen Uebergang in die unlösliche Modification hervorbringen, sobald das Blut aus den Gefässen tritt oder darin stagnirt, welche Mittel im kreisenden Blute diese Ausscheidung, die Gerinnung verhindern, sind, wie schon oben bei der Gerinnung erörtert wurde, noch offene Fragen. Dass das geronnene Fibrin und seine lösliche Muttersubstanz zu den Eiweisskörpern gehören, wissen wir; aber so zugänglich auch ersteres der Untersuchung scheint, fehlt es uns doch auch bei ihm, wie bei den Proteinkörpern überhaupt, an Einsicht in seine nähere chemische Constitution, sein Verhältniss zu den verwandten Proteinstoffen. Ja es ist möglich, dass der Faserstoff, wie wir ihn aus Blut darstellen, nicht einmal eine einfache chemische Substanz ist, dass er, abgesehen von den mechanisch beigemengten, nicht ganz zu entfernenden morphologischen Elementen (Blutkörperchenhüllen, farblosen Zellen) ein Gemenge oder eine Verbindung mehrerer Stoffe ist. Es spricht dafür, ausser anderen Gründen, namentlich auch das abweichende Verhalten des geronnenen Stoffes im Blute verschiedener Thiere, im menschlichen Blute unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen (z. B. die verschiedene Löslichkeit in Salpeterwasser); ebenso wie wir die verschiedene Krystallform des Hämatokrystallins als Beweis für das Vorhandensein mehrerer Modificationen und die zusammengesetzte Natur desselben erkannten. Trotz tausendfacher Untersuchungen und Elementaranalysen können wir doch noch nicht einmal einen einzigen, constanten und wirklich wesentlichen Unterschied des aus dem Blut (oder Exsudaten) dargestellten unlöslichen Faserstoffs von dem geronnenen Bluteiweiss angeben, wohl aber, abgesehen von den allen Proteinkörpern eigenthümlichen Eigenschaften, manche Reaction, welche bei beiden sich gleich verhält, und sie zusammen anderen Albuminaten gegenüberstellt. Es hat daher auch die kürzlich von BRÜCKE[1] wieder aufgestellte und durch viele gute Gründe gestützte Behauptung, dass im Blutplasma gar keine besondere, als lösliches Ferment dem Serumeiweiss gegenüberstehende Proteinverbindung existire, sondern der geronnene Faserstoff durch gewisse Veränderungen unmittelbar aus dem löslichen Serumeiweiss hervorgehe, nichts Ueberraschendes.

BRUECKE nimmt an, dass nach der Entfernung des Blutes aus dem Kreislauf ein Theil des gelösten Albumins als Faserstoff bei gewöhnlicher Temperatur unlöslich gemacht wird, ein anderer Theil dagegen seine Eigenschaft, erst bei hohen Temperaturen (60°) zu gerinnen, beibehält. Er fand, dass mit dem geronnenen Fibrin stets eine gewisse Quantität von schwerlöslichen Erdphosphaten, und nicht an Phosphorsäure gebundene Magnesia und Kalk im Blute bei der Gerinnung sich niederschlagen, und vermuthet, dass diese anorganischen Theile wahrscheinlich nicht in diesen schwerlöslichen Verbindungen im Blute präformirt, sondern erst während der Gerinnung durch Zersetzung löslicher Verbindungen gebildet seien. Es liegt daher nach BRUECKE die Vermuthung nahe, dass durch eine Säure gleichzeitig eine Zersetzung eines löslichen Albuminates und jener löslichen Erdsalze stattfinde, so dass daraus Fällung eines unlöslichen Eiweisskörpers und schwerlöslicher Erdsalze resultirt. Durch Versuche an Pferdeblut, welches er durch Kältemischungen am Gerinnen hinderte, weist BRUECKE nach, dass in dem Plasma desselben der gelöste Eiweisskörper, welcher bei der Gerinnung als Fibrin niederfällt, sich durchaus ebenso wie gewöhnliches Serumeiweiss verhält. Säuerte er das Plasma schwach mit Essigsäure an, so blieb die Gerinnung bei gewöhnlicher Temperatur ganz aus, wenn er die Essigsäure durch Ammoniak genau sättigte, in der Hitze (bei 60° C.) aber fiel aus demselben alles Eiweiss, sowohl das, welches stets bei dieser Temperatur coagulirt, als das, welches sonst bei gewöhnlicher Temperatur als Fibrin gerinnt, nieder. Es hat also unter diesen Bedingungen das vermeintliche lösliche Fibrin auch den letzten bisher geltend gemachten Unterschied vom Eiweiss, dass es schon bei gewöhnlicher Temperatur gerinnt, eingebüsst. Dass das geronnene Fibrin aus gewöhnlichem Alkalialbuminat hervorgeht, und zwar durch die oben angedeuteten Wechselzersetzungen, sucht BRUECKE noch dadurch wahrscheinlich zu machen, dass er durch Behandlung von Kalialbuminat (nach LIEBERKUEHN[2] dargestellt) mit saurem phosphorsauren Kalk eine milchweisse, zusammenschrumpfende, unter dem Mikroskop stellenweise faserig erscheinende Substanz erhielt, welche alle Reactionen des Fibrins zeigte. Dieselbe Substanz erhielt er ferner durch allmälige Neutralisation des Kalialbuminates mit verdünnter Phosphorsäure. Für diese BRUECKE'sche Ansicht, dass das geronnene Fibrin durch so einfache Umwandlung aus dem Albumin entstehe, lässt sich noch mancher Umstand anführen; so sprechen dafür auch eine Anzahl Thatsachen, welche DENIS[3] bei seinen Versuchen über die Proteinkörper des Blutplasmas ermittelt hat, es lassen sich zu Gunsten derselben manche Beobachtungen von ZIMMERMANN u. A. über die Momente, welche die Gerinnung verhindern oder befördern, deuten, meines Erachtens aber kein schlagender Gegenbeweis führen. Auf der anderen Seite lässt sich indessen nicht läugnen, dass bei dieser Theorie noch mancher Umstand unaufgeklärt, vor Allem ebenso räthselhaft wie vorher bleibt, welche Momente in dem aus dem Kreislauf (oder aus dem lebenden Blutgefäss) entfernten Blut die fragliche Zersetzung eines Theiles des Serumalbuminats herbeiführen. Ist die

:he Ansicht richtig, so erhält dadurch auch der bisher auf sehr
n Boden geführte Streit über die Entstehung und physiolo-
deutung des Faserstoffs eine ganz andere Gestaltung. Man
b das Fibrin aus dem Serumalbumin durch eine Oxydation,
s aus Gewebsmaterien entstehe, ob es der progressiven oder
ı Stoffmetamorphose, oder beiden, wie LEHMANN meint, ange-
ob es eine Zwischenstufe zwischen dem als Ernährungsmaterial
nenen Albumin und Geweben, oder zwischen letzteren und den
itiellen Stoffen, in deren Form die untergehenden Gewebstheile
rganismus entfernt werden, darstelle. VIRCHOW,[4] welcher, be-
f sorgfältig beobachtete pathologische Thatsachen gestützt, im
ı eine fibrogene Substanz von fertigem Fibrin, d. h. eine
welche noch nicht die Eigenschaft der spontanen Gerinnbarkeit
d eine aus ihr (wahrscheinlich durch Oxydation) gebildete spon-
able Substanz unterscheidet, nimmt an, dass erstere, über
ältniss zum Serumalbumin er nichts Bestimmtes aussagt, in
en durch eine Umwandlung der in sie aus dem Blute trans-
nd von den Lymphgefässen dem Blute wieder zugeführten
ssigkeit entstehe. Eine sichere Entscheidung ist bei dem
ten Zustande unserer Kenntniss über die Proteinkörper über-
d der Unsicherheit, welche über die Natur des Fibrins selbst
nicht möglich. Wie schmal und unsicher die Basis für diesen
nt schon daraus hervor, dass das geringe Plus von Sauerstoff,
ach einigen Elementaranalysen eines durchaus nicht chemisch
serstoffs, derselbe dem Albumin gegenüber besitzen soll, einer
ächlichsten Anhaltepunkte für die Theorien über seine Stellung
chsel ist. Das kurze, wenig erbauliche Resumé dieser Betrach-
er den Faserstoff ist, dass der durch spontane Gerinnung aus
niedergeschlagene unlösliche Proteinkörper durch nicht sicher
Agentien aus einer löslichen Eiweissverbindung des Plasmas
vird, welche entweder mit dem darin gelöst bleibenden Albu-
ntisch, oder doch jedenfalls sehr nahe verwandt ist, ohne dass
etzteren Falle irgend etwas Bestimmtes über die Art und phy-
e Bedeutung der Verwandtschaft sagen lässt.

Flüssigkeit, welche das Plasma des Blutes nach Abscheidung
nenen Faserstoffs darstellt, führt, wie erwähnt, den Namen

Der wichtigste Bestandtheil des Serums ist der darin gelöst
e Proteinkörper, das Albumin, welches in ihm nicht frei,
nit Alkali (und Alkalisalzen) verbunden sich vorfindet, und zwar
chen Verbindungen, als neutrales, basisches und saures
Albuminat, in verschiedenen Gefässen unter verschiedenen
ischen und pathologischen Verhältnissen. Das reine, von Al-
d Salz freie Albumin ist in Wasser unlöslich (aber nicht iden-
durch Hitze und andere Agentien geronnenem Albumin); man
ber an, dass die Verbindung des Albumins mit den genannten
ist, welche dasselbe im Blutserum gelöst erhält, wenigstens in
ande, den wir Lösung nennen. Gewisse Umstände, namentlich

das endosmotische Verhalten des Eiweisses, die Unmöglichkeit, getrocknetes lösliches Eiweiss in Wasser wieder zur klaren Lösung zu bringen und eine Reihe anderer neuerdings wieder von HOPPE[5] scharfsinnig auseinandergesetzter Verhältnisse machen es nämlich nicht unwahrscheinlich dass das Albumin im Serum nur in feiner Vertheilung, nicht in wahrer Lösung vorhanden sei. Je nach der Menge der Alkalien und Salzes, mit welchen das Albumin im Blute verbunden ist, zeigt es ein etwas verschiedenes Verhalten gegen Hitze und andere Agentien. Das gewöhnliche basische Albuminat scheidet sich beim Erhitzen nicht in Flocken aus, sondern bewirkt nur eine opalescirende gallertartige Trübung der Flüssigkeit, aus welcher sich erst nach Neutralisation des Alkali's mit Essigsäure compacte Gerinnsel von einer klaren Lösung scheiden. Der durch Essigsäure aus stark verdünntem Serum gefällte Eiweisskörper ist früher schon von GMELIN und neuerdings wieder von PANUM und MOLESCHOTT[6] als Casein gedeutet worden, da man diesem die charakteristische Reaction die Fällbarkeit durch Essigsäure zuschreibt. Von anderen Autoren, insbesondere SCHERER,[7] LEHMANN und neuerdings DENIS wird indessen die Gegenwart von Casein im Blut entschieden in Abrede gestellt, und jene durch Essigsäure gefällte Substanz für gewöhnliches alkalifreies und salzarmes Albumin gehalten. Letztere Ansicht ist entschieden die besser gerechtfertigte; sicher ist kein entscheidender Beweis für die Identität jenes Serumstoffes mit dem Käsestoff der Milch beigebracht worden, abgesehen davon, dass letzterer selbst ein durchaus nicht hinreichend charakterisirter Proteinkörper ist.[8]

Von welcher Natur die Salze des Serums sind, haben wir bereits bei den Blutzellen erörtert. Ausser den dort als hauptsächlich der Intercellularflüssigkeit angehörig bezeichneten, über Phosphate und Kalisalze überwiegenden Chlorverbindungen und Natronsalzen finden sich in derselben auch gewisse Mengen kohlensaurer Alkalien und auch schwefelsaure Salze, obwohl ein Theil der letzteren in der Asche des Blutes sicher erst durch die Verbrennung gebildet ist. Es kommen auch im Blute häufig als zufällige Bestandtheile solche organische Verbindungen vor, welche vom Darmkanal aus den Ingestis resorbirt, aus dem Blute als dem Stoffwechsel fremd möglichst bald auf verschiedenen Wegen (Nieren, Speicheldrüsen, Leber) wieder eliminirt werden (Kupfer-, Blei-, Arsenverbindungen). Ammoniaksalze sind im normalen Blute nicht mit Sicherheit erwiesen; von der Gegenwart freien Ammoniaks war bei der Gerinnung die Rede. Unter den Fetten des Serums, welche sich nach reichlichen Mahlzeiten und bei Säufern in seltenen Fällen so anhäufen dass sie, in feinen Tröpfchen suspendirt, dem Serum ein milchiges, opalescirendes Ansehen geben, finden sich viel verseifte und die sogenannten Lipoide, das Cholesterin und das noch ziemlich ungenau bekannte Serolin. Von grösstem Interesse ist die Untersuchung der sogenannten extractiven Materien des Serums, unter denen jetzt statt eines „Osmazoms“ und „Speichelstoffs“ bereits manche bekannte Substanz gefunden ist, welche im Blute theils aus anderen entsteht, theils nur von ihren Bildungsstätten in Parenchymen aufgenommen durch das Blut zu

Ausscheidungsstätten getragen wird. So haben wir durch Liebig
:u, dass die Muskeln bei ihrer Thätigkeit zwei eigenthümliche
de, Kreatin und Kreatinin bilden, welche sich im parenchy-
n Safte des Fleisches anhäufen, aber auch im Harn wieder gefun-
rden. Es liess sich mit Bestimmtheit erwarten, dass beide in
n durch das Blut gelangen; beide sind jetzt direct im Blute nach-
:n.[9] Es sind ferner unter den Extractivstoffen andere wichtige
che Bestandtheile des Harns aufgefunden: Harnstoff, Harn-
und Hippursäure, und zwar lässt sich auch mit grosser Wahr-
chkeit behaupten, dass dieselben sämmtlich im Blut selbst aus
Rückbildung begriffenen stickstoffhaltigen Gewebselementen und
i stickstoffhaltigen Körpern entstehen. Jedenfalls finden sich im
ch eine Anzahl anderer in dieselbe Kategorie gehöriger Stoffe,
eucin und Tyrosin, welche fast in allen Secreten und Excreten
men, sicher z. B. Sarkin (Hypoxanthin), welches im Paren-
ft der Muskeln und im Harn gefunden wurde, also aus ersterem
ren durch das Blut gelangen muss, vielleicht auch Guanin, Sar-
s. w. Nach Carter findet sich im Blute auch Indican, ein Stoff,
r im Harn als Muttersubstanz eines mit dem Indigo übereinstimmen-
rbstoffs kennen lernen werden.[10] Als ein constanter Serumbestand-
t ferner der Zucker in geringen Mengen nachgewiesen worden. So
sich dessen Quelle in den Nahrungsmitteln allein suchen liesse,
den wir doch unten sehen, dass im Blute selbst, innerhalb der
Zucker aus anderen Materien gebildet wird, und zwar in beträcht-
Mengen, welcher aber ebenso, wie der aus dem Nahrungskanal
rte Zucker, grösstentheils schnell weiter metamorphosirt wird.
ıger Streit ist darüber geführt worden, ob die eigenthümlichen
ıte der Galle, die gepaarten Säuren und der Farbstoff derselben,
te präformirt werden, oder erst im Leberdrüsenparenchym aus
:eitigen ausgetretenen Blutstoffen entstehen. Wir werden bei der
von der Leberthätigkeit beweisen, dass die genannten Stoffe wirk-
st innerhalb der Leber entstehen, im Gesammtblute nur dann vor-
:n, und aus ihm in verschiedene Parenchyme und Säfte übergehen,
die Abführung der Galle aus der Leber behindert ist, daher Re-
n derselben und Anhäufung im Blute entsteht. Entfernt man die
gänzlich, so findet man selbst nach Wochen keine Spur einer jener
lichen Gallenbestandtheile im Blute (Kunde, Moleschott). Zu den
tivmaterien des Serums rechnet man gewöhnlich auch eine Anzahl
scher Säuren, welche an Alkali gebunden darin nachgewiesen oder
stens mit Recht vermuthet sind, so Milchsäure und wahrscheinlich
nzahl jener der Buttersäuregruppe angehörigen flüchtigen Säuren,
:nen wohl auch der jeder Blutart eigenthümliche specifische Ge-
welcher besonders auf Zusatz von Schwefelsäure deutlich hervor-
nd meist mit dem Geruch des Schweisses desselben Thieres iden-
st, herrührt.

[9] Becke, *on the cause* u. s. w., *the brit. and for. med. chir. review*. 1857. No. XXXVII.
5. *Arch. f. path. Anat.* Bd. XII. pag. 81. Die ersten Versuche, die Eigenschaften

der löslichen Muttersubstanz des geronnenen Fibrins zu ermitteln, sind von J. Mueller (*Phys.* Bd. I. pag. 117) an Froschblutplasma, welches er durch Filtriren von den Blutzellen trennte, und durch Zusatz von Salzen am Gerinnen hinderte, angestellt worden. Aus diesen Versuchen schon geht hervor, dass kein wesentlicher Unterschied zwischen dem gelösten Albumin und Fibrin existiren kann. Die einzige von Mueller gefundene Verschiedenheit ist die, dass Aether den Faserstoff zur Gerinnung bringen, das Albumin gelöst lassen soll. Denis fand aber, dass auch im Serum, also nach erfolgter spontaner Abscheidung des Fibrins, durch Aether ein Eiweisskörper ausgeschieden wird, den er freilich für gelöst gebliebenes Fibrin hält, aber ohne genügende Gründe. — [2] Lieberkuehn, Poggendorff's *Ann. de Phys.* Bd. LXXXVI. pag. 117. — [3] Denis (*nouv. études chim., phys. et médic. sur les subst. albuminoides etc.* Paris 1856) nimmt als gelöste Muttersubstanz des durch Schlagen oder spontane Gerinnung sich ausscheidenden unlöslichen Fibrins eine eigenthümliche zwischen dem Bluteiweiss, dem Globulin und dem geronnenen Fibrin in der Mitte stehende Substanz, welche er Serofibrin nennt, an. Dasselbe ist nach ihm, wie reines Albumin, in Wasser unlöslich, wird im Serum, wie jenes, durch Salze gelöst erhalten. Bei der Gerinnung soll sich nur ein Theil, oft nur der fünfte Theil des Serofibrins in Fibrin verwandeln, die übrigen vier Fünftel gelöst bleiben. Das ausgeschiedene Fibrin soll in verschiedenen Modificationen vorkommen, je nachdem es durch Schlagen aus venösem, oder durch Schlagen aus arteriellem Blute, oder endlich durch spontane Coagulation erhalten wird. Nur die aus venösem Blute durch Schlagen erhaltene Substanz soll reines Fibrin sein, das aus arteriellem Blute erhaltene durch seine Schwerlöslichkeit in Alkalien und Alkalisalzen sich unterscheiden. Es fehlt auch in Denis' Arbeit vor Allem eine genügende chemische Charakteristik seines Serofibrins dem Serumalbumin gegenüber. Ebensowenig stichhaltig sind die Gründe, welche er für die von ihm behauptete Verschiedenheit des Blutalbumins vom Albumin der Eier anführt. — [4] Virchow, *gesammelte Abhdl. zur wiss. Med.* pag. 104, schliesst auf das Vorhandensein einer Vorstufe des Fibrins, der nicht spontan gerinnbaren „fibrogenen Substanz", die wahrscheinlich erst durch Oxydation in gerinnbares Fibrin verwandelt werde, hauptsächlich aus der Thatsache, dass gewisse thierische Flüssigkeiten, insbesondere Lymphe, Chylus und gewisse Exsudate durchaus der Einwirkung von Luft bedürfen, um zu gerinnen, dass ferner selbst im Blute oft secundäre Gerinnung beobachtet werde, d. h. nach erfolgter Trennung von Placenta und Serum innerhalb der Gefässe bei Zutritt der Luft zum Serum in demselben abermalige Gerinnung eintritt. Die fibrogene Substanz, welche, wie oben erwähnt, nach Virchow in den Geweben erzeugt, durch Lymphe und Chylus dem Blute zugeführt wird, soll in demselben durch den Sauerstoff, am energischsten daher wahrscheinlich in den Lungen, allmälig in gerinnbares Fibrin übergeführt werden. Daher soll z. B. eine Vermehrung der fibrogenen Substanz (dem Fibrin gegenüber) besonders in solchen krankhaften Zuständen vorkommen, welche mit beeinträchtigter Respiration verbunden sind. — [5] F. Hoppe, *über seröse Transsudate, Arch. f. pathol. Anat.* Bd. IX. pag. 245. Von dem endosmotischen Verhalten des Eiweisses, auf welches sich Hoppe stützt, wird unten die Rede sein, hier nur so viel, dass nach übereinstimmenden Versuchen verschiedener Experimentatoren das endosmotische Aequivalent desselben, wenn es durch eine Membran von Wasser getrennt ist, und kein Druck stattfindet, sehr hoch, unter Umständen $= \infty$ ausfällt; nur wenn Salzlösungen jenseits der Membran sich befinden, treten erheblichere Eiweissmengen hindurch. Hoppe erklärt Letzteres aus einem mechanischen Hinüberreissen der Eiweisstheilchen zur Salzlösung durch das zu letzterer übertretende Wasser; diese Erklärung ist jedoch nicht richtig, da nach Wittich's und den in meinem Laboratorium von Krug angestellten Versuchen sehr oft die Wassermenge der Salzlösung abnimmt. Ein geistreiches Raisonnement gegen das Gelöstsein des Albumins gründet Hoppe auf die von ihm sorgfältig ermittelte Thatsache, dass bei der Coagulation von Serum durch Alkohol nur so viel Wärme frei wird, als der Vermischung von Alkohol und Wasser zukommt, während, wenn das Eiweiss gelöst wäre, auch durch seine Verdichtung bei der Coagulation durch den Alkohol messbare Wärmemengen frei werden müssten. — [6] Vergl. Panum, *Arch. f. pathol. Anat.* Bd. III. pag. 251; Moleschott, *Arch. f. phys. Hlk.* Bd. XI. pag. 105. — [7] Scherer, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. XL. pag. 5; Canstatt's *Jahresber.* 1851, pag. 75, 1852, pag. 94. — [8] Bernard (*Leç. sur les propr. etc. des liquides* T. I. pag. 466) stellt die Vermuthung auf, dass das Eiweiss sowohl wie der Faserstoff nicht in dem Zustande, in welchem wir sie kennen, im Blute enthalten sein können, weil man in den Secretionen kein Eiweiss oder Fibrin finde, während doch Albumin in die Secrete übergehe, sobald man Lösungen desselben, z. B. Serum desselben Thieres, ins Blut injicire. Diese Vermuthung erscheint uns vollkommen nichtig; für die

Thatsachen, auf welche sie sich stützt, giebt es ganz andere Erklärungen, abgesehen davon, dass Eiweiss von derselben Beschaffenheit, wie wir es im Blute finden, regelmässig in gewisse Transsudate übergeht. — [9] Aus LIEBIG's (*Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. LXII. pag. 257) erschöpfenden Untersuchungen über Vorkommen und Mengenverhältnisse des Kreatins und Kreatinins geht hervor, dass im Muskelsaft ersteres, im Harn aber letzteres bei Weitem überwiegt. Da wir nun wissen, dass Kreatin sich in Kreatinin umwandeln kann, müssen wir annehmen, dass diese Umwandlung und daher die Bildung des Kreatinins hauptsächlich im Blute vor sich gehe. Wir wissen aber auch, dass Kreatin unter anderen Bedingungen sich in Harnstoff und Sarkosin umsetzt, und dürfen daher auch die Quelle des Harnstoffs wenigstens zum Theil im Kreatinin und seine Bildungsstätte im Blute suchen, da der Muskelsaft keinen enthält. Ausser den Muskeln aber und anderen stickstoffhaltigen Gewebselementen (Nerven etc.), welche auf diese Weise direct den Harnstoff bei ihrer Umsetzung liefern, bilden wahrscheinlich auch die überflüssigen stickstoffhaltigen Elemente des Blutes, und zwar die plastischen Eiweisskörper sowohl, als gewisse Zersetzungsproducte, vor allen die Harnsäure selbst, Harnstoff. Er wird zwar neuerdings von gewissen Seiten mit grösster Entschiedenheit eine solche directe Rückbildung von Blutalbuminaten zu Harnstoff u. s. w. in Abrede gestellt, jedoch ohne irgend einen stichhaltigen Beweis, wie wir bei der Statik des Stoffwechsels genauer erörtern werden. — [10] CARTER, *Edinb. med. Journ.* 1859, Aug. pag. 119.

§. 16.

Quantitative Zusammensetzung der Intercellularflüssigkeit des Blutes. Wir haben gesehen, dass das ganze Blut durch die Ausscheidung des im Plasma gelösten Fibrins zu einer festen steifen Gallerte gesteht, und doch ist die Menge des Faserstoffes eine ausserordentlich geringe, kaum 0,25% des Gesammtblutes und im Mittel etwa 0,4% des Plasmas im normalen menschlichen Venenblute. So ungenau auch die Bestimmungsmethoden für das Fibrin sind, so geht doch aus den zahllosen Blutanalysen mit Sicherheit hervor, dass die Mengen dieses Stoffes unter physiologischen, noch mehr aber unter pathologischen Verhältnissen ausserordentlichen Schwankungen unterworfen sind. Wenn in gewissen entzündlichen Krankheiten die Faserstoffmenge bis auf 1,2% steigt (acuter Rheumatismus, Pneumonie), werden wir in der Folge sehen, dass in gewissen Organen des Körpers, Leber, Milz und Nieren, das Blut bei seinem Durchgang allen oder fast allen Faserstoff verliert. Alter, Schwangerschaft und Kost influenziren ebenfalls auf die Fibrinmenge; in der Pubertätsperiode, in der Schwangerschaft steigt dieselbe, bei animalischer Kost enthält das Blut mehr als bei vegetabilischer, obwohl unter den Thieren die Herbivoren ein faserstoffreicheres Blut führen, als die Carnivoren, obwohl auch nach Hungern die Menge dieses Stoffes wächst.

Die nach Ausscheidung des Fibrins zurückbleibende Flüssigkeit des Plasmas, das Serum, ist von weit geringerer Concentration als der flüssige Inhalt der Blutzellen; während wir in letzteren 31% fester Bestandtheile fanden, enthält das Serum deren im Mittel nur 9,2% im normalen männlichen Venenblut, im weiblichen nur 8,3%, noch weniger in der Schwangerschaft. Der Wassergehalt des Serums unterliegt Schwankungen unter physiologischen und krankhaften Verhältnissen; indessen sind diese Schwankungen geringer, als man von vornherein erwarten sollte. Wir wissen und sehen aus den Harnmengen, dass die reichlichen Wassermengen, welche wir mit Speisen und Getränken aufnehmen, in das Blut übergehen; und trotzdem tritt nach reichlichem Trinken nicht nur keine

bedeutende Verdünnung des Blutes ein, wie man glauben sollte, sondern directe Untersuchungen haben noch nicht einmal irgend eine Vermehrung des Wassergehaltes danach mit Bestimmtheit nachgewiesen. Die Lösung dieses scheinbaren Räthsels liegt in dem Umstande, dass das Blut in demselben Maasse, in welchem es Wasser aufnimmt, auch solches durch Abzugskanäle, die Excretionsorgane, insbesondere durch Haut und Nieren, wieder auszuscheiden, sich auf einem ziemlich gleichen Concentrationsgrad zu erhalten strebt; mit anderen Worten, die Verdünnung des Blutes wird dadurch vermieden, dass in Folge der Wasseraufnahme selbst das Blut eine derartige veränderte Beschaffenheit erhält, dass es mehr Wasser und verdünntere Lösungen nach aussen transsudirt. Umgedreht wird eine zu grosse Concentration des Blutes bei mangelnder Wasserzufuhr von aussen durch entsprechende Einschränkung der Ausgaben verhütet. Treten in Krankheiten mechanische Störungen der Transsudation in den Organen derselben ein, oder wird durch irgend welche Ursachen Ort und Beschaffenheit der Transsudation wesentlich verändert, so sehen wir auch grössere Abweichungen im Wassergehalt des Serums auftreten als unter normalen Verhältnissen. So sehen wir bei den profusen Darmtranssudationen in der Cholera nicht nur eine relative, sondern eine absolute beträchtliche Abnahme des Wassers im Serum entstehen. Wird durch Hungern dem Blute die nöthige Zufuhr von festen Elementen entzogen, so tritt eine relative Zunahme des Wassers im Serum ein. Dass der Wassergehalt des Blutes und des Serums in specie in einem und demselben Körper verschieden sein muss in verschiedenen Gefässprovinzen, lässt sich von vornherein erschliessen, da wir wissen, dass seine Ausgaben und Einnahmen in verschiedenen Organen sich so verschieden gestalten. Hier nimmt es hauptsächlich auf, dort giebt es nur ab, und zwar hier eine verdünnte, dort eine concentrirte Lösung, hier reichlich, dort spärlich. Die directen Vergleichungen des Blutes verschiedener Gefässe haben bis jetzt diese Voraussetzungen nur für einzelne wenige Blutarten bestätigt, wie wir unten sehen werden.

Unter den festen Bestandtheilen des Serums macht das Albumin die bei Weitem grösste Menge aus. Im normalen Venenblutserum finden sich 7,9 bis 8,9% Albumin, etwas weniger bei Männern als bei Frauen. Während der Verdauung tritt eine Vermehrung des Albumins ein. In Krankheiten finden wir bald Vermehrung, bald Verminderung des Serumeiweisses, letztere besonders in den Zuständen, welche mit reichlichen Eiweisstranssudationen verbunden sind (Dysenterie, Bright'sche Krankheit). Extractivstoffe und Fette sind in geringen Mengen im Serum enthalten, die meisten der oben einzeln angeführten Extractivstoffe bis jetzt quantitativ nicht bestimmbar.[1] Das Blut verschiedener Gefässprovinzen zeigt in Bezug auf Qualität und Quantität dieser Substanzen wesentliche Verschiedenheiten, wie wir unten sehen werden. Die Ursache, warum die unter den Extractivstoffen aufgeführten Substanzen nie in grösseren Mengen sich anhäufen, auch wenn sie in grossen Ueberschüssen dem Blute zugeführt oder in ihm erzeugt werden, liegt in dem Umstande, dass sie in dem Maasse, als ihre Menge wächst, zer

Transsudate, auf welche sie sich stützt, giebt es ganz andere Erklärungen, abgesehen davon, dass Eiweiss von derselben Beschaffenheit, wie wir es im Blute finden, regelmässig in gewisse Transsudate übergeht. — [9] Aus LIEBIG's (*Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. LXII. pag. 257) erschöpfenden Untersuchungen über Vorkommen und Mengenverhältnisse des Kreatins und Kreatinins geht hervor, dass im Muskelsaft ersteres, im Harn aber letzteres bei Weitem überwiegt. Da wir nun wissen, dass Kreatin sich in Kreatinin umwandeln kann, müssen wir annehmen, dass diese Umwandlung und daher die Bildung des Kreatinins hauptsächlich im Blute vor sich gehe. Wir wissen aber auch, dass Kreatin unter anderen Bedingungen sich in Harnstoff und Sarkosin umsetzt, und dürfen daher auch die Quelle des Harnstoffs wenigstens zum Theil im Kreatinin und seine Bildungsstätte im Blute suchen, da der Muskelsaft keinen enthält. Ausser den Muskeln aber und anderen stickstoffhaltigen Gewebselementen (Nerven etc.), welche auf diese Weise indirect den Harnstoff bei ihrer Umsetzung liefern, bilden wahrscheinlich auch die überschüssigen stickstoffhaltigen Elemente des Blutes, und zwar die plastischen Eiweisskörper sowohl, als gewisse Zersetzungsproducte, vor allen die Harnsäure selbst, Harnstoff. Er wird zwar neuerdings von gewissen Seiten mit grösster Entschiedenheit eine solche directe Rückbildung von Blutalbuminaten zu Harnstoff u. s. w. in Abrede gestellt, jedoch ohne irgend einen stichhaltigen Beweis, wie wir bei der Statik des Stoffwechsels genauer erörtern werden. — [10] CARTER, *Edinb. med. Journ.* 1859, Aug. pag. 119.

§. 16.

Quantitative Zusammensetzung der Intercellularflüssigkeit des Blutes. Wir haben gesehen, dass das ganze Blut durch die Ausscheidung des im Plasma gelösten Fibrins zu einer festen steifen Gallerte gesteht, und doch ist die Menge des Faserstoffes eine ausserordentlich geringe, kaum 0,25% des Gesammtblutes und im Mittel etwa 0,4% des Plasmas im normalen menschlichen Venenblute. So ungenau auch die Bestimmungsmethoden für das Fibrin sind, so geht doch aus den zahllosen Blutanalysen mit Sicherheit hervor, dass die Mengen dieses Stoffes unter physiologischen, noch mehr aber unter pathologischen Verhältnissen ausserordentlichen Schwankungen unterworfen sind. Wenn in gewissen entzündlichen Krankheiten die Faserstoffmenge bis auf 1,2% steigt (acuter Rheumatismus, Pneumonie), werden wir in der Folge sehen, dass in gewissen Organen des Körpers, Leber, Milz und Nieren, das Blut bei seinem Durchgang allen oder fast allen Faserstoff verliert. Alter, Schwangerschaft und Kost influenziren ebenfalls auf die Fibrinmenge; in der Pubertätsperiode, in der Schwangerschaft steigt dieselbe, bei animalischer Kost enthält das Blut mehr als bei vegetabilischer, obwohl unter den Thieren die Herbivoren ein faserstoffreicheres Blut führen, als die Carnivoren, obwohl auch nach Hungern die Menge dieses Stoffes wächst.

Die nach Ausscheidung des Fibrins zurückbleibende Flüssigkeit des Plasmas, das **Serum**, ist von weit geringerer Concentration als der flüssige Inhalt der Blutzellen: während wir in letzteren 31% fester Bestandtheile fanden, enthält das Serum deren im Mittel nur 9,2% im normalen männlichen Venenblut, im weiblichen nur 8,3%, noch weniger in der Schwangerschaft. Der Wassergehalt des Serums unterliegt Schwankungen unter physiologischen und krankhaften Verhältnissen: indessen sind diese Schwankungen geringer, als man von vornherein erwarten sollte. Wir wissen und sehen aus den Harnmengen, dass die reichlichen Wassermengen, welche wir mit Speisen und Getränken aufnehmen, in das Blut übergehen: und trotzdem tritt nach reichlichem Trinken nicht nur keine

[1] Die Entdeckung und Feststellung der Lehre vom Kreislauf des Blutes ist der Wendepunkt zwischen der modernen Physiologie und der des Alterthums. WILLIAM HARVEY ist der Entdecker des Kreislaufs. Nach langer Prüfung trug er seine Lehren im Jahre 1619 in London öffentlich vor und machte sie 1628 durch den Druck bekannt: *Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus. Francof.* 1628, 4. MALPIGHI sah zuerst den Blutlauf in den Lungen der Frösche unter dem Mikroskop: *De pulmonibus epist. duae ad Borellium. Bonon.* 1661. Die Literatur über den Kreislauf ist umfangreich; wir führen hier nur die hauptsächlichsten allgemeinen Arbeiten darüber an: C. HALES, *Haemostatique. Genève* 1744 (übers. von SAUVAGES). THOMAS YOUNG, *Philosoph. transact.* 1808 u. 1809. Part. I.; DOELLINGER, *Kreislauf des Blutes. Denkschr. d. Münchener Akad.* Bd. VII. 1820; OESTREICHER, *Vers. d. Darstell. d. Lehre v. Kreisl. d. Blutes*, Nürnberg 1826; E. H. WEBER, HILDEBRANDT's *Anat.* 4. Ausg. v. WEBER, Bd. III. pag 69, ferner: *De pulsu resorpt. etc. Ann. anat. Lips.* Bd. I. 1834, pag. 1; Bd. II. 1851, pag. 194 (Progr. 1838). 202, 204, u. MUELLER's *Arch.* 1838, pag. 450; POISEUILLE, *Ann. d. sc. nat.* II. Sér. Tom. V. 1836 u. Tom. XIX. 1843; SCHULTZ, *System der Circulation*, Stuttgart 1836; BERGMANN, Art. *Kreislauf* in RUD. WAGNER's *Hdwrtrb. d. Phys.* Bd. II. pag. 210, 1844; H. FREY, *Vers. einer Theorie der Wellenbewegung des Blutes in den Art.* MUELLER's *Arch.* 1845, pag. 169. In neuester Zeit ist von besonderem Werth und Interesse für die Lehre vom Kreislauf das Werk von VOLKMANN: *Die Hämodynamik nach Versuchen*, Leipzig 1850, und der über die darin niedergelegten Lehren entstandene Streit zwischen VOLKMANN u. E. H. WEBER. Vergl. E. H. WEBER, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss. math.-phys. Cl.* 1850, pag. 164, MUELLER's *Arch.* 1851, pag. 497; VOLKMANN, MUELLER's *Arch.* 1852, pag. 287, und endlich WEBER, MUELLER's *Arch.* 1853, pag. 156; DONDERS, *kritische u. experim. Beiträge zur Hämodynamik*, MUELLER's *Arch.* 1856, pag. 433; VOLKMANN, ebendas. pag. 523; JACOBSON, *Beiträge zur Hämodynamik*, ebendas. 1860, pag. 80.

§. 18.

Allgemeines. Von so grossem Interesse für die Physiologie die vergleichende Morphologie des Gefässsystems,[1] die Betrachtung der allmäligen Vervollkommnung seines Baues und des bewegenden Mechanismus in der Thierreihe, der zweckmässigen Accommodation seiner Einrichtung an die Verschiedenheiten der Gesammtorganisation, an die Eigenthümlichkeiten der wichtigsten Ernährungsapparate, des Verdauungs- und Respirationsapparates bei den einzelnen Thierformen, so liegt doch ein Eingehen in diese Verhältnisse ausserhalb des Planes dieses Lehrbuches. Wir beschränken uns daher auf folgende Andeutungen über die Grundprincipien des Gefässsystems der Wirbelthiere.

Das Gefässsystem aller Wirbelthiere ist ein vollkommenes, in sich geschlossenes Röhrensystem, mit einem Pumpwerk, dem Herzen, zur Unterhaltung der Circulation versehen. Es ist bei allen nach einem gemeinsamen Typus gebildet, welcher in der Anordnung beim Menschen seine höchste Vollendung erreicht. So sehr verschieden auf den ersten Blick der Bau des Herzens und der in die Augen fallenden gröberen Abtheilungen des Gefässsystems z. B. bei den Fischen und den Säugethieren scheint, so gross ist die Uebereinstimmung in allen wesentlichen Abschnitten und Einrichtungen des Circulationsapparates. Dieser besteht aus folgenden Abtheilungen: 1) Contractile, musculöse, blasige Organe: Herzen, welche in der Regel als Centralorgane das aus dem

rper und den Respirationsorganen zurückkehrende Blut aufnehmen d wieder in den Körper und die Athmungswerkzeuge zurückführen, r auch in besondere Abschnitte des Gefässsystems als Hülfsbewegungs- ane, peripherische Herzen, eingeschaltet sind. 2) Elastische hren, welche von dem Herzen ausgehen oder in dasselbe einmünden, Blut aus ihm fortleiten, Arterien, oder in dasselbe zurückführen, nen. 3) Gefässgeflechte und Gefässknäuel, welche bald die erien, bald die Venen bilden (Gefässplexus, Wundernetze, *glomeruli*). Haargefässe, Capillaren, Netze und Schlingen feinster Röhrchen, welche sich die Arterien und Venen an der Peripherie auflösen, durch lche beide in einander übergehen. Manche scheinbar grosse Differenz der Herz- und Gefässeinrichtung der einzelnen Wirbelthierclassen er- rt sich doch noch als eine Analogie bei der Betrachtung der Ent- ckelungsgeschichte. Die erste embryonale Anlage des Herzens aller irbelthiere ist ein einfacher Schlauch, in dessen eines Ende das Blut s dem Körper eintritt, aus dessen anderem es austritt. Aus diesem chlauche bildet sich durch verschiedene Erweiterungen, Krümmungen nd nachträgliche Bildung von Scheidewänden das einfache aus einem orhof und einem Ventrikel bestehende Herz des Fisches, wie das Herz r Säugethiere und Vögel mit doppelten Kammern und Vorhöfen und sonderten Körper- und Lungenarterien, sowie endlich die Uebergangs- fen zwischen beiden, die Herzen der Reptilien. Ebenso giebt die ntwickelungsgeschichte interessante Aufschlüsse über die ursprüngliche nalogie der ersten Theilungen des Hauptarterienstammes, welche sich äter durch verschiedene Weiterbildung und Verkümmerung so ver- hieden gestalten. Die Entwickelung des Gefässsystems bei den nackten mphibien lässt uns gleichzeitig mit der Verkümmerung der Kiemen den bergang einer einfachen, derjenige der Fische analogen Verzweigung der rta in eine der bei den höheren Thieren verhandenen Einrichtung ana- ge Anordnung verfolgen. Fast alle Differenzen der Gefässeinrichtung i den ausgebildeten Individuen der verschiedenen Wirbelthierclassen ssen sich ohne Zwang als nothwendige Folgen der abweichenden übri- n Körpereinrichtung erklären.

[1] Eine vortreffliche Zusammenstellung der sämmtlichen anatomischen Thatsachen n physiologischer Kritik findet sich bei Bergmann und Leuckart, *Anat.-physiol. bers. d. Thierreichs*, Stuttgart 1852, pag. 134–184. S. ferner V. Carus, *System r thierischen Morphologie*, Leipzig 1853, pag. 131.

§. 19.

Anatomisches vom Gefässsystem. Das Herz ist im Wesent- chen ein hohler Muskel, dessen einzelne Bündel aber nicht so einfach arallel wie in anderen Muskeln, sondern auf das Mannigfachste durch- ebt, sich kreuzend und mit einander anastomosirend angeordnet sind. in Theil derselben endet frei in die Kammerhöhlen vorspringend in orm der sogenannten Papillarmuskeln, um mit sehnigen Enden an den enösen Klappenapparaten sich anzusetzen. Ein Theil verläuft auf der

inneren Seite der Herzwand streckenweise frei durch die Kammerhöhlen und bildet die zahlreichen netzartig verflochtenen Trabekeln. Es ist noch nicht gelungen die Architektonik des Herzmuskels in allen Details zu entwirren; man hat zwar gewisse Grundzüge des Faserverlaufs festgestellt, ist aber noch weit entfernt, die Mechanik der Herzbewegung aus diesem anatomischen Detail ableiten zu können. Vorkammern und Kammern haben vollständig von einander geschiedene Fasersysteme. Die Fasern der dünnen Vorhofswände laufen theils mehr weniger parallel, theils nahezu senkrecht zur Längsachse des Herzens, und gehen zum Theil von einem Vorhof auf den anderen continuirlich über. Die Einmündungen der Hohlvenen sind von ringförmigen Fasern umgeben. Die Fasern der Kammern entspringen zum grössten Theil, wahrscheinlich sämmtlich, von dem an der Basis derselben gelegenen die *ostia venosa* umgebenden sehnigen Ring, und verlaufen von dort aus in sehr verschiedener Richtung mehr steil oder mehr schräg über eine oder auch beide Ventrikel, um wiederum in jenem sehnigen Ring zu endigen. Nach Ludwig's Darstellung entstehen dadurch theils einfache Faserschlingen, von denen einige sogar vollständige Ringe bilden, indem das Faserende zum Ursprungsorte zurückkehrt, theils Doppelschlingen, indem die Fasern in Form einer 8 um den Ventrikel sich herumziehen. Die Papillarmuskeln mit ihren in die venösen Klappenzipfel übergehenden Sehnen bilden ebenfalls Theile, die rückläufigen Schenkel solcher Faserschlingen. Der grösste Theil der Schlingen, welche am rechten Herzen entspringen, umspannt ausser dem rechten auch den linken Ventrikel, während der letztere durch ein hinzukommendes eigenes System von Faserzügen den beträchtlich stärkeren Querschnitt seiner Wandung erreicht; ebenso gehen die Muskelfasern, welche auf der nach rechts gewendeten Oberfläche der Scheidewand zwischen beiden Kammern verlaufen, grösstentheils auf die Wand des linken Ventrikels über.

Die Elementarbündel der Herzmuskeln zeichnen sich vor anderen quergestreiften Muskeln durch ihre geringe Dicke, die Feinheit ihrer Querstreifung und ihre netzartige Verbindung durch kurze zarte Querbündel aus.

Die innere Oberfläche des Herzens wird von einer dünnen, glatten, alle Vertiefungen austapezierenden Haut, welche durch vorspringende Duplicaturen die Klappen der venösen Ostien bildet, überzogen. Diese Membran, das Endocardium, besteht aus einem inneren Epithelialüberzug von verschmolzenen polygonalen Zellen, einer darunter liegenden fast structurlosen Schicht mit spärlichen elastischen Fäserchen, einer mittleren, hauptsächlich aus feinen, elastischen Fasern gebildeten Schicht und einer äussersten, sie an die Muskelbündel anlöthenden zarten Bindegewebsschicht. An den venösen wie an den arteriellen Mündungen der Herzventrikel finden sich verdickte fibröse Ringe, deren Gewebe theils als Ursprungspunkt für die Muskelfasern der Herzwände dient, theils in die Klappen sich fortsetzt, deren Grundlage bildet. Es besteht dasselbe aus einer sehr festen Masse, welche aus wenigen undeutlichen Bindegewebsbündeln und sehr zahlreichen cellulären Ele-

membrana, theils in Form breiter verästelter Faserzüge, theils in Form sternförmiger anastomosirender Zellen (Bindegewebskörperchen) zusammengesetzt ist.

Die Wände der Gefässröhren, Arterien wie Venen, sind histiologisch ziemlich complicirte Gebilde. Obwohl wir in ihnen nur drei Arten von Geweben (neben ihrer inneren Epithelialauskleidung und den Gefäss-Nerven und Gefässen): Bindegewebe, elastisches Gewebe und glatte Muskelfasern (contractile Faserzellen) auffinden, so sind doch diese so mannigfach combinirt und geschichtet, in verschiedenen Gefässen so verschieden angeordnet, dass die genaue Erforschung der Structur dieser Theile mit ausserordentlichen Schwierigkeiten verknüpft ist, und wir uns nicht wundern dürfen, wenn jeder Forscher sie in eine verschiedene Anzahl von Schichten zerlegt hat.

Im Allgemeinen sind an Arterien wie Venen drei Hauptschichten mit Bestimmtheit zu unterscheiden, die man als innere, mittlere und äussere Gefässhaut, *membrana intima*, *media* und *externa* oder *adventitia* bezeichnet. Jede derselben verhält sich verschieden nach der Art, Beschaffenheit, Vertheilung und Richtung der genannten Elemente, und dieses Verhalten ist wiederum bei den einzelnen der drei Schichten verschieden in Arterien und Venen, verschieden in Gefässen verschiedenen Kalibers; die abnehmende Dicke der Wände nach der Peripherie zu beruht nicht einfach auf allmäliger Verdünnung der einzelnen Schichten bei gleichbleibender relativer Dicke und Zusammensetzung. Die feinsten Gefässröhren, die Capillaren, welche die Enden der arteriellen Röhren mit den Anfängen der venösen verbinden, bestehen nur noch aus einer einzigen Lage, einer einfachen, aus verschmolzenen Zellen gebildeten structurlosen Membran, an welcher noch wandständige, längliche Kerne ihre Entstehung aus Zellen andeuten. Auch die Gewebselemente selbst sind modificirt in den verschiedenen Lagen, in verschiedenen *Theilen des* Gefässsystems. Besonders mannigfach ist das Verhalten des sogenannten elastischen Gewebes, welches von den feinsten zu engen oder weiten Netzen verflochtenen Fäserchen alle Uebergänge bis zu den aus verschmolzenen Bändern gebildeten elastischen Membranen (gefensterten Häuten) zeigt.

Die Arterien sind im Allgemeinen dickwandiger als die Venen, die grössere Stärke kommt fast allein auf Rechnung ihrer *tunica media*, welche auch die wichtigste für ihre physikalisch-physiologischen Leistungen ist. Die *tunica intima* der Arterien wird durchweg auf ihrer der Röhre zugewandten Seite von einem glatten Epithelialüberzug ausgekleidet, welcher aus verschmolzenen Zellen mit längsovalen Kernen besteht. Unter dem Epithel besteht die *intima* bei kleineren Arterien aus einer einzigen längsstreifigen, elastischen (gefensterten) Membran, bei grösseren aus mehreren theils elastischen, theils bindegewebigen mit elastischen Fasern durchzogenen Schichten. Die mittlere Haut der Arterien, auch Ringfaserhaut genannt, weil ihre Elemente quergelagert sind, enthält hauptsächlich elastisches Gewebe und contractile Faserzellen, und verdankt diesen Geweben ihre sehr beträchtliche Elas-

ticität, ihr Vermögen durch Contraction das Gefässvolumen zu verkleinern. In den Arterien kleinen Kalibers überwiegen die glatten Muskelfasern, in den grösseren das elastische Gewebe. Die *media* der kleinsten besteht nur aus Muskeln, mit der Grössenzunahme der Gefässe mengen sich allmälig elastische Elemente bei, welche Anfangs die Muskeln nur in feinfaserigen, weitmaschigen Netzen durchziehen, allmälig aber zu zusammenhängenden Schichten, elastischen Platten und Membranen, welche die Muskeln durchziehen, sich sammeln. In der Aorta findet man oft bis 50 solcher elastischen Schichten hintereinander, alternirend mit Muskellagen, und durch letztere hindurch mit einander anastomosirend. Die contractilen Faserzellen der *media* verändern ebenfalls ihren Charakter mit der zunehmenden Dicke der Gefässwände; während sie in den kleinsten Gefässen, noch ziemlich leicht isolirbar, als lange spindelförmige Zellen erscheinen, reduciren sie sich in der *media* der stärksten Arterien zu unentwickelten, kurzen und breiten, oft viereckigen, unregelmässigen, schwer isolirbaren Zellen. Die *adventitia* ist am entwickeltsten an kleinen Arterien, wo sie oft stärker als die *media* ist, an den grössten absolut und relativ dünner. Sie besteht aus Bindegewebe und elastischen Elementen, welche sich in den grösseren Arterien zu einer Gränzplatte gegen die *media* vereinigen.

Die Wände der Venen sind dünner und ärmer an contractilen und elastischen Elementen, als die der Arterien. Die *tunica intima* trägt, wie bei letzteren, innen eine Epithelialschicht, unter dieser bei den stärkeren Venen mehrere längsstreifige Lamellen, und eine aus dicht verwebten elastischen Fäserchen gebildete Membran. Die Klappen sind Duplicaturen der *intima* mit eingeschobenem Bindegewebe. Die *tunica media* der Venen zeichnet sich vor der der Arterien hauptsächlich dadurch aus, dass in ihr auch Schichten von longitudinaler Faserrichtung mit den Ringfaserschichten alterniren. Diese Längsschichten bestehen aus elastischen Netzen und Platten, die Querschichten enthalten mehr Bindegewebe, als bei den Arterien, und die aus ziemlich langen Faserzellen bestehenden contractilen Elemente. An den kleinsten Venen findet sich gar keine eigentliche *media*, sie fehlt aber auch an der *vena cava*, so weit sie der Leber anliegt, und an den grösseren Lebervenen innerhalb dieses Organs; eine sehr muskelreiche *media* zeigen die Venen des schwangeren Uterus. Die *adventitia* ist stärker als bei den Arterien, und nimmt mit der Stärke der Gefässe nicht ab, sondern zu. Merkwürdig ist, dass in ihr an den grösseren Venen, besonders der *cava inferior* und der *vena portae*, contractile Faserzellen in beträchtlicher Menge und zwar mit longitudinalem Verlauf auftreten.

Die Anatomie beschreibt Verlauf, Verzweigung, peripherische Verbreitungsweise der Gefässe, welche wir hier als bekannt voraussetzen müssen. Wir können nur im Allgemeinen auf einige Umstände aufmerksam machen, welche für die physikalischen Erscheinungen, wie für die physiologischen Effecte des Kreislaufes von grossem Interesse sind, und diese betreffen hauptsächlich den für den Ernährungsprocess wichtigsten Theil des Gefässsystems, den peripherischen, das Capillargefässsystem.

ur in den Capillaren, nirgends in den grösseren Röhren erfüllt das
eisende Blut alle seine Aufgaben, giebt durch die einfachen Wände der-
lben seine Nährbestandtheile in dem Maasse und der Art, wie es ein
les Gewebe, jedes Organ erfordert, an dieselben ab, nimmt dafür die
sscheidungsstoffe in Tausch; nur in den Capillaren lässt es ferner die-
igen Stoffgemenge und Lösungen durchtreten, welche die Drüsen zum
eil unmittelbar, zum Theil nach weiteren Umwandlungen als Se- oder
crete auf äussere oder innere Körperoberflächen entleeren. Es hat
ngemäss jedes zu ernährende Gewebe und Organ sein Haargefäss-
stem, eben so, wie jeder Absonderungsapparat. Dass nicht jedes der-
lben mit dem Blut seiner Haargefässe in ganz denselben Verkehr tritt,
darf keines Beweises, andere Ernährungszufuhr bedarf der Muskel,
dere der Knochen, die Leber kann zur Gallenbereitung keine Nieren-
scheidungselemente aus dem Blute beziehen. Fragen wir nun, durch
elche Momente diese Verschiedenheiten des Haargefässstoffwechsels be-
ngt sind, so müssen wir dieselben theils in chemischen Verhältnissen,
i. h. in der Constitution, in welcher das Blut in dem oder jenem Haar-
fässsystem anlangt, in der chemischen Zusammensetzung des jenseits
er Gefässwände befindlichen Saftes und Gewebes, theils aber in einer
nzahl wechselnder physikalischer Umstände, Kreislaufverhältnisse,
chen, welche fast ausschliesslich auf Beschaffenheit und Verbreitungs-
eise des capillaren Gefässsystems beruhen. Die Capillaren sind ge-
hlossene Röhren, Stoffabgabe und Aufnahme erfolgt nicht durch sicht-
re Oeffnungen, sondern durch die unendlich feinen Poren, welche wir
jeder für endosmotischen Verkehr permeablen thierischen Membran
nehmen müssen. Ob nun Beschaffenheit, Zahl u. s. w. dieser hypo-
etischen Poren eine verschiedene ist in verschiedenen Haargefässen,
nd auf diesen Differenzen zum Theil jene Verschiedenheiten des durch
e vermittelten Stoffwechsels beruhen, können wir jetzt auf keine Weise
ntscheiden, wir können weder die Identität sämmtlicher Haargefäss-
ände in dieser Beziehung noch Unterschiede in denselben nachweisen.
nders verhält es sich mit gröberen Eigenschaften des Capillarsystems.
e grösser die physiologische Thätigkeit eines Organs oder Gewebes, desto
utreicher ist es, d. h. von einer desto grösseren Anzahl capillarer Blut-
ahnen wird ein bestimmtes Volumen desselben durchzogen. Das Mi-
roskop zeigt uns die grössten Gegensätze in der Dichtigkeit des Gefäss-
tzes in verschiedenen Theilen; so stehen sich gegenüber die durch ihre
grosse Activität ausgezeichneten vieler Nahrung bedürftigen Muskeln und
e physiologisch gewissermaassen passiven Knochen, die durch reich-
iche Secretionsthätigkeit ausgezeichneten Schleimhautflächen (mit ihren
rüsen) und die serösen Häute. Die engsten Capillarnetze zeigen die
ecernirenden und absorbirenden Organe, z. B. Leber und Lungen. Die
grössere Dichtigkeit des Haargefässnetzes und die entsprechende Klein-
eit der in den Maschen dieses Netzes freigelassenen Parenchyminseln
ewirkt einmal, dass eine bestimmte Masse des Parenchyms mit einer
grösseren Menge von Blut in Verkehr tritt, sie bewirkt aber andererseits
ch indirect, dass dieser Verkehr ein innigerer wird, insofern bei gleich-

KREISLAUF DES BLUTES.

§. 20.

Die Erscheinungen des Kreislaufs unter dem Mikrosko

Das Mikroskop liefert uns nicht allein den directesten Aufschluss üb das Vorhandensein der continuirlichen Blutbewegung in den Gefäss sondern belehrt uns auch auf das Sicherste über gewisse wichtige Ver hältnisse und Erscheinungen des Kreislaufes. Zur Untersuchung den selben im lebenden Thierkörper eignen sich nur die peripherischen Ge fässverbreitungen in durchsichtigen, leicht zugänglichen Organen; meistens bedient man sich hierzu der Schwimmhaut zwischen den Zehen der Frösche (besonders *rana temporaria*), oder auch des Mesenteriums der Frösche, ferner der Schwanzflossen von Fischen, der Schwänze von Froschlarven, der Kiemen der Wassersalamanderlarven, junger Embryonen von kaltblütigen Thieren, der Flughaut der Fledermäuse, oder des Mesen teriums ätherisirter Säugethiere. Es bedarf bei diesen verschiedenen Theilen verschiedener Kunstgriffe, um dieselben und die lebenden Thiere auf geeignete Weise unter dem Mikroskop zu fixiren.[1]

Die mikroskopische Beobachtung eines Gefässes am lebenden Körper zeigt uns zunächst, dass das Blut darin in einer ununterbrochenen Strö mung sich fortbewegt, dass in einem und demselben Gefässe, so lange keine ausserordentliche Störung eintritt, die Richtung des Stromes eine und dieselbe bleibt. Wir erkennen die Bewegung der Blutflüssigkeit an der Bewegung ihrer histiologischen Elemente, der Blutkörperchen, die Bewegung der homogenen Intercellularflüssigkeit können wir direct nicht wahrnehmen. Eine zweite wichtige Beobachtung machen wir bei Be trachtung eines grösseren peripherischen Gefässbezirks mit gröberen und feinsten Gefässen. Wir unterscheiden Gefässe mit centrifugaler Strom richtung, in denen das Blut aus den Stämmen in die Aeste und Zweige fliesst, und Gefässe mit centripetaler Stromrichtung, wo das aus den feinsten Röhren kommende Blut allmälig den grösseren Aesten und Stämmen zuströmt, während in den intermediären Capillargefässen con stant das aus ersteren kommende Blut den letzteren zufliesst; mit ein fachen Worten, wir sehen das in den Arterien vom Herzen kommende Blut durch die Capillarnetze in die Venenanfänge und von da durch die Venenstämme zum Herzen zurück fliessen. In den grösseren Gefässen unterscheidet man arterielle und venöse Strömung nicht nur an der Rich tung, sondern man erkennt die arteriellen Gefässe auch an den Er scheinungen des bei jeder Herzcontraction als Spannungswelle fortge pflanzten Stosses, des Pulses, von dem wir unten handeln werden. In den feinsten arteriellen Gefässen, den Haargefässen, und Venen ist die Bewegung eine continuirliche, gleichförmige. An allen, auch den fein sten Blutbahnen ist eine deutliche Begränzung nach aussen durch ein fache, parallele, dunkle Linien wahrzunehmen; in sehr durchsichtigen Theilen und bei oberflächlicher Lage der Gefässe erkennt man die Structur

der Wandungen durch die bedeckenden Gewebstheile hindurch. Nirgends sieht man einen wandungslosen Strom, nirgends eine Blutbahn nur als Lücke zwischen den auseinander gedrängten Zellen, Fasern u. s. w. des Parenchyms. Betrachtet man ein feineres Aestchen einer Arterie oder Vene, dessen Durchmesser etwa vier bis sechs Mal den eines Blutkörperchens übertrifft, so bemerkt man, dass das Blut nicht als gleichförmige Emulsion, d. h. mit gleichförmiger Vertheilung seiner morphologischen Elemente, das ganze Gefässlumen ausfüllt, sondern dass der Strom sich deutlich scheidet in einen die farbigen Zellen führenden Achsenstrom und einen klaren, von farbigen Zellen freien Wandungsstrom. Sämmtliche farbige Blutzellen bilden einen dichtgedrängten Strom im mittleren Raume des Gefässcylinders, ohne je die Wandung zu berühren; zwischen ihm und der Gefässwand sieht man deutlich zu beiden Seiten einen schmalen hellen Saum, in welchem einzelne farblose Blutzellen längs der Gefässwand dahingleiten, und zwar in der Regel zehn bis zwölf Mal langsamer, als die rothen Zellen im centralen Strom. Der helle, von Plasma und Lymphkörperchen erfüllte Raum ist in gleicher Weise sichtbar in den feinen Reiserchen der Arterien wie der Venen, dagegen fällt er in den eigentlichen Capillaren weg, deren Durchmesser kaum für zwei oder nur für ein Blutkörperchen, welches sogar in den engsten, um durchzukommen, seinen einen Durchmesser zu Gunsten des in der Gefässachse liegenden verschmälern muss, Raum hat. Der Durchmesser der hellen Wandschicht und sein relatives Verhältniss zum Durchmesser des Achsenstromes ist in verschiedenen Gefässen, selbst von gleichem Kaliber, sehr verschieden. So hat schon R. Wagner das Fehlen dieser Wandschicht als eine charakteristische Eigenschaft des Blutstromes in den Athemwerkzeugen, Lungen wie Kiemen, hervorgehoben. Nur in den stärkeren Gefässen sah er eine ganz schmale Andeutung einer Plasmaschicht. Man bezeichnet diese Wandschicht auch mit dem Namen der unbeweglichen Schicht, obwohl, wie schon die Bewegung der Lymphkörperchen zeigt, von einer völligen Ruhe dieser Plasmaschicht keine Rede ist. Die Trennung des Achsen- und Wandstromes ist eine Adhäsionserscheinung; jede in einer Röhre strömende Flüssigkeit fliesst in der Achse der Röhre lebendiger als an den Wänden. Ebenso erklärlich ist es, dass der schnellere Achsenstrom in der Flüssigkeit suspendirte Formelemente mit sich fortreisst, und ihr Eindringen in den trägeren Wandungsstrom verhindert. Warum aber die farblosen Blutzellen letzteren gerade aufsuchen, ist aus den Eigenschaften derselben noch nicht genügend erklärbar; da sie specifisch leichter als die rothen Zellen sind (nicht schwerer, wie Valentin [2] angiebt), sollte man von ihnen eher das Gegentheil erwarten. [3]

Ueber die Bewegungsweise der einzelnen Blutzellen im Strome ist Folgendes zu bemerken. Die farbigen Körperchen bewegen sich durchaus nicht gleichförmig in unveränderter Haltung im Achsenstrom fort, der erste Anblick des letzteren schon giebt ein buntes Bild eines wirren, geschäftigen Durcheinanderdrängens derselben. Die ovalen Körperchen der Frösche fliessen zwar aus begreiflichen Gründen fast ohne Ausnahme so, dass ihr längerer Durchmesser der Längsachse des Gefässes parallel geht,

allein dabei drehen sie sich nicht nur häufig um ihre Längsachse, so dass sie bald den schmalen Rand, bald die breite Fläche dem Beschauer zeigen, sondern sie oscilliren auch seitlich um ihre Querachse. Die runden Blutkörperchen der Säugethiere bewegen sich meist rollend weiter. An den Theilungswinkeln der Gefässe ereignet es sich häufig, dass ein gerade gegen den Winkel gedrängtes Körperchen ein Weilchen hängen bleibt, ehe es in eine der beiden Theilröhren hineingerissen wird. Stemmt sich ein ovales Froschblutkörperchen mit seiner Mitte gegen einen solchen Winkel, so reitet es in gebogener Form ein Weilchen darauf, indem vom Strome das eine Ende in die eine, das andere in die andere Zweigbahn hineingetrieben wird, bis es nach einigen Oscillationen nach einer Seite von den nachfolgenden Zellen losgestossen wird. In den feinsten Gefässen ist durch die Enge des Raums den Bewegungen der Körperchen weniger Spielraum gelassen; wo nur ein Blutkörperchen im Breitendurchmesser Platz hat, folgen sie sich in Reihen hintereinander, oft durch feine Plasmaschichten von einander getrennt. Man sieht auch bisweilen die Körperchen in dem Anfang eines sehr engen Gefässes stecken bleiben und erst nach einer Pause, den Widerstand überwindend, sich langsam hindurch zwängen.[4] Die farblosen Blutzellen im Wandstrome bewegen sich langsam rollend darin hin, doch meist nicht gleichförmig, sondern mehr stossweise, zuweilen stockend; auch bleiben dieselben an den stumpfen Theilungswinkeln von Gefässen leichter und länger hängen als die farbigen Zellen. E. H. Weber sah einzelne derselben oft stundenlang an einer Stelle haften, während benachbarte fortrollten. Die rollende Bewegung ist sehr deutlich wahrzunehmen an den granulirten Kugeln, oft plattet sich sogar die der Wand anliegende Oberfläche ab.[5] Donders erklärt die Nothwendigkeit der Rotation um eine zur Stromrichtung senkrechte Achse aus dem Umstand, dass die farblosen Körperchen mit dem der Mitte des Gefässes zugekehrten Theil sich in einer schneller strömenden Flüssigkeitsschicht befinden, als mit dem der Wand zugekehrten Theil.

Die mikroskopische Beobachtung des Kreislaufs giebt uns noch ein Mittel an die Hand, eine weitere wichtige Eigenschaft des Blutlaufs direct zu erkennen, d. i. die Geschwindigkeit desselben zu messen. Wir werden unten sehen, dass wir auf indirectem Wege im Stande sind, die Dauer eines ganzen Kreislaufs, d. h. die Zeit, welche ein Blutttheilchen braucht, um vom Herzen aus durch die peripherische Gefässbahn bis zum Herzen zurückzugelangen, wenigstens annähernd zu bestimmen. Wüssten wir genau die Länge der Bahn, welche es dabei zurücklegt, und wäre diese Bahn eine ungetheilte Röhre von gleichbleibender Weite, in welcher jeder Widerstaud beseitigt wäre, so liesse sich durch ein einfaches Exempel aus der Dauer des Kreislaufs die Geschwindigkeit der Bewegung berechnen. Allein erstens ist die Länge der Bahn in keinem Fall nur annähernd bestimmbar, und nicht zu ersehen, welche von den verschiedenlangen Bahnen, die ihm offen stehen, das Blutttheilchen einschlägt. Zweitens aber lehrt uns die Physik, dass die Bewegung des Blutes in verschiedenen Theilen des Gefässsystems nothwendig eine sehr verschiedene

Geschwindigkeit haben, dass die Geschwindigkeit mit der Erweiterung des Flussbettes durch zahlreiche Verästelung abnehmen, sich mit den unten zu besprechenden wechselnden Druckverhältnissen verändern müsse. Wir wissen daher *a priori*, dass die Geschwindigkeit in den Hargefässen am geringsten sein muss, dass sie aber auch nicht in allen Hargefässen, bei dem verschiedenen Bau, Anordnung und Ursprung derselben, dieselbe sein kann. Das Mikroskop überzeugt uns zur Evidenz von dieser Geschwindigkeitsdifferenz des Blutlaufs in verschiedenen Gefässen; auf den ersten Blick sehen wir, dass die Blutkörperchen in den weiten Gefässen schneller als in den feinsten sich fortbewegen, wir sehen aber auch, dass nicht in allen zu den wahren Capillaren gehörenden Gefässen eine und dieselbe Schnelligkeit vorhanden ist, ja dass in einem und demselben Gefässe unter verschiedenen Umständen die Geschwindigkeit eine verschiedene ist, und endlich, dass in gleich weiten Gefässen in verschiedenen Thieren verschiedene Stromschnellen vorhanden sind. Wir können in jedem beliebigen Gefäss jederzeit unter dem Mikroskop die Geschwindigkeit genau messen, indem wir mit Hülfe eines Mikrometers die Länge der Bahn messen, welche ein bestimmtes Blutkörperchen in der Zeiteinheit von einer Secunde durchläuft. Es kann aber nach dem Gesagten nicht die Rede davon sein, ein allgemeines absolutes Mass für diese Geschwindigkeit, nicht einmal speciell für alle capillaren Gefässe, zu finden. Ja es ist schon ein sehr trügerischer Werth, wenn wir aus einer Anzahl von Messungen an verschiedenen Capillaren bei einem und demselben Thiere eine Mittelzahl für die Geschwindigkeit eines Blutlaufs in den Capillaren berechnen; höchstens darf man eine solche Mittelzahl für den Kreislauf in einem bestimmten anatomischen Theile eines bestimmten Thieres, wie in der Schwimmhaut des Frosches, aufstellen, wenn man bei möglichster Vermeidung aller hemmenden oder beschleunigenden äusseren Einflüsse die verschiedenen Messungen angestellt hat. Trotz dieser sehr beschränkten Gültigkeit der speciellen Messungen sind sie doch von hohem Interesse, einmal, weil es schon an Werth ist, die Geschwindigkeit des Blutes in den Ernährungsorganen eines Theiles zu kennen, zweitens weil uns solche Messungen vielleicht ein Mittel bieten, directe Versuche am lebenden Körper über den Einfluss der verschiedenen in den Blutbahnen selbst gelegenen physikalischen Momente auf die Schnelligkeit der Blutbewegung anzustellen.

E. H. Weber[6] war der Erste, welcher an den Schwänzen von Froschlarven Messungen über die Geschwindigkeit des Capillarkreislaufs anstellte. In drei Beobachtungsreihen betrug der (im Mittel aus mehreren Messungen) innerhalb einer Secunde von einem rothen Blutkörperchen durchlaufene Raum in der ersten 0,2‴, in der zweiten 0,282‴, in der dritten 0,254‴. Ein farbloses Blutkörperchen dagegen durchlief in einer Secunde in einer Beobachtungsreihe im Mittel nur 0,0147‴, in einer zweiten im Mittel 0,027‴, also weit mehr als im ersten Falle; in der ersten Reihe war die Geschwindigkeit 17 Mal, in der zweiten 2 Mal geringer, als die der farbigen Blutzellen. Es ergiebt sich aus

diesen Messungen, dass die Geschwindigkeit des Blutes in den Capi laren jedenfalls eine sehr geringe ist, eine so geringe, dass wir m blossem Auge kaum das Fortrücken der Blutsäule wahrnehmen würde Wäre der Weg durch die Capillaren lang, so müsste die Dauer ein Blutumlaufs dadurch wesentlich verlängert werden, so aber ist, wie w sahen, dieser Weg überall etwa gerade so lang, dass ein Bluttheilch in einer Secunde die engste Stelle seiner Bahn durchläuft. Die Z also, die einem Bluttheilchen zur Ausführung seiner physiologisch Rolle bei der Ernährung oder Absonderung gegeben ist, ist immerh eine ziemlich kurze.[7]

[1] Um das prachtvolle Schauspiel des Kreislaufs lange beobachten zu können, b dient man sich am besten kaltblütiger Thiere, jedoch nach WAGNER's neuen Versuch (*über die Beobachtung des Kreislaufs u. s. w., Nachr. von der Ges. d. Wiss. Göttingen*, 1856, No. 13) mit Vortheil auch des Mesenteriums ätherisirter Säugeth Im Frühjahr sind junge Froschlarven, mit welchen zuerst E. H. WEBER seine Unt suchungen ausführte, am geeignetsten. Man umwickelt dieselben nach WEBER bis a den Schwanz mit feuchtem Löschpapier, bringt sie in ein flaches Uhrglas oder auf ei grosse Glasplatte, und tropft von Zeit zu Zeit etwas Wasser auf den Schwanz und d Löschpapier nach. Sehr gut eignen sich auch die noch durchsichtigeren jungen Fro chen, welche man zuweilen zwischen Mantel und Kiemenblättern von Teichmusch findet. Sehr schön ist ferner der Kreislauf in der Allantois junger Eidechsen- u Schlangenembryonen zu beobachten, die man zu diesem Zweck aus dem Ei nimmt u unter Eiweiss in einem Uhrglas unter das Mikroskop bringt. Im Winter sind am best Frösche, und zwar am einfachsten deren Schwimmhaut zwischen den Zehen der Hin füsse zu verwenden; der braune Frosch ist wegen geringerer Pigmentmenge an die Theilen geeigneter als der grüne. Zur Befestigung des Frosches und der Zehen sin verschiedene Methoden und besondere Froschhalter (EMMERT) angegeben worden. D einfachste Apparat besteht aus einer auf dem Objecttisch des Mikroskops zu befestig den Platte von Holz oder Kork mit einer Oeffnung, welche gerade über das Diaphrag zu liegen kommt. Man bindet den Frosch auf die Platte fest und spannt die Schwim haut mit Nadeln oder um die Zehen gelegten Schlingen über die Oeffnung aus. E besseres Beobachtungsobject ist noch das fast vollkommen durchsichtige Mesenteri der Frösche; man ätherisirt die Thiere, befestigt sie auf Holzklötzchen, zieht a einem Einschnitt in die Bauchdecke eine Darmschlinge hervor und breitet diese a einer Glasplatte aus. Aehnlich verfährt man nach WAGNER, wenn man das Mesenteri junger Säugethiere, Katzen, Kaninchen etc. verwendet. In neuerer Zeit ist die B obachtung des Kreislaufs der Amphibien ungemein erleichtert worden durch die En deckung der Wirkung des amerikanischen Pfeilgiftes. Dasselbe lähmt die Thiere vo ständig, nur der Herzmuskel bleibt unverändert thätig, so dass der Kreislauf in m malem Gange bleibt; alle besonderen Befestigungsapparate für Frösche sind dadur entbehrlich geworden. Um den ganzen embryonalen Kreislauf zu überschauen, nim man Hühnereier vom dritten und vierten Bebrütungstag, schneidet die Keimhaut ein Linien von der *vena terminalis* (s. unten) kreisförmig vom Dotter ab, befreit sie v anhängendem Dotter durch vorsichtiges Abspülen mit lauwarmer verdünnter Koc salzlösung und breitet sie auf der Glasplatte aus. Bei allen genannten Theilen mu man immer für Erhaltung der nöthigen Feuchtigkeit durch Auftropfen geeigneter Flüssi keiten sorgen. Um den Kreislauf in dem Athemorganen zu beobachten, bedient m sich für die Kiemen junger Salamander- oder Tritonenlarven, deren Kiemenfrans schön durchsichtig sind, für die Lungen grösserer Tritonen. Um den Kreislauf in di sigen Organen zu beobachten, bedient man sich entweder Wassersalamanderlarve oder nach WAGNER auch des Pankreas ätherisirter junger Säugethiere. Im Allgemein ist zu bemerken, dass man sich immer möglichst schwacher Vergrösserungen bedien muss, solcher, die eben ausreichen, die Formelemente des Blutes deutlich erkennen lassen, da bei stärkeren Vergrösserungen erstens die bedeckenden Gewebselemen störender wirken, zweitens die Geschwindigkeit der Bewegung, d. h. der in bestimmt Zeit durchlaufene Raum, so stark vergrössert wird, dass man mit den Augen nic folgen kann. — [2] VALENTIN, *Lehrb. d. Phys.* Bd. I. pag. 475. — [3] Nachdem die Trennu des Blutstromes in einen Achsenstrom und einen hellen Wandstrom bereits früh

den war (Schultz, *System der Circulat.* pag. 46; Poiseuille, *rech. sur le mouv. du sang. l'Institut* 1835, No. 104, pag. 143, *Ann. d. sc. nat.* 111), hat zuerst E. H. Weber genauere Untersuchungen über die Natur mens besonders an den Schwänzen der Froschlarven angestellt (Mueller's pag. 268; *Annot. anatom. et phys* Fasc. II. pag. 194). Er beschrieb ier die Bewegung der farblosen Blutzellen („Lymphkügelchen") in jenem . Obwohl er aber ausdrücklich auf die durch eigne Untersuchungen bestze der Flüssigkeitsströmung in Röhren aufmerksam machte, glaubte er nicht, den Wandstrom auf diese physikalischen Ursachen zurückführen nd war geneigt, denselben durch eine besondere, wegen gleichen Lichtmögens unsichtbare Gefässwandung von dem centralen Strom getrennt . Später hat er diese Ansicht aufgegeben (Mueller's *Arch.* 1838, pag. 450. R. Wagner, *Beitr. zur vergl. Physiol.* 2. Heft, pag. 33; Acherson, *die ung der Blut- und Lymphkörnchen in den Gef. der Frösche;* Mueller's pag. 452). Der wandständigen Plasmaschicht einen besonderen Nutzen rung zuzuschreiben (Valentin a. a. O.) ist darum nicht thunlich, weil sie n feinsten Gefässen, welche ausschliesslich den Heerd der Ernährungsden, fehlt, oder wenn auch ein trägerer Wandstrom des Plasmas sich tnhe doch durch die hart an den Wänden hingleitenden Blutzellen gestört s. — [4] Durch solche zufällige Stockungen kann es kommen, dass man · und da ein feines Capillarröhrchen ganz von Blutzellen leer, nur mit k findet. Auf derartigen Beobachtungen mag auch die Annahme von . O. pag. 169) begründet sein, dass es Gefässe gäbe, welche nur für den on Plasma bestimmt seien, sogenannte „plastische Gefässe". — m Interesse, namentlich für die Pathologie, ist das mikroskopische Stueh gewisse äussere Einflüsse, zum Theil willkührlich herbeizuführenden s Kreislaufs in den feinsten Gefässen. Stockungen des Capillarkreislaufes) treten im Allgemeinen leicht auf scheinbar geringfügige Einwirkungen Stockungen gleichen sich aber, wenn sie einen gewissen Grad der Aus- Dauer nicht überschritten haben, auch leicht wieder aus. Kälte, Hitze, nische Agentien von ätzender Wirkung oder solche, welche nach der Ime Gefässe Coagulation des Blutes bewirken, elektrische Ströme, welche le der grösseren Gefässe oder die Gefässnerven wirken (s. unten), führen ungen unter verschiedenen Nebenerscheinungen, einige nach vorherge- schleunigung des Blutlaufs herbei. Man schrieb früher den Wänden der s Vermögen zu, sich auf gewisse Einflüsse activ zu verengern und zu Ein solches Vermögen ist aber durchaus nicht erwiesen, und wegen des s contractilen unter directem Nerveneinfluss stehenden Gewebes an ihnen Grade unwahrscheinlich. Die an ihnen direct zu beobachtenden ziemlich n Durchmesserveränderungen sind passive, secundäre Folgen der verckverhältnisse, welche durch active Vereugerungen und Erweiterungen n, mit anatomisch nachweisbaren Muskelelementen versehenen Gefässe, Venen, herbeigeführt werden. Früher stellte man die vermeintliche active der Haargefässwände in eine Kategorie mit anderen Contractionserscheermeintlich muskellosen Theilen (Haarbälge, Brustwarzen, Hodensack), in jetzt statt des sogenannten „contractilen Bindegewebes" Muskelfasern besen sind. — [6] E. H. Weber, Mueller's *Arch.* 1838, pag. 465. — [7] Valentin, *Phys.* I. pag. 481, fand die Geschwindigkeit der Bewegung in den Capilschschwimmhaut an einem Thiere im Mittel = 0,24 Mm. in der Secunde, deren = 0,78; eine so grosse Differenz, dass ein Mittel aus beiden Zahlen Bedeutung hat. Vierordt (*Arch. f. phys. Hlkde.* 1856, pag. 255) hat die keit der Blutbewegung in den Capillaren noch auf eine andere sinnreiche ssen. Unter Umständen, deren Erörterung in der Lehre vom Sehen folgt, die Gefässe in der Netzhaut des eignen Auges wahr, und sogar die darin nden Blutkörperchen. Vierordt projicirte dieses entoptische Phänomen auf mter Entfernung aufgestelltes hellbeleuchtetes Milchglas, und bestimmte elche ein einzelnes als helles Pünktchen erscheinendes Blutkörperchen zur g einer gemessenen Strecke brauchte. Er fand die Geschwindigkeit ziemstimmend mit den Resultaten der mikroskopischen Messung: 0,51—0,52 Mm. de.

§. 21.

Allgemeines Schema des Kreislaufs. Um ein übersichtliches Bild des Kreislaufs zu erhalten, stellen wir uns das in sich geschlossene, nirgends nach aussen offene oder blindendigende Gefässsystem als einen geschlossenen Röhrenzirkel, wie ihn *Fig.* 1 zeigt, mit verschiedenen Durchmesser an verschiedenen Stellen dar. Wir sehen zwei enge Stellen *a* und *c*, und zwischen diesen auf beiden Seiten zwei beträchtlich erweiterte Stellen *b* und *d*. Die beiden engen Stellen entsprechen den beiden Herzen des Menschen und der Säugethiere, *a* dem Lungenherzen (rechte Herzhälfte), *c* dem Körperherzen (linke Herzhälfte). Die beiden weitesten Stellen entsprechen den Haargefässen, *b* dem Haargefässcomplex der Lungen, *d* dem des ganzen übrigen Körpers. Die Haargefässe sind wirklich, obwohl sie aus den engsten Röhren bestehen, doch die weiteste Stelle des Gefässzirkels, d. h. wenn wir uns alle ihre Röhren in eine einzige vereinigt denken, so würde diese Summe ihrer Lumina weit grösser sein, als das Lumen des einfachen Gefässes (Aorta oder Lungenarterie), aus dem sie entspringen, oder ebenso als das der Gefässe (Hohlvenen oder Lungenvenen), zu denen sie im Körper wieder zusammentreten. Wir können aber auch diese Auflösung der einfachen Röhre in eine Masse immer engerer Röhren in unser schematisches Bild einführen, ohne dass dadurch die Anschauung von einem geschlossenen Röhrenzirkel gestört würde. Dies ist in *Fig.* 2 geschehen, *b* der ersten Figur ist in das Netz feiner Röhren *c* und *d* in *g* aufgelöst. In unserem Körper sind ferner die beiden Herzen zwar an verschiedenen Stellen des Röhrenzirkels entfernt von einander, aber nicht in verschiedenen Körperregionen angebracht, sondern der Raumersparniss wegen, und um nicht Einrichtungen, welche beiden Herzen trotz ihrer getrennten Thätigkeit gemeinschaftlich dienen, doppelt anbringen zu müssen, zu einem Organ vereinigt. Wir erhalten davon eine Vorstellung, wenn wir uns unseren Röhrenzirkel im Bilde so zusammengeschlagen denken, dass die den Herzen entsprechenden engen Stellen an einander zu liegen kommen, wie in *Fig.* 2 geschehen ist. Es bleibt immer noch ein continuirlicher Röhrenzirkel, in welchem wir aber eine rechts von den vereinigten Herzen liegende Hälfte (*b c d*) und eine links davon gelegene (*f g h*) unterscheiden. Ist *a* das Lungenherz und *e* das Körperherz, so geschieht die circulirende Bewegung des Blutes in dem Sinne der Pfeile. Wir haben nun ein vollständiges Schema des Kreislaufs im menschlichen Körper;

Fig. 1.

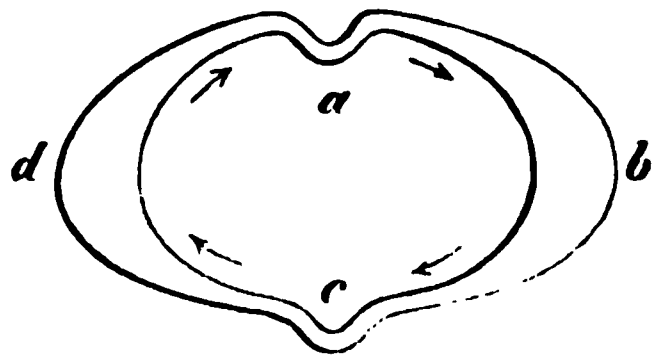
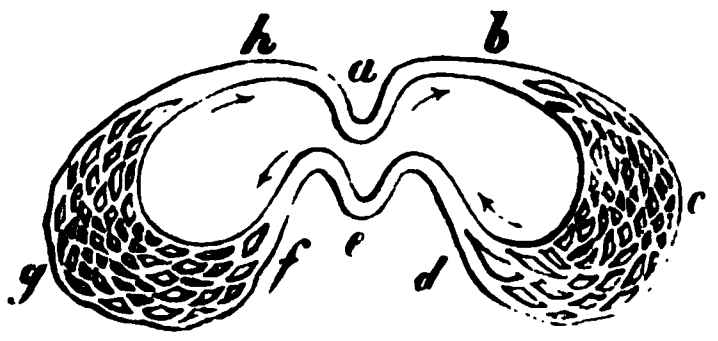


Fig. 2.



der Bogen *b c d* entspricht dem sogenannten kleinen oder Lungenkreislauf, der Bogen *f g h* dem grossen oder Körperkreislauf. Jeder dieser Bogen zerfällt in ein von einem Herzen ausgehendes Gefäss, *b* und *f*, ein Haargefässnetz, *c* und *g*, aus welchem das Blut wieder in einen Stamm tritt, welcher in das andere Herz zurückläuft, *a* und *h*. Unser Schema bringt auf das Deutlichste zur Anschauung, dass beide Kreisläufe nicht für sich bestehende Ganze sind, sondern dass wir sie als Halbkreisläufe mit demselben Rechte, wie wir die ganze Bahn Kreislauf nennen, bezeichnen können. Jedes von *a* ausgehende Blutheilchen muss nothwendig beide Hälften hintereinander durchlaufen, um zu seinem Ausgangspunkte zurück zu gelangen und immer wieder seinen Lauf von vorn anzufangen. Verfolgen wir seinen Lauf, und bezeichnen wir die einzelnen Abschnitte unseres Schemas mit dem Namen der Gefässe, denen sie im Körper entsprechen; wo wir anfangen, ist im Grunde gleichgültig; gehen wir von *a* aus. Das Blut gelangt von *a*, d. h. dem rechten Schenkel von *a*, der rechten Herzkammer in die Lungenarterie *b*, von da aus durch immer mehr verzweigte Röhren in die Haargefässe beider Lungen *c*, aus diesen sammelt es sich und gelangt durch die vier Lungenvenen *d* in den linken Vorhof, d. i. den rechten Schenkel von *e*. Dieser bringt es in die linke Herzkammer, den linken Schenkel von *e*, aus diesem tritt es in die Aorta *f*, gelangt durch die Aeste derselben in die Capillaren des ganzen Körpers *g*, sammelt sich aus diesen in die beiden Hohlvenen *h* und diese tragen es in den rechten Vorhof (linker Schenkel von *a*), von wo es wieder zu seinem Ausgangspunkt, der rechten Herzkammer, zurückkehrt. Begreiflicherweise wird in unserem Bilde von einem Röhrenzirkel nichts Wesentliches geändert, wenn wir uns den rechten Halbkreislauf auf zwei Lungen vertheilt, also das Haargefässnetz *c* in zwei Hälften, die aber gemeinschaftlich aus *b* entspringen, getheilt denken; es wird ferner nichts geändert, wenn wir die Röhre *d* uns in vier Röhren, den vier Lungenvenen entsprechend, getheilt denken, wenn wir das Körperhaargefässnetz *g* in so viel Parthien zerspalten, als wir Körpertheile und Organe haben, wenn wir endlich die Röhre *h* entsprechend den zwei Hohlvenen theilen. Betrachten wir die zwei in den Röhrenzirkel eingefügten Herzen als die Centralorgane, so ergiebt sich für die Stromrichtung in jedem der Halbzirkel Folgendes. In jedem findet sich ein Röhrenabschnitt (*b* und *f*), in welchem das Blut centrifugal fliesst, das sind die Arterien, ein Abschnitt, in welchem es centripetal fliesst, *d* und *h*, das sind die Venen, und ein mittlerer Abschnitt, in welchem eine Stromrichtung in die andere übergeführt wird, *c* und *g*, das sind die Haargefässe.[1]

[1] Das hier schematisirte Kreislaufsbild gilt zunächst nur für den Menschen und die höchsten Classen der Wirbelthiere, allein mit wenigen Modificationen lässt es sich auch auf die anderen Wirbelthiere und überhaupt alle mit einem geschlossenen Gefässsystem versehenen Thiere übertragen. Wenn bei uns an zwei verschiedenen Stellen des Röhrenzirkels contractile Centralorgane, Herzen, eingeschoben sind, so liegt der Grund darin, dass ein einziges Herz nicht ausgereicht haben würde, das Blut unter den nöthigen Druck- und Geschwindigkeitsverhältnissen durch zwei getrennte Haargefässsysteme zu pressen. Durch entsprechende Vergrösserung der Muskelkraft an einem Herzen liess

sich das zweite nicht ersetzen, weil sodann der Druck in dem dem Herzen zunäc liegenden Haargefässbezirke (den Lungen) eine für die darin vor sich gehenden phys logischen Processe ungünstige, zu grosse Höhe erreichen müsste, damit noch ein h reichender Ueberschuss davon für das zweite Haargefässsystem übrig bliebe. Diese dem Menschen unthunliche Vereinfachung sehen wir dagegen bei den Fischen wirkl ausgeführt. Ein einziger Ventrikel treibt das Blut durch den ganzen Körper, durch z Haargefässsysteme, zunächst durch die der Kiemen in die Kiemenvenen, von diesen die Körperarterien, aus denen es durch die Haargefässe in die Körpervenen und so rück zum Ventrikel kommt. Ja stellenweise muss es noch ein drittes Haargefässsyst mit der einfachen Herzkraft passiren, das aus der Pfortader (Vene) gebildete Leb capillarnetz. Bei manchen Fischen langte freilich die einfache Herzkraft nicht, und bedurfte peripherischer Hülfsherzen, theils an den Körpervenen, theils an der Pfortad welche aber nie mit dem Hauptherzen vereinigt sind, und erst nach dem Durchga durch beide Haargefässsysteme dem Blute neue Rückenkraft geben. Die Vereinigu beider Herzen bei den höheren Wirbelthieren war für den Kreislauf selbst nicht unl dingt erforderlich, sondern geschah aus Nebenursachen; ein Kreislauf war eben so g möglich, wenn beide Herzen etwa so getrennt waren, wie bei den Cephalopoden (fraglichen) Kiemenherzen vom Körperherzen. Dass der linke Ventrikel des Mensch einen Theil des Blutes auch durch zwei Haargefässe treiben muss, lehrt die Anatomi der geringe Druck, welcher daraus für das Blut in der Leber resultirt, ist aber jedenfa für die Function dieses Organs von grosser Wichtigkeit.

§. 22.

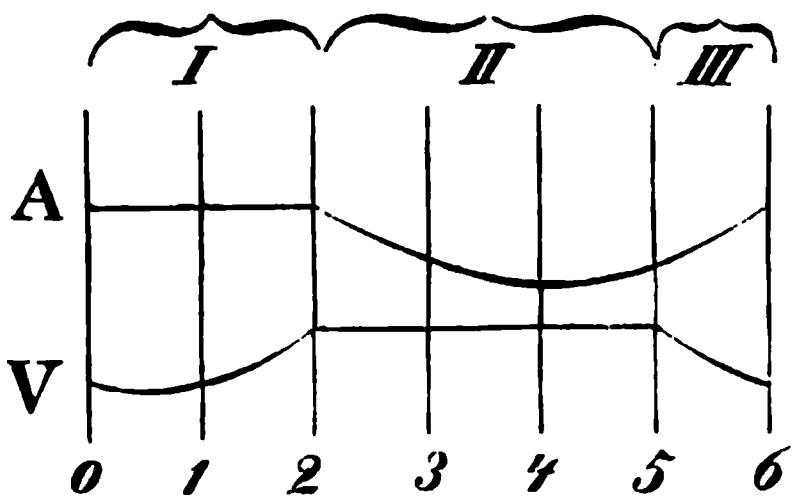
Mechanik der Herzpumpe. Damit die in den Röhrenzirkel d Gefässsystems eingeschlossene Blutsäule in Bewegung gerathe und zu in eine stets gleichgerichtete Kreisbewegung, musste ein Pumpwerk a gebracht sein, dessen Mechanismus nur jene eine Richtung der in B wegung gesetzten Flüssigkeit bedingt, dessen pressende Kraft der Grö der sich entgegensetzenden Widerstände gewachsen ist. Der muscul Herzschlauch mit seinen Ventilen (Klappen) erfüllt diesen Zweck dur abwechselnde Erweiterung und Verkleinerung seiner Höhlen auf d Vollkommenste und zugleich auf das Einfachste, indem seine eigen Wände durch ihre Muskelfasern die Krafterzeuger sind, die Verengeru der von ihnen eingeschlossenen Höhlen durch allseitige Contraction di ser Muskeln hervorbringen, während die erschlaffenden Muskeln pass die Wiedererweiterung der Höhlen durch das einströmende Blut mögli machen. Das Wesen der Herzthätigkeit als Pumpwerk besteht dar dass eine Höhle desselben sich bei erschlafften Muskelwänden durch ei (venöse) Oeffnung mit einem Quantum Blut erfüllt, und unmittelbar da auf durch eine Contraction ihrer Muskelwände dieses Blutquantum dur die zweite (arterielle) Oeffnung fortpresst, während ein Ventil, welch durch das gepresste Blut selbst vor der Eintrittsöffnung geschlossen wi demselben den Rücktritt in letztere versperrt. Füllt sich sodann d Höhle auf's Neue, so wird durch ein Ventil dem vorher fortgepresst Blut der Rücktritt durch die Ausgangsöffnung in die Höhle verspe Beim Menschen und den höheren Wirbelthieren sind, wie wir gesehe haben, zwei Herzen, zwei Pumpen vorhanden; beide wirken in gleiche Sinne, pressen das Blut, jede in der ihr zugehörigen Hälfte des Röhre zirkels, in derselben Richtung. Beide sind zu einem Organ verwachs und arbeiten völlig synchronisch; eine beiden gemeinschaftliche Muske

schicht bringt gleichzeitig in beiden die Raumverkleinerung und dadurch die Pressung des Blutes hervor. Jedes dieser Herzen zerfällt aber, wie die Anatomie lehrt, in zwei Abtheilungen, welche durch eine Scheidewand getrennt sind, in eine Vorkammer und eine (Herz-)Kammer. Die eigentliche Pumpe ist die Kammer, die Vorkammer ist nur ein Reservoir, welches für die Speisung der Pumpe mit der gehörigen Blutquantität sorgt, diese Quantität in kurzer Zeit durch die Contraction ihrer Wände in die erschlaffte Kammer eintreibt. Betrachten wir nun etwas genauer den Hergang des Pumpens in dem so combinirten in vier Abtheilungen getheilten Doppelherzen. Auf die schwierige Frage nach den Ursachen der eigenthümlichen Herzthätigkeit, der Abhängigkeit des rhythmischen Wechsels von Ruhe und Thätigkeit seiner Muskeln vom Nervensystem können wir erst in dem Kapitel von der Nervenphysiologie eingehen.[1]

Betrachten wir das an einem lebenden Thiere[2] blossgelegte Herz, so bemerken wir zunächst, dass eine gleiche Reihe von Erscheinungen sich in gewissen Zeiträumen regelmässig wiederholt: den einmaligen Ablauf dieser Reihe bezeichnet man als einen Herzschlag. Die Dauer eines solchen Herzschlags ist genau dem Zeitraum zwischen zwei an einer Arterie fühlbaren Pulsschlägen gleich, da ein solcher Pulsschlag, von dem wir unten handeln, jedesmal genau einer bestimmten Phase in einer Erscheinungsreihe folgt. Diese Erscheinungen bestehen in abwechselnder Zusammenziehung und Erschlaffung der einzelnen Herzabtheilungen. Die Zusammenziehung giebt sich kund durch die dabei eintretende Raumverkleinerung und Entleerung einer von Blut strotzenden Herzabtheilung: während der Erschlaffung erweitert sich dieselbe wieder, füllt sich von Neuem mit Blut. Die active Zusammenziehung einer Herzabtheilung bezeichnet man mit dem Namen Systole, während der Zustand der Erschlaffung und passiven Erweiterung derselben Diastole genannt wird. Wenden wir unsere Aufmerksamkeit auf beide Herzen, das rechte und linke, so überzeugen wir uns bald, dass die Erscheinungen an beiden stets parallel und synchronisch vor sich gehen, dass die entsprechenden Abtheilungen beider Herzen, also beide Vorhöfe und beide Ventrikel sich stets in vollkommen gleichen Zuständen befinden. Die Ordnung, in welcher sich die verschiedenen Zustände in den einzelnen Herzabtheilungen einander folgen, nennt man den Rhythmus der Herzthätigkeit. Da dieselbe Reihe von einzelnen Momenten in derselben Ordnung immer wiederkehrt, so ist es an sich gleichgültig, welchen Moment man als den ersten bezeichnet. Die Reihenfolge ist die, dass sich zuerst der Vorhof zusammenzieht, unmittelbar darauf die Herzkammer sich contrahirt; jeder Theil erschlafft nach seiner Contraction, die Vorkammer erschlafft, sobald der Ventrikel sich zu contrahiren beginnt, bleibt aber, während der Ventrikel erschlafft, ebenfalls noch ein Weilchen erschlafft, so dass dieser Moment als eine Pause, in welcher gleichzeitig beide Herzabtheilungen erschlafft sind, sich darstellt. Im Ganzen unterscheiden wir daher drei Momente während der Dauer eines Herzschlags: 1) Der Vorhof contrahirt sich, der Ventrikel ist erschlafft. 2) Der Ventrikel contrahirt sich, der Vorhof ist erschlafft.

3) Beide sind erschlafft, der Vorhof ist am Ende seiner Diastole, der Ventrikel im Anfang. Da nun nach den Beobachtungen die Contraction des Vorhofs höchstens $^1/_3$ der Dauer eines Herzschlags umfasst, die Erschlaffung desselben $^2/_3$, bei dem Ventrikel aber Systole und Diastole jede die Hälfte der Zeit einnehmen, so lassen sich die zeitlichen Verhältnisse der Systole und Diastole in den einzelnen Abtheilungen und die gleichzeitigen Zustände in beiden Abtheilungen durch beifolgendes Schema anschaulich machen. Ein gerader Horizontalstrich bedeutet die Systole, ein Bogen die Diastole. Die obere Reihe von Zeichen gilt für den Vorhof *A*, die untere für den Ventrikel *V*: die senkrechten Striche bedeuten die Gränzen der sechs einzelnen Zeitabschnitte, in welche wir uns die ganze Dauer eines Herzschlags getheilt denken. Die ersten $^2/_6$ umfassen den oben bezeichneten ersten Moment der Herzthätigkeit, die folgenden $^3/_6$ den zweiten Moment, das letzte $^1/_6$ den dritten Moment, die Pause, wo Vorhof und Kammer erschlafft sind; der zweite Moment ist demnach der längste, der dritte der kürzeste. Die zeitlichen Verhältnisse sind nicht unter allen Umständen dieselben, insbesondere ändern sie sich mit der Häufigkeit der Herzschläge in der Art, dass bei verlangsamter Herzthätigkeit die diastolischen Zeiträume stärker wachsen, die Pause absolut und relativ grösser wird.[3] Was den Modus der Contraction in den einzelnen Herzabtheilungen betrifft, so ist darüber zu bemerken, dass in den Vorhöfen die Zusammenziehung constant von den Einmündungsstellen der Venen ausgeht und von da nach den Ventrikeln zu fortschreitet, während bei den Ventrikeln ein bestimmter Ausgangspunkt der Zusammenziehung durch die Beobachtung noch nicht festgestellt und nur so viel ermittelt ist, dass dieselbe nach den Anfängen der Arterien, der Lungenarterie und Aorta zu gerichtet ist.

Fig. 3.



Die Blutbewegung durch das nach diesem Schema arbeitende Herz geht in folgender Weise vor sich. Der Vorhof wird aus den einmündenden grossen Venenstämmen (rechts den Hohlvenen, links den Lungenvenen), in welchen das Blut fortwährend unter einem bestimmten Druck steht, gefüllt. Es fragt sich, ob das Einströmen des Blutes in den Vorhof nur während der Diastole desselben, oder auch während der Systole erfolgt. Da an den Einmündungsstellen der Venen keine Klappen vorhanden sind, so ist offenbar auch während der Systole keine Scheidewand zwischen Venen- und Vorhofsblut vorhanden, wie während der Kammersystole zwischen Vorhofs- und Kammerblut. Es handelt sich demnach nur darum, ob während der Vorhofssystole der Druck, unter welchen das Vorhofsblut durch die Pressung seiner Muskelwände versetzt wird, so gross ist, dass er dem Druck, unter welchem das Blut in den

teht, das Gleichgewicht hält, oder ihn sogar überwiegt. In er-
Falle würde das Blut an den Einmündungsstellen in Ruhe bleiben,
en Falle würde sogar Blut aus dem Vorhof in die Venenanfänge
trieben werden; in beiden Fällen müssten die Venenanfänge an-
n, in ersterem nur durch das von der Peripherie nachströmende
letzterem ausserdem noch durch das zurückgepresste Blut, und
lange, bis die Druckdifferenzen ausgeglichen wären, oder die ein-
Vorhofsdiastole den Druck des Vorhofsblutes herabsetzt. Früher
an meistens an, dass das Einströmen des Blutes in den Vorhof
rend der Diastole desselben stattfinde. Skoda hat durch gute
zu beweisen gesucht, dass auch während der Systole das Ein-
fortdauern müsse, und zwar mit unveränderter Geschwindigkeit.
ht dafür vor Allem die Thatsache, dass während der Vorhofs-
n den blossgelegten Halsvenen weder eine stärkere Schwellung
rken ist, welche eintreten müsste, wenn das Blut am Einströmen
trium behindert wäre, oder sogar Blut in die Venen aus dem
zurückgepresst würde, noch eine Aenderung des Druckes im
während der Vorhofssystole durch den Manometer nachweis-
s. unten); dass keine Zurückpressung von Blut in der Systole
n kann, beweist schon das Fehlen einer Pulswelle im Venen-
s. unten). Es verhält sich daher die Sache wahrscheinlich fol-
assen. Während der Vorhof im Zustande der Diastole, die
aber in Systole, daher dem Blute der Eintritt in die Kammer
e vorgelegte Klappe verschlossen ist (Zeitraum II in obiger gra-
Darstellung), strömt das Blut in den Vorhof ein vermöge des
unter welchem es in den Venen steht, indem der Raum für seine
ne durch die passiv diesem Druck nachgebenden und sich aus-
len Vorhofswände geschaffen wird. Dass die Ausdehnung des
ausserdem noch durch das fortwährende Bestreben der Lungen,
verkleinern, begünstigt wird, werden wir unten sehen. Es folgt
mit III bezeichnete Zeitraum, in welchem der Vorhof am Ende
stole steht, die Kammer aber zu erschlaffen beginnt. In Folge
eginnenden Erschlaffung der Kammer giebt die Klappe am venösen
dem Druck des Vorhofsblutes nach, so dass dieses in die Kammer
ömen beginnt. Da hierdurch dem Blute ein neuer Raum ge-
wird, so müsste das Einströmen desselben in den Vorhof be-
nigt werden, wenn nicht der Vorhof am Ende der Diastole wäre,
eits seine passive Ausdehnung einen solchen Grad erreicht hat,
die elastischen Kräfte der ausgedehnten Muskeln keine merkliche
rung der Ausdehnung mehr zulassen. Diese verminderte Nach-
eit der Vorhofswände, welche an sich das Einströmen aus den
erschweren würde, wird durch den befördernden Einfluss der
reröffnung compensirt. Es folgt nun der Zeitraum I, d. h. die Zu-
nziehung der Vorhofswände, während der Ventrikel in Diastole
t. Diese Systole des Vorhofs hemmt weder das Einströmen des
aus den Venen, noch viel weniger treibt sie Blut in diese zurück.
sie bewirkt nur, dass die Einströmungsgeschwindigkeit trotz

der Füllung der Kammer im Gleichen bleibt, indem die Verkleinerun des Vorhofsraumes die Erweiterung des Kammerraumes ausgleicht. I verwandelt sich gewissermaassen der Vorhofsraum aus einem Sack einen Kanal, welcher eine directe Fortsetzung der Venen bildet, so da deren Blut ohne Aufenthalt durch den Vorhofskanal direct in die Her kammer einströmt. Es tritt daher bei den Vorhöfen während der Syste nie eine vollständige Entleerung von Blut, wie bei den Kammern, ei Einige bezweifeln die Fortdauer des Einströmens in der Systole, u nehmen sogar ein geringes Regurgitiren in die Venen an, jedoch ohn unzweideutige Beweise.[4]

Wir wenden uns zu den Vorgängen in den Kammern, den eigen lichen Pumpwerken des Herzens. Wir wollen vom Ende einer Systol dem Moment, wo die Kammer mit Blut aus dem Vorhof sich zu fülle beginnt, ausgehen. Die Diastole tritt ein, so wie die Muskelfasern de Kammerwände erschlaffen, nachdem sie alles Blut in die Arterienstämm ausgepresst haben. Mit dem Erschlaffen derselben erlischt der Wider stand, welcher das Einströmen des Vorhofsblutes verhindert, und di Kraft, welche, dem Druck des Vorhofsblutes entgegen, die zwei- und dre zipflige Klappe der venösen Ostien geschlossen erhält. Das Vorhof blut, welches schon während der vorherrschenden Kammersystole in d Kammer hineinragte, indem die geschlossenen Klappen einen bis in d Kammerhöhle hinabreichenden Hohlkegel bilden, strömt vermöge d Druckes, unter welchem es steht, in die Kammer ein, und dehnt der erschlaffte Wände aus, bis deren elastischer Widerstand oder die ne beginnende Contraction der Weiterausdehnung eine Gränze setzt. D von den ausgedehnten Lungen auf das Herz continuirlich ausgeübte neg tive Druck, von welchem unten ausführlich die Rede sein wird, unterstü die Ausdehnung der Kammer. Der Ausweg in die Arterienstämme (Aor und Lungenarterien) ist dem in die Kammer einströmenden Blute durc die *valvulae sigmoideae* auf sogleich zu beschreibende Weise ve schlossen. Tritt nun nach vollendeter Füllung die Systole ein, so ist di nächste nothwendige Erfolg der allseitigen Zusammenziehung der Muske wände der Verschluss der Vorhofsostien durch die Klappen; es tritt dies Verschluss so prompt ein, dass nicht die geringste Blutmenge durch d Muskelpressung in den Vorhof zurückgedrängt wird. Um die Wirksam keit dieser eigenthümlichen Ventile zu verstehen, muss man sich d Form, Lage und Anheftung der häutigen Zipfel, aus denen dieselben b stehen, genau vergegenwärtigen.[5] Während der Kammerdiastole hänge die Zipfel der Klappe schlaff in den Kammerraum hinein, das einstr mende Blut gelangt daher hinter dieselben, zwischen ihre Ventricula fläche und die Kammerwand. Die Contraction der Ventrikelmuskel setzt das im Ventrikel enthaltene Blut unter einen Druck, welcher offe bar höher ist, als der, unter welchem das Vorhofsblut steht; wäre di nicht der Fall, so könnte das Kammerblut die Klappenzipfel nicht de Strom des Vorhofsblutes entgegen aneinander treiben. Dass diese Druck kraft aber wirklich höher, lässt sich *a priori* aus der Thatsache beweise dass die Kammersystole das Blut in die Arterienstämme einpresst, i

ien dasselbe notorisch unter weit höherem Druck als in den Enden
enen, mithin auch im Vorhof steht. Eine zweite wesentliche Be-
ung für das Zustandekommen des Klappenverschlusses ist die gleich-
mit der Zusammenziehung der äusseren Ventrikelwand eintretende
action der Pappillarmuskeln, an deren Spitzen die Zipfel der Klappen
Sehnenfäden angeheftet sind, und zwar so, dass zu einem und
selben Muskel die Sehnenfäden der einander zugekehr-
Ränder je zweier benachbarter Zipfel gehen. Letzterer
nd ist offenbar von höchster Wichtigkeit, weil durch diese Anhef-
weise bewirkt wird, dass die Contraction der Papillarmuskeln die
ränder einander nähert, und dadurch eben den Schluss möglich
t. Offenbar ist die Verkürzung der Papillarmuskeln, wie aus der
ihrer Fasern zu schliessen ist, eine sehr beträchtliche, und er-
t schneller ihr Maximum als die der Trabekeln der Ventrikelwände,
viel grösseren Widerstand zu überwinden haben, so dass eben
appenschluss schon vollendet ist, ehe die Ventrikelcontraction eine
liche Raumverkleinerung hervorgebracht hat. Schon lange hat man
Hauptnutzen der Papillarmuskeln darin gesucht, dass sie durch ihre
der Verkleinerung des Kammerraumes Schritt haltende Verkürzung ein
chlagen der Klappensegel in den Vorhof hinein durch die Blutpressung
ten. Ihre Verkürzung ist aber in Wirklichkeit so gross, dass sie
allein dieses Umschlagen verhüten, sondern dem Ventil nicht ein-
gestatten, sich horizontal vor das *ostium venosum* zu legen. Sie
ten die Zipfel so weit herabgezogen, dass die geschlossene Klappe
mit seiner Spitze in den Ventrikel tief hinabragenden Kegel wäh-
der ganzen Systole bildet. Diese der Ventrikelwand concen-
che Form und Lage der Klappe ist wiederum darum von Wichtigkeit,
sie die vollständige Entleerung der Ventrikel von Blut möglich macht,
n die Wände derselben sich rings an den Klappenconus anlegen
en.[6] Da nun auf diese Weise dem von den Kammerwänden ge-
ten Blut der Rücktritt in den Vorhof unmöglich gemacht ist, bleibt
kein anderer Ausweg, als der in die Stämme der grossen Arterien,
nken Ventrikel in die Aorta, im rechten in die Pulmonalarterie. Es
in dieselben ein, sobald es durch die Kammerpressung unter einen
k gesetzt ist, welcher den entgegenstehenden Widerstand zu über-
en im Stande ist; dieser Widerstand besteht in dem beträchtlichen
k, unter welchem das Blut in den Arterienstämmen sich befindet.
Kammerblut strömt in dieselben ein, indem es den sogleich zu be-
enden Ventilverschluss der Eingänge öffnet, die mit den Rändern
aandergelegten Ventiltaschen auseinander drängt und entleert an die
rienwand andrückt. Hat der Ventrikel seine Contraction vollendet,
en ganzen Inhalt in die schon vorher gespannt volle Arterie eingepresst,
rlischt mit der beginnenden Diastole der von ihm ausgeübte Druck,
es würde das in der Arterie unter erhöhtem Druck stehende Blut in
Ventrikel zurückströmen, wenn ihm nicht die eigenthümlichen Ven-
die drei halbmondförmigen Taschen, *valvulae sigmoideae*, den
kweg verschlössen. Das einfache Princip dieser Ventileinrichtung

ist folgendes. So wie das Blut gegen den Ventrikel zurückströmen will, fängt es sich gleichsam in den Taschen, und füllt dieselben an. Sind alle drei Taschen vollkommen erfüllt, so berühren sich ihre Ränder in der Figur eines dreistrahligen Sternes, dessen Mittelpunkt die aneinander treffenden Auranti'schen Knoten bilden, so innig, dass kein Tröpfchen Blut trotz des hohen Druckes in den Ventrikel zurückkann, welcher unterdessen aus dem Vorhof neue Speisung erhält. Dem Spiel der *valvulae sigmoideae* in der Aorta ist durch eine geistreiche Schlussfolgerung von Brueche noch eine weitere wichtige Rolle zugeschrieben worden. Wenn der linke Ventrikel bei seiner Systole die genannten Klappen auseinander drängt und an die Arterienwand andrückt, sollen dieselben die Mündungen der Kranzschlagadern des Herzens verdecken, und dadurch das Einpressen neuen Blutes in dieselben während der Kammersystole verhindern, wenn dagegen bei eintretender Ventrikeldiastole die Klappen von der Wand abgedrückt werden, soll das die Taschen erfüllende unter erhöhtem Druck stehende Blut in die Kranzschlagadern einströmen. Der Nutzen dieser Einrichtung besteht nach Brueche in Folgendem. Würde in die Kranzschlagadern während der Systole eine neue Blutportion eingepresst, so müsste nothwendig die dadurch erzeugte Volumenzunahme und Druckerhöhung der Zusammenziehung der Ventrikelwände selbst einen erheblichen unnöthigen Widerstand entgegensetzen; geschieht aber dieses Einströmen in die *arteriae coronariae* während der Diastole, so wird durch die stärkere Füllung der Herzmuskelgefässe die Ausdehnung des Ventrikels unterstützt. Gegen diese Brueche'sche Theorie hat Hyrtl Einspruch erhoben, indem er erstens die anatomische Basis derselben, die Bedeckung der Kranzschlagadermündungen durch die Aortenklappen bestritt, zweitens die Füllung der genannten Gefässe während der Systole durch die von ihm gefundene experimentelle Thatsache, dass sie, wenn man sie am blossgelegten Herzen ansticht, stärker während der Systole als während der Diastole spritzen, zu beweisen suchte. Brueche vertheidigte seine Theorie, und wies insbesondere die Nichtigkeit des letzteren Einwandes nach, da sich das stärkere Spritzen während der Systole einfach aus dem vom contrahirten Herzmuskel auf die während der Diastole mit Blut starkerfüllten Gefässe ausgeübten Druck erklärt. Hyrtl hat darauf durch eine neue Entgegnung Brueche's Vertheidigung zu entkräften gesucht und neuerdings sind von verschiedenen Seiten experimentelle und theoretische Einwände gegen Brueche's Theorie der Selbsteuerung des Herzens erhoben worden. Es steht zunächst fest (ich selbst habe mich in einigen Fällen davon überzeugt), dass zuweilen die Eingänge in die Kranzarterien so hoch liegen, dass sie in keinem Falle von den Klappen bedeckt werden können; zweitens scheint mir der von Hyrtl und Ruedinger ausgesprochene Zweifel, ob sich die Klappen während der Systole überhaupt an die Aortenwand anlegen, gerechtfertigt. Beide meinen, Bedingung für den diastolischen Klappenschluss durch das zurückstauende Blut sei, dass schon vorher Blut hinter den Klappen befindlich sei; Ruedinger sucht experimentell durch Injectionen zu beweisen, dass die Klappen während der Systole etwas von der Wand abstehen. Drittens

ch Endemann durch sehr hübsche Versuche mit künstlich nachgeahmter
thbewegung durch das ausgeschnittene Herz gezeigt, dass die Flüssig-
it in einem in die Kranzarterien eingebundenen Manometer während
r Zusammenziehung der Kammern steigt. Endlich ist von verschiede-
n Seiten die Nothwendigkeit und der grosse Nutzen der diastolischen
anzaderfüllung für die Herzarbeit, wie ihn Bruecke darstellt, bestritten,
besondere mit Recht bezweifelt worden, dass die Füllung der Kranz-
rien etwas zur Erweiterung der Herzhöhlen beitragen könne. Somit
fte Bruecke's Theorie wohl als widerlegt zu betrachten sein.[7] Zu
en Vertheidigern gehört noch Ludwig, welcher auch bei Versuchen
n ausgeschnittenen Herzen, im Gegensatz zu Endemann, keinen Ausfluss
n einem in die Kranzader eingebundenen Röhrchen beobachtete, wäh-
nd er vom Vorhof aus durch den Ventrikel Flüssigkeit in die Aorta
trieb.

Fragen wir, wie gross die durch jede Kammersystole in die Arterien
hgepresste Blutquantität sei — eine Frage, welche von grösster Wich-
igkeit für die Feststellung der unten zu betrachtenden Grösse der Herz-
rbeit ist —, so müssen wir zunächst früheren irrigen Ansichten gegen-
über *a priori* die Nothwendigkeit beweisen, dass diese Quantität im linken
nd rechten Ventrikel absolut genau gleich sein muss. Diese Noth-
endigkeit beruht einfach darauf, dass beide Herzkammern gleich-
itig arbeiten, in gegebener Zeit sich gleich oft zusammenziehen. Alles
t, welches der rechte Ventrikel fortpumpt, kommt darauf in den linken,
n von diesem in den Körper fortgepumpt zu werden, und zum rechten
rzen zurückzukehren. Gesetzt nun, der rechte Ventrikel pumpte mehr
t fort, als der linke (wie man aus irrigen Bestimmungen des Raum-
haltes beider Ventrikel schliessen zu müssen glaubte), so würde der
berschuss nothwendig in den Lungen bleiben müssen, die Ueberschüsse
des einzelnen Herzschlags müssten sich summiren und nach wenigen
erzschlägen eine tödtliche Blutüberfüllung in den Lungen herbeiführen.
ntrahirte sich der linke Ventrikel öfter, als der rechte in gegebener
it, so könnte er durch die Häufigkeit der Contraction ersetzen, was ihm
n Capacität abginge, und so jene Anhäufung von Ueberschüssen in den
ungen ausgleichen. Dies ist aber, wie wir gesehen haben, nicht der
ll, und so können wir mit absoluter Gewissheit ohne directe Bestimmung
aussagen, dass die von beiden Ventrikeln fortgepumpten Blutmengen
ich sein müssen. Ebenso nothwendig muss dieselbe Blutmenge, welche
n Ventrikel in die Arterien presst, in der Zeit zwischen zwei Contrac-
nen durch die Haargefässe in die Venen abfliessen, weil sonst Ueber-
hüsse oder Deficits in den Arterien entsteben müssten. Die directen
timmungen und die indirecten Berechnungen der absoluten Grösse
ser Blutmenge sind sehr trügerisch, so dass wir kaum eine einiger-
assen verbürgte Mittelzahl angeben können. Valentin schätzt nach
recten Messungen die Capacität eines Ventrikels im Mittel auf 109 Cubik-
nt., entsprechend 103 Grmm. Blut. Volkmann[8] hat auf einem anderen
ege, und zwar aus der (mit dem Hämadromometer, s. unten) gemesse-
n Geschwindigkeit des Blutstroms in den grossen Arterienstämmen und

dem Lumen derselben die Quantität des bei jeder Systole einge
Blutes berechnet. Er kommt durch eine grosse Anzahl Einzelbestim
an verschiedenen Thieren zu dem Mittelwerth, dass diese Quanti
$^1/_{400}$ des Körpergewichts, bei einigen Thieren mehr, bei anderen
beträgt. Nimmt man das mittlere Gewicht eines Menschen zu
gramm an, so erhält man für den Menschen 175 Gramm Blut, a
mehr, als bei Zugrundelegung der Capacitätsbestimmungen.[9]

Die Reihe der Veränderungen am Herzen, welche einen He
ausmachen, läuft in einer gewissen sehr kleinen Zeit ab; diese Z
unter gleichen Umständen bei jedem Herzschlag dieselbe, kann ab
eine Menge verschiedenartiger Einflüsse verlängert oder verkürzt
Da das Herz gewisse Momente in jenen Veränderungen jedesm
einige später zu erörternde Erscheinungen, den Herzstoss und di
Arterien fühlbaren Pulswellen kund giebt, mithin die Zeit, wel
schen zwei Herzstössen oder Pulsschlägen verfliesst, genau de
eines ganzen Herzschlags gleich ist, so haben wir in diesen deutl
kirten äusseren Erscheinungen treffliche Mittel, die Dauer ein
schlags unter verschiedenen Umständen zu messen. Diese Ersch
wiederholen sich bei einem erwachsenen gesunden Manne in d
65 bis 75 Mal in der Minute. Der einmalige Ablauf der drei
schriebenen Phasen der Herzthätigkeit erfordert demnach $^1/_{65}$ —
nute. Auf die Häufigkeit der Herzschläge in der Minute äussern
schiedensten Umstände einen Einfluss. Hierher gehört zunä
Alter: die grösste Zahl finden wir bei Embryonen, bei welchen
bis 180 steigt, bei Neugebornen beträgt sie noch 150, bei 2—3
Kindern sinkt sie schon unter 100 und bleibt sich vom 16. Jahre
ziemlich gleich. Einen weiteren Einfluss übt Körpergrösse und
auf die Zahl der Herzschläge aus; letztere steht zu denselben in
kehrten Verhältniss. Die Frequenz erhöht sich ferner nach
nahme von Nahrung, sie ist daher in den Nachmittagsstunden bed
als Morgens, sinkt durch Hungern beträchtlich. Geringe Schwa
der Pulszahl mit der Tageszeit stellen sich indessen regelmäs
unabhängig von der Nahrungsaufnahme ein, indem auch bei Hu
die Zahl der Herzschläge vom Morgen bis gegen Mittag sinkt u
mittags wieder steigt (Lichtenfells und Froehlich). Kälte (kal
kalte Douchen) verlangsamt, Wärme, verminderter Luftdruck l
nigen den Herzschlag; wie sehr er durch körperliche Bewegung
wird, lehrt die tägliche Erfahrung, schon der Uebergang aus hor
Lage zum Sitzen oder Stehen bewirkt eine merkliche Beschle
Einen wesentlichen Einfluss übt die Respiration mit ihren beide
aus. Beschleunigtes Athmen vermehrt die Zahl der Herzschläg
selbe ist beträchtlicher beim Ausathmen als beim Einathmen, de
schied fällt grösser aus, wenn man die Zahlen in der ersten H
In- und Exspiration vergleicht, als wenn man sie in der zweit
vergleicht. Von der gänzlichen Sistirung der Herzschläge durch
Respirationsanstrengungen wird unten die Rede sein. Die P
gründet ihre Diagnosen zum Theil auf die Zahl der Herzschl

ieberhaften Zuständen wird dieselbe meist beträchtlich vermehrt, einige Krankheiten setzen sie herab; gewisse aus dem Darmkanal in das Blut übergehende Substanzen, welche nicht zu den Nahrungsmitteln gehören, beschleunigen die Herzthätigkeit, vor Allem alkoholhaltige Getränke, Kaffein und Theein, andere verlangsamen sie, in besonders auffallender Weise ein in den Blättern der *Digitalis purpurea* enthaltener Stoff. Die Art und Weise der Wirkung aller der genannten beschleunigenden oder verzögernden Einflüsse, die Art der Vermittlung ihrer Wirkung durch das Nervensystem kann erst im Kapitel der Nervenphysiologie erörtert werden.[10]

[1] Die Literatur über die Erscheinungen am thätigen Herzen im Allgemeinen, über Modus und Rhythmus der Herzbewegung ist sehr umfangreich, entsprechend gross sind auch die Abweichungen der Angaben, besonders unter den älteren Physiologen. Die beste, auf sorgfältige Beobachtungen gegründete Arbeit über dieses Thema ist von Donders, Artikel: *Herzthätigkeit* in R. Wagner's *Handwörterbuch d. Phys.*, II. Bd. pag. 30 (Mueller's *Arch.* 1841. pag. 103). Unter den älteren Arbeiten sind die hervorzuheben: Haller, *Elementa physiol.* Bd. I. pag. 389 und *De corp. hum. fabrica et funct.*, Bd. II. pag. 245, und Harvey, *Exercit. de motu cord. et sang.*, 1654, pag. 38; unter den neueren: Turner, *Edinb. medico-chirurg. transact.*, Bd. III.; *Berichte der Commission der brit. Associat. Lond. med. Gaz.* Nov. 1840, Fror. *n. Not.* April 1841; Henle, Ztschr. *f. rat. Med.* Bd. I. pag. 87; Volkmann, ebend. Bd. III. pag. 321; Cruveilhier, *Gaz. méd. de Paris* 1842; Hamernjk, *Prager Vierteljahrsschr.* 1847, Bd. IV. pag. 146 u. 1853, Bd. III. pag. 32; M. Schiff. *Arch. f. phys. Hlk.* 1850, Bd. IX. 3. u. 4. Heft; Skoda, *über die Funct. d. Vorkammern des Herzens u. s. w.*, *Wiener Ztschr. d. Ges. d. Aerzte*, 1853, Bd. IX. pag. 193; Chauveau et Faivre, *rech. expér. sur les bruits du coeur etc. Gaz. méd.* 1855, No. 38, 1856, No. 24, 27, 30, 37; Ludwig, *Lehrb. d. Phys.* Bd. II. pag. 76. Die Literatur über die Ursachen der Herzthätigkeit gehört nicht hierher. — [2] Die Beobachtung der Contractions- und Erschlaffungserscheinungen in ihrem Modus und Rhythmus ist trotz der Zugänglichkeit des Objects für Untersuchungen eine ausserordentlich schwierige, wie sich Jeder leicht selbst überzeugen kann. Diese Schwierigkeiten erklären die grossen Widersprüche unter den Autoren, erklären, warum z. B. Piorry sogar in neuerer Zeit noch die synchronische Thätigkeit beider Vorhöfe unter sich und beider Kammern unter sich läugnete, warum Pigeaux die oben erörterten 3 Phasen der Herzthätigkeit: 2, 1, 3 ordnete, warum zu wiederholten Malen und noch kürzlich von Ernst und Pavy behauptet worden ist, dass die Vorhofscontraction vollkommen isochron mit der Ventrikelcontraction sei. Ein Theil der Differenzen erklärt sich auch aus der verschiedenen Wahl der Thiere, an denen die Beobachtungen angestellt wurden. Die Erscheinungen sind an dem Herzen des Frosches, welches am meisten untersucht ist, etwas anders, als am Säugethierherzen. Die Methode der Beobachtung ist folgende. Beim Frosche studirt man die Erscheinungen am ausgeschnittenen Herzen, welches, vor Verdunstung geschützt, bei geeigneter Wärme Tage lang (mit abnehmender Frequenz) fortpulsirt. Säugethiere (am besten Kaninchen) tödtet man zunächst durch Verletzung der *medulla oblongata*, leitet unmittelbar darauf die künstliche Respiration (s. unten) ein und eröffnet sodann den Thorax. Das Herz arbeitet dann oft stundenlang in normaler Weise fort. — [3] Die meisten neueren Beobachter stimmen mit Kuerschner über den Modus und Rhythmus der Herzcontractionen, wie wir sie hier beschrieben haben, mit geringen Abweichungen überein. M. Schiff glaubt sich durch sorgfältige Beobachtungen überzeugt zu haben, dass die Systole des Vorhofs noch einige Zeichen fortdauert, nachdem die Kammersystole schon begonnen hat, dass also eine kurze Zeit lang beide Abtheilungen gleichzeitig in Contraction begriffen sind; nach ihm ist aber die Pause länger, als Kuerschner annimmt, beträgt mehr als ein Sechstheil der Dauer des ganzen Herzschlags. Die Pause erscheint etwas länger, wenn man den Vorhof von vorn betrachtet, als wenn man die Einmündungsstellen der Venen fixirt. Ludwig behauptet, dass die Dauer der Vorhofssystole stets nur ein kleiner Bruchtheil der Dauer der Kammersystole sei. — [4] Besonders hat Wachsmuth (*über die Function der Vorkammern des Herzens, Ztschr. f. rat. Med.* N. F. Bd. IV. pag. 182) theoretisch die Skoda'sche Theorie der Vorkammerfunction zu widerlegen gesucht. Donders (*Phys.* v. Theile, Bd. I. pag. 39) führt gegen Skoda an, dass Vorkammer und Ventrikel

eine kleine Zeit lang gleichzeitig im Zustande der Contraction wären. Auch
behauptet, dass der durch die Vorhofscontraction gegen die Venen ausgeübte Rü
jedenfalls in denselben sich geltend mache, und zwar einestheils in Vermehrt
Spannung des Venenblutes, zweitens in Veränderung der Geschwindigkeit, vi
auch der Richtung der Strömung in den Venen. Er meint sogar, dass erfahrungs
häufiger eine wirkliche Umkehr des Blutstroms in den Venen eintrete, als eine
Verlangsamung; eine beträchtliche Beschränkung dieses Rückstromes werde abe
die Verengerung der Venenmündungen mittelst der sie umgebenden Muskelrit
wirkt. — [6] Von dem Schluss der Klappen an den venösen Ostien der Herzka
durch die Anfüllung der letzteren mit Flüssigkeit kann man sich durch einen ein
Versuch am ausgeschnittenen Herzen überzeugen; man öffnet den rechten oder
Vorhof von oben so weit, dass man das *ostium venosum* übersehen kann, führ
durch die Lungenarterie oder Aorta eine weite Röhre bis in den Ventrikel, und fü
selben durch die Röhre allmälig mit Wasser. Sobald er voll wird und das weiter
gossene Wasser von der Röhre aus einen Druck ausübt, treten die Klappense
sammen und schliessen durch festes Aneinanderlegen ihrer Ränder den Ventr
dicht, dass selbst bei Bewegungen kein Wasser in den Vorhof übertritt. — [6] De
chanismus dieses Klappenspiels genauer zu ergründen, hat vor Allen Kuerscm
sehr sorgfältige Weise sich bemüht (a. a. O. pag. 42). Er hat aus dem Bau der Kl
segel, der Anordnung, Anheftung und Länge ihrer Sehnen nicht nur die Nothwen
ihres Schlusses durch das Blut abgeleitet, sondern auch nachgewiesen, in welcher
es durch das Herabziehen des geschlossenen Ventils möglich gemacht wird, da
der Ventrikel vollständig entleert. — [7] Vergl. Bruecke, *physiol. Bemerkungen üb
arteria coronaria cordis*, *Sitzungsber. d. Wiener Akad.* 1854, pag. 345; Hyrtl
*weis, dass die Ursprünge d. Coronararterien während d. Syst. der Kammern v
Semilunarklappen nicht bedeckt werden*, ebendas. pag. 373; Bruecke, *der Ver
der Kranzschlagadern durch die Aortaklappen*, Wien 1855; Hyrtl, *über die
steuerung d. Herzens*, Wien 1855; Donders, *Phys. d. Menschen*, Bd. I. pag. 41
mann, *Beitr. zur Mechanik d. Kreisl. im Herzen. Diss.* Marburg 1856; Rueding
Beitr. zur Mechan. d. Aorten- u. Herzklappen, Erlangen 1857; Ludwig, *Phys.*
pag. 127. — [8] Volkmann a. a. O. — [9] Man hat in früherer Zeit zahlreiche V
bestimmungen der rechten und linken Ventrikelhöhle gemacht, indem man sie mit
oder Quecksilber ausfüllte, und aus den Gewichten der Flüssigkeitsmengen das V
berechnete. Die Differenzen der Resultate sind ausserordentlich gross, abgesehe
dass sie bei verschiedenen Menschen sehr abweichen, dass das schwerere Que
stets höhere Werthe giebt als Wasser, indem es die Höhlen ausdehnt, dass d
wandige rechte Ventrikel beträchtlich dehnbarer ist als der linke, daher oft do
gross als der letztere erscheint, weichen sogar die Bestimmungen an einer H
eines Herzens mit derselben Flüssigkeit von einander ab, weil sich nie genau be
lässt, wann die Höhle gerade voll ist, ohne ausgedehnt zu sein. Wir halten
für überflüssig, Zahlen, welche werthlos sind, anzuführen. — [10] Die über die F
der Herzschläge unter verschiedenen Umständen angestellten Untersuchungen si
los, indessen insofern von untergeordnetem Werthe, als wir oft wohl Ursache u
kung, aber nicht den ursächlichen Zusammenhang zwischen den genannten M
und der beschleunigten oder verzögerten Herzthätigkeit kennen. Vergl. Nick,
*dingungen, unter denen die Häufigkeit des Pulses im gesunden Zustande ve
wird*, Tübingen 1826; Guy, *Guy's hospit. Reports.* III. Bd. 1838, pag. 92 u. 3
IV. Bd. 1839, pag. 63; Nitsch, *de ratione inter puls. frequent. et corpor. altitu
1849, *Diss.*; Lichtenfels und Froehlich, *Denkschr. d. Wiener Akad.* Bd. III. p
Sitzungsber. d. Wiener Akad. 1851, pag. 824; Volkmann a. a. O.

§. 23.

Wir haben noch einige Nebenerscheinungen, welche das arbei
Herz darbietet, zu berücksichtigen, den **Herzstoss**, nebst den dan
Zusammenhang stehenden **Form- und Lageveränderungen** des
tigen Herzens und endlich die **Herztöne**.

Legen wir einen Finger unserer Hand unter der linken Brust

in dem Zwischenraum zwischen 6. und 7. Rippe auf, so fühlen wir einen regelmässig wiederkehrenden kurzen Stoss, welcher in gegebener Zeit sich genau eben so häufig wiederholt, als der Puls an einer Arterie. Es ist ausser allem Zweifel, dass dieser Stoss durch die Herzthätigkeit bewirkt wird, dass er jedesmal in die Zeit der Kammersystole fällt, allein es ist noch nicht mit Bestimmtheit entschieden, auf welche Weise er zu Stande kommt, ob ihn das Herz durch Form- oder Lageveränderung bewirkt und in welcher Weise diese Veränderungen selbst wieder entstehen.

So einfach es scheint, am blossgelegten Herzen die Form- und Lageveränderungen genau zu beobachten, so schwierig ist dasselbe, wie die Geschichte lehrt; bis auf die neueste Zeit haben sich die verschiedensten, oft direct entgegenstehenden Ansichten fortgeschleppt. Dass die Herzabtheilung bei der Systole sich verkleinert, stand *a priori* fest, in welchen Richtungen aber, war streitig, obwohl bereits HARVEY das wahre Verhalten richtig beschrieben hatte; dabei beschränkte man sich meist auf die Ventrikel und liess die Atrien unbeachtet. Verkleinern sich die strotzenden Vorhöfe, so scheint nach KUERSCHNER's Beobachtungen nur ein Durchmesser unverändert zu bleiben, d. i. der Längsdurchmesser, die Herzohren verkleinern sich und platten sich ab, die Furche zwischen Atrium und Ventrikel flacht sich ab; eine völlige Entleerung tritt, wie erwähnt, bei den Vorhöfen nicht ein. Die Kammern verkürzen sich in der Systole in ihrem Längs- und Querdurchmesser, werden kürzer, schmäler, nur im Beginn der Systole schwillt das Herz in der Breite an, besonders an der Basis, verkleinert sich aber mit der eintretenden Entleerung schnell und beträchtlich. Der Dickendurchmesser von vorn nach hinten erfährt dagegen nach LUDWIG's sorgfältigen Messungen während der Systole besonders an der Basis eine Vergrösserung. Während die Herzbasis in der Diastole elliptisch gestaltet ist, wird sie in der Systole durch Abnahme des Querdurchmessers und Zunahme des Dickendurchmessers kreisrund.[1] Liegt das ausgeschnittene Herz mit der hinteren Wand auf einer ebenen Unterlage, so sieht man daher die Kammerbasis bei der Kammersystole sich stark nach oben wölben.

Was die Lageveränderungen des Herzens betrifft, so erklären sich die mannigfachen Widersprüche unter den Angaben verschiedener Beobachter theils aus der Complicirtheit und der variabeln Interferenz der Momente, welche Lageveränderungen des Herzens als Ganzes oder einzelner Abtheilungen desselben unter den normalen Verhältnissen bedingen, theils auch aus der verschiedenen experimentellen Aenderung eben dieser Verhältnisse. Es leuchtet ein, dass durch die Freilegung des Herzens, also mit dem Wegfall der vor dem Herzen liegenden Brustwand, mit dem Aufhören der Respiration, d. h. des wechselnden Füllungsgrades und der Verschiebung der das Herz umgebenden Lungenpartien für die Herzbewegung wesentliche Momente geändert werden. Als mögliche Ursachen einer Lageveränderung des Herzens lassen sich *a priori* folgende bezeichnen: erstens die Formveränderung, welche

nothwendig ebenso mit einer Verschiebung des Schwerpunktes verkn
ist, wie der wechselnde Füllungsgrad der einzelnen Höhlen des Herz
zweitens der Rückstoss, welchen die den arteriellen Ostien gegenü
liegenden Theile der Herzwandung (nach Analogie des Segner'sc
Rades) beim Ausfluss des Kammerblutes in die Arterien zu erfal
haben, drittens die beträchtliche Ausdehnung, insbesondere Verläng
der Anfangsstücke der Aorta und Pulmonalarterien bei jeder neuen
pumpung von Blut, ferner die Bewegung der das Herz umgeben
äusseren Theile, der Brustwandung und der Lungen. Von den gen
ten Momenten ist das zweite, der Rückstoss, noch jetzt Gegenstand
Discussion; Gutbrod, Skoda, Hiffelsheim, Ludwig suchen zu bewe
dass dieser Rückstoss im arbeitenden Herzen wirklich zur Ge
komme, andere (neuerdings Berner) behaupten, dass dies nicht
Fall sei, da die Herzwand selbst durch ihre Contraction das Blu
sich her in die Arterien treibe, also nicht durch diesen von ihr erze
Strom selbst bewegt werden könne. Dieser Einwand ist indessen
sowohl vom physikalischen Standpunkt aus unhaltbar, als durch di
Versuche von Hiffelsheim widerlegt. Nach den Ergebnissen der
obachtungen sind nun folgende Lageveränderungen des Herzens
erwiesen, theils behauptet worden. Erstens haben einige Beoba
insbesondere Skoda und Bamberger, mit Bestimmtheit sich dahin
sprochen, dass das Herz als Ganzes während jeder Kammers
sich nach unten verschiebt, die Herzspitze also abwärts steigt tro
Verkleinerung des Längsdurchmessers der Kammern bei der Contr
Kiwisch, Meyer, Kornitzer, Hamernjk und Berner haben sich da
ausgesprochen, und entweder behauptet, dass die Herzspitze ihre
unverändert beibehalte, oder sogar bei der Systole aufwärts steige.
nach unten rückenden Kammerbasis entgegen.[2] Eine bestimmte E
scheidung lässt sich vorläufig nicht abgeben; am Kaninchen habe
mich nicht von der fraglichen Bewegung überzeugen können. Diejeni
welche dieselbe vertheidigen, betrachten sie entweder als Folge
Rückstosses, oder der Längsausdehnung der grossen Arterienstäm
bei der Systole. Eine zweite vielfach discutirte Lageveränderung ist
Hebung der Herzspitze bei jeder Systole, die von Kuerschner
eine Drehung der ganzen Ventrikel um eine durch die Mitte der Kamm
basen gelegte Querachse, von Anderen als einseitige Verschiebung
Spitzentheils der Kammern gegen den ruhenden Basentheil betrac
wird. Was die weiteren Ursachen dieser Bewegung betrifft, so wird
von Einigen als Folge des Rückstosses, von Ludwig als Folge der Fo
veränderung der Kammern, des Bestrebens der Herzspitze, bei
Systole sich senkrecht über den Mittelpunkt der Ventrikelbasen
stellen, aufgefasst. Am ausgeschnittenen auf der Rückenfläche liegen
Herzen ist die Hebung der Herzspitze leicht zu beobachten, sie
sich aber auch beim ausgeschnittenen an den grossen Gefässen s
recht aufgehangenen und am blossgelegten, sonst in seiner natürlic
Lage gelassenen Herzen. Mit Unrecht ist von einigen Seiten die M
lichkeit dieser Hebung im unversehrten Brustkorb bestritten worden

die Herzspitze die Brustwandung nicht verlassen könne; die Möglichkeit der Bewegung ist indessen einestheils durch das ausweichende Herzbeutelwasser, anderentheils durch die nachgiebigen Weichtheile der Brustwandung in den Zwischenrippenräumen gegeben. Neben dieser Spitzenhebung ist drittens noch eine Drehung um eine Längsachse beobachtet, welche man vorzugsweise als Drehung oder Rotation bezeichnet, während man jene Hebelbewegung nennt. KUERSCHNER hat die Rotation, obwohl sie schon HARVEY unklar beschreibt, zuerst sorgfältig beobachtet. Gleichzeitig mit der Senkung der Herzspitze, also im Moment der Erschlaffung des Herzens, dreht sich das Herz um seine Längsachse etwas von rechts nach links, so dass bei dem Anblick von vorn fast nur der rechte Ventrikel gesehen wird, während der linke fast vollständig nach hinten gedreht ist. In der Systole, während die Herzspitze nach der Brustwand in die Höhe gedreht wird, dreht sich auch das Herz von links nach rechts zurück, so dass wieder ein Theil des linken Ventrikels sichtbar wird. Diese Beobachtung ist von vielen Seiten hin bestätigt worden. KUERSCHNER[3] hat durch Versuche an Herzen von todten Füchsen zu beweisen gesucht, dass sowohl die Hebung der Herzspitze als die Rotation um die Längsachse direct von der Blutbewegung bedingt sei. Nach KUERSCHNER ist es das Einströmen der Blutflüssigkeit in den diastolischen Ventrikel, welches die Herzspitze (bei jeder Lage des Herzens) nach der Wirbelsäule herabdrückt und eine Längsachsendrehung von rechts nach links (durch die Richtung, in welcher das Blut aus den grossen Venen gegen die Vorhöfe strömt) hervorbringt. In der Systole hört der Druck des vom Vorhof einströmenden Blutes, welcher die Herzspitze herabgedrückt hatte, auf, es tritt ein umgekehrter Druck ein durch das gegen die venöse Klappe gepresste Blut. Das Herz gelangt daher schon mit dem Aufhören der herabdrückenden Ursache in seine frühere Lage durch die Elasticität seiner Wände zurück. Dazu sollen nach KUERSCHNER die in der Diastole gedehnten Anfänge der Aorta und Pulmonalarterie mit dem Beginn der Systole in ihre Lage zurückkehren, und so ebenfalls durch Zug an dem Herzen die Hebung seiner Spitze begünstigen. Diese Erklärung ist jedenfalls unrichtig, da im Gegentheil eine Dehnung der grossen Gefässe bei jeder Systole stattfinden muss, und auch durch directe Beobachtungen erwiesen ist, da ferner mindestens die Spitzenhebung auch am blutleeren Herzen eintritt; auch der übrige Theil der Erklärung ist ungenügend. KORNITZER nimmt an, dass die Aorta und Pulmonalarterie spiralig um eine Achse, die eine Verlängerung der Ventrikellängsachse darstelle, gewunden seien, und dass die mit der wechselnden Füllung der genannten Gefässe bei Systole und Diastole stattfindende Zu- und Aufdrehung dieser Spirale die Ursache der Rotation des Herzens sei. Ein sicherer Beweis für eine solche spiralige Windung der Gefässwände ist von KORNITZER durchaus nicht geführt.

Auf die Frage, von welcher der genannten Form- und Lageveränderung des Herzens der sicht- und fühlbare Herzstoss an der Brustwandung herrührt, wird von der Mehrzahl der Physiologen die

systolische Hebung der Herzspitze als nächste Ursache bezeichnet. Mit anderen Worten, wir sehen und fühlen die Hervorwölbung des Zwischenrippenraumes, welche die in der Systole gegen die Brustwand sich hebende Herzspitze hervorbringt. Alle anderen Theorien des Herzstosses stehen auf viel unsichererer Basis oder sind entschieden irrig.[4]

Weit grössere Schwierigkeiten, als der Herzstoss, setzen die Herztöne einer streng erweisbaren Interpretation entgegen. Die Erscheinung selbst ist folgende. Legt man das Ohr unmittelbar oder mittelbar durch ein Stethoskop auf die Gegend des Herzens, so hört man zwei auf einander folgende, von einander etwas verschiedene Geräusche oder Töne. Zuerst hört man einen längeren, dumpferen, tieferen Ton, unmittelbar darauf einen kürzeren, höheren, helleren Klang, dann folgt eine kurze Pause, nach welcher der erste Ton wiederkehrt. Das Zeitintervall zwischen einem und dem nächstfolgenden ersten Ton ist genau der Dauer eines Herzschlages gleich. Folgende Zeichen versinnlichen das Verhalten der Herztöne: —∪O, —∪O u. s. w. Der Strich bedeutet den ersten gedehnten Ton, der Haken den kurzen Ton, O die Pause. Versucht man die musikalischen Töne, welchen die Herztöne entsprechen, zu bestimmen, so findet man, dass sie meist genau das Intervall einer Quarte bilden, aber von wechselnder Höhe sind; der erste Ton ist schwieriger musikalisch zu bestimmen als der zweite.[5] Um die Ursachen dieser Herztöne zu erklären, kommt es vor Allem darauf an, genau festzustellen, mit welchem Moment der Herzthätigkeit jeder der beiden Töne zeitlich zusammenfällt; viele ältere Theorien fallen durch diese Untersuchungen ohne Weiteres zusammen. Es steht fest, dass der erste Ton mit der Contraction der Ventrikel synchronisch ist, während der zweite im Anfange der Erschlaffung derselben zum Vorschein kommt. Eine zweite wichtige Thatsache ist die, dass die Töne in gleicher Weise auch am blossgelegten Herzen nach Entfernung der Thoraxwand gehört werden; es wird dadurch die Magendie'sche Behauptung widerlegt, dass das Anschlagen der Herzspitze an die Brustwand den ersten, das Anschlagen der Herzbasis (?) den zweiten Ton hervorbringe. Ein dritter wichtiger Umstand ist der, dass man den zweiten Ton am deutlichsten und lautesten an den Ursprungsstellen der Aorta und Pulmonalarterie vernimmt, den ersten dagegen über dem ganzen Ventrikel gleich deutlich. Mit diesen Thatsachen sind nur wenige der vielfachen Erklärungen der Herztöne vereinbar. Die allgemeinste Geltung hat die erlangt, dass der erste Herzton durch den Schluss der Tricuspidal- und Mitralklappe, der zweite durch den Schluss der Semilunarklappen der Aorta und Lungenarterie hervorgebracht werde. Bouillaud erweiterte diese Theorie ohne genügenden Grund noch dahin, dass der erste Ton ausser durch den Schluss der venösen Klappen auch noch durch das Andrücken der sich öffnenden Semilunarklappen an die Arterienwand, der zweite durch den Schluss der arteriellen Klappen, aber auch durch das Zurücksinken der geöffneten venösen Klappen entstehe, so dass mithin jedes *ostium venosum* des Herzens und jedes *ostium arteriosum* für sich zwei Töne

Allein nicht nur gegen diese erweiterte, sondern auch gegen die
ie Theorie sind Einwände erhoben, und zwar besonders gegen
gebliche Entstehung des ersten Tones durch Schluss der venösen
n. Der erste Ton soll auch am ausgeschnittenen blutleeren
bei der Contraction der Kammern fortdauern, ferner fortdauern,
man durch Einführung des Fingers in das *ostium venosum*
lappenschluss verhindert, oder gar die Klappen zerstört. Es
ferner dagegen, dass der wirkliche Schluss der Klappe doch nur
n kurzen Moment zu Stande kommt, der erste Ton aber die ganze
r Kammersystole über dauert. Dagegen lässt sich durch Versuche
htigkeit obiger Erklärung für die Entstehung des zweiten Tones
Schluss der Semilunarklappen nachweisen; der Ton bleibt aus,
die Entwickelung der Klappen auf irgend eine Weise gehindert
Für den ersten Ton lässt sich an die Stelle der oben zurück-
enen Erklärung zur Zeit noch keine andere mit Bestimmtheit
. Kuerschner u. A. betrachten ihn als Muskelgeräusch, ent-
n durch die Zusammenziehung der Kammermuskelfasern; allein
ese Hypothese dünkt uns zweifelhaft, da der erste Herzton mit
Geräusche, welches z. B. Armmuskeln hervorbringen, nicht die
ieste Aehnlichkeit hat, es ist ein wirklicher Ton, aber kein Ge-
. Es scheint demnach doch auch dieser Ton durch irgend ein
wingungen gerathenes Gebilde zu entstehen. Dass diese tönenden
gungen nicht in der Arterienwand durch das Einströmen des
entstehen, geht daraus hervor, dass der Ton auch im blutleeren
vorhanden ist. Wir müssen daher immer noch an die venösen
n denken, da durch obige Versuche nur erwiesen ist, dass es nicht
:hluss derselben ist, welcher den Ton hervorbringt. Dass die-
während der ganzen Systole durch ihre Sehnen gespannt erhalten
n, in der Diastole aber schlaff sind, steht fest; diese Spannung in
stole tritt ein noch vor dem Schluss, und tritt sogar noch ein,
man den Schluss gänzlich verhindert; sie tritt endlich auch im
ren Herzen ein. Es scheint uns daher noch nicht widerlegt, dass
ispannung der Klappensegel dieselben in tönende Schwingungen
t, welche bis zur eintretenden Abspannung fortdauern. [6]

DWIG, *Ztschr. f. rat. Med.* Bd. VII. pag. 203 giebt die Zunahme des Dicken-
essers der Basis bei der Systole zu $^1/_{10}$ — $^1/_4$ an. — [2] Anstatt specieller Literatur-
n verweisen wir auf Meissner's *Jahresber. der Phys. für* 1856 — 59 i. d.
f. rat. Med. — [3] Kuerschner a. a. O. pag. 89 und Mueller's *Arch.* 1851,
3. brachte die Lageveränderungen des Herzens künstlich auf folgende Weise
Er band in eine der Hohl- oder Lungenvenen des in seiner normalen Lage ge-
n Herzens eine mit Wasser gefüllte Spritze ein, während die entsprechende
Aorta oder Pulmonalis, zugebunden war; von der Herzspitze ging ein Faden
er Rolle und trug eine Wagschale, durch deren entsprechende Beschwerung
zspitze in ihrer normalen Entfernung von der Wirbelsäule erhalten wurde. Trieb
erschner durch die Spritze das Wasser in den Vorhof und die Kammer, so
sich die Herzspitze und schlug beim Zurückziehen des Stempels, also der Ent-
der Kammer, wieder in die Höhe. Geschah die Injection von einer der beiden
nen oder der rechten Lungenvene, oder von allen Hohlvenen und Lungenvenen
h aus, so trat constant die am lebenden Herzen beschriebene Achsendrehung
eim Niedertreiben des Stempels drehte es sich von rechts nach links, beim Zu-

rückziehen von links nach rechts zurück. Nur bei der Injection von der linken Pulmonalvene aus trat die Drehung in dem entgegengesetzten Sinne ein, woraus Kuerschner schliesst, dass die Drehung von der Richtung, in welcher das Blut aus den Venen gegen die Vorhofswände strömt, abhängig sei. — [4] Von den verschiedenen Theorien des Herzstosses bedürfen diejenigen (Pigeaux, Stokes) gar nicht mehr der Erwähnung, welche sich auf die irrige Annahme, dass der Herzstoss mit der Diastole der Kammern coincidire, stützen. Kiwisch (*Prager Vierteljahrsschr.* 1846, pag. 143), welcher eine Entfernung des Herzens von der Brustwand für unmöglich hält, leitet den Herzstoss von der Aufwulstung der sich contrahirenden Kammerwände ab. Hiermit stimmt die von Chauveau und Faivre gegebene Erklärung überein. Abgesehen davon, dass an der Herzspitze, in deren Gegend der Choc fühlbar ist, keine Aufwulstung stattfindet, geht aus Obigem zur Genüge hervor, dass die Lageveränderung der Herzspitze stattfinden kann und wirklich stattfindet. Alle anderen neueren Theorien bezeichnen auch diese Veränderung als Ursache des Herzstosses, erklären aber die Ursache dieser Hebung der Herzspitze sehr verschieden. Heine (*über die Mechanik der Herzkammerbewegung des Herzstosses u. s. w.*, Henle & Pfeufer's *Ztschr. f. ration. Med.* Bd. I. pag. 87) glaubt, dass der Herzstoss durch die Contraction der die venösen Klappen spannenden Papillarmuskeln entstehe. Abgesehen von dem Mangel eines physikalischen Beweises für diese Ansicht, wird sie direct durch Valentin (*Lehrb. d. Phys.* Bd. I. pag. 436) widerlegt, welcher die Hebung der Herzspitze auch nach Durchschneidung der Papillarmuskeln eintreten sah. Gutbrod und Skoda (Skoda, *Auscultat. und Percuss.* 2. Aufl. Wien 1842, pag. 147) suchen, wie im Text erwähnt, die Spitzenhebung und damit den Herzstoss auf dasselbe Moment wie die Bewegung des Segner'schen Rades zurückzuführen. Sie glauben, dass, weil an der Ausflussöffnung des Blutes, den Mündungen der Arterien, kein Gegendruck gegen den Druck des gepressten Blutes, welcher auf die gegenüberliegende Herzspitze ausgeübt wird, und diese zu bewegen strebt, vorhanden ist, letzterer zur Wirkung komme und so die Herzspitze hebe, wie der Druck des Wassers im Segner'schen Rade die Wand, welche der Oeffnung gegenüberliegt, dem ausfliessenden Strome entgegengesetzt bewegt. Allein Valentin u. A. sahen auch am Herzen, dessen Spitze weggeschnitten war, die Hebelbewegung eintreten. Neuerdings ist diese Lehre vom Rückstoss des Herzens besonders von Hiffelsheim (*recherch. theor. et expér. sur les causes de la locomot. du coeur*, *Compt. rend.* 1854, T. XXXIX. pag. 1048, T. XLV. No. 15, *Gaz. hebd. de méd.* 1855, No. 85, pag. 1126) vertheidigt und durch Experimente mit künstlichen Kautschukherzen zu erhärten versucht worden. Chauveau (*Compt. rend.* T. XLV. No. 15) fand bei Wiederholung der Hiffelsheim'schen Versuche dieselben nicht bestätigt. — [5] Ich habe an verschiedenen Personen die Herztöne musikalisch zu bestimmen gesucht, und fand fast constant ziemlich rein das Intervall einer Quarte, bei mehreren Personen $= g\,\overline{c}$, bald höher, bald tiefer. Vergl. auch Kuechenmeister, Froriep's *Tagesber.* 1851, No. 308, pag. 215. — [6] Ueber die verschiedenen Theorien der Entstehung der Herztöne, vergl. Bouillaud, *traité clin. des malad. du coeur*, Paris 1835, Bd. I. pag. 103; Kuerschner a. a. O. pag. 95, *die Ber. der Commissionen der British Association*; Skoda a. a. O. pag. 166; Chauveau und Faivre a. a. O.

§. 24.

Dynamik des Kreislaufs. Es ist die Aufgabe dieses Abschnitts, die Bewegung des Blutes in den Gefässen mit allen ihren Eigenthümlichkeiten zu beschreiben und nach den Gesetzen der Hydrodynamik zu erklären. Die auf die Lehre vom Kreislauf angewendete Hydrodynamik hat den Namen Hämodynamik erhalten. Selbstverständlich ist zum Verständniss der Hämodynamik eine genaue Kenntniss der Hydrodynamik unentbehrlich; es ist aber nicht Aufgabe der Physiologie, die Lehren der letzteren als Grundlage der Hämodynamik ausführlich darzustellen, wie in einigen Lehrbüchern geschieht. Ihre Kenntniss muss ebenso vorausgesetzt werden, als die aller anderen physikalischen Lehren, auf

welchen die übrigen Kapitel der Physiologie, als einer angewandten Physik, fussen. Anstatt daher einleitungsweise die Bewegung von Flüssigkeit in starren Röhren zu erläutern, die Begriffe von Widerstand, Spannkraft und lebendiger Kraft, Widerstandshöhe und Geschwindigkeitshöhe u. s. w. zu definiren, wenden wir uns sogleich zur Erörterung der im Gefässsystem gegebenen hydrodynamischen Verhältnisse, der Natur und den Ursachen der Blutbewegung wie sie ist, und werden nur beiläufig, wo es nöthig ist, auf die zu Grunde liegenden Lehren der Hydrodynamik verweisen.[1]

Jeder Ventrikel presst bei jeder Systole eine bestimmte Quantität Blut in den Anfang des ihm zugehörigen halben Röhrenzirkels (s. Figur 1 pag. 72); eine gleiche Quantität Blut muss, wie wir gesehen haben, aus dem Ende jedes solchen Halbzirkels während der Dauer eines Herzschlages in's Herz zurückkehren. Wie und durch welche Mittel wird nun die in den Röhren befindliche Blutsäule so vorwärts bewegt, dass eine der am Anfange der Röhrenleitung eingepressten Blutmenge gleiche Quantität am Ende in das Herz eingetrieben wird? Welchen Antheil hat die Herzpumpe an dieser Blutbewegung? Eine einfache Betrachtung ergiebt, dass die Herzthätigkeit allerdings die einzige Rückenkraft erzeugt, welche die Blutbewegung hervorruft, dass sie es ist, welche sowohl die Spannung, unter welcher das Blut in den Gefässen steht, als die Geschwindigkeitshöhe, unter welcher es strömt, erzeugt; dass aber diese Rückenkraft nicht im Stande ist, unmittelbar ohne Mithülfe anderer wichtiger Momente den Kreislauf, wie er ist, d. h. vor Allem einen in den feineren Gefässen ununterbrochenen gleichförmigen Strom herzustellen. Denken wir uns das Röhrensystem der Blutleitung mit starren, festen Wänden ohne alle Elasticität, einfach von Blutflüssigkeit vollgefüllt. Eine Vorwärtsbewegung der Flüssigkeit in solchen Röhren durch eine in den Anfang eingepresste neue Flüssigkeitsmenge bei unbehindertem Abfluss am Ende kann nur dadurch geschehen, dass die Kraft, welche die neue Quantität in die Röhren einpresst, die gesammte Blutsäule um ein dem Volumen der eingepressten Menge gleiches Stück vorwärts schiebt. In einer einfachen, weiten, geraden Röhre würde hierzu eine verhältnissmässig geringe von der Länge und dem Durchmesser der Röhre abhängige Kraft gehören; in einem Röhrensystem aber, welches aus einer sich immer mehr, bis in eine Unzahl feinster und engster Aeste verzweigenden Röhre besteht, wo diese Aeste mannigfach gebogen sind, gehört eine enorme Kraft dazu, weil mit jeder Theilung der Widerstand, welcher der Vorwärtsbewegung der Flüssigkeit sich entgegenstellt, wächst und besonders in dem System der engsten Röhren, welches die Capillaren darstellen, eine verhältnissmässig ausserordentliche Höhe erreicht. Es ist mehr als zweifelhaft, ob die Musculatur der Herzventrikel ausreichte, mit Ueberwindung aller dieser beträchtlichen Widerstände die ganze Blutsäule bei jeder Systole in starren, unnachgiebigen Röhren fortzuschieben. Man hat dies wohl früher gewähnt; gesetzt aber, die Herzkraft reichte aus, oder wäre durch Vermehrung des Querschnitts der Muskelwände den Widerständen entsprechend gesteigert, so könnte

doch nur eine periodisch unterbrochene Bewegung der Flüssigkeit durch die periodische Herzthätigkeit bewirkt werden, d. h. während der Systole des Ventrikels würde das Blut vorwärts strömen, während der Diastole aber jedesmal ruhen, ebenso wie aus einer einfachen Injectionsspritze der Strahl nur während der Vorschiebung des Kolbens hervordringt, bei jedem Stillstand des letzteren aber unterbrochen wird. Die gleichförmige ununterbrochene Bewegung des Blutes, welche uns, wie wir oben sahen, das Mikroskop in den Enden der Arterien, den Haargefässen und feinsten Venen zeigt, kann daher unmöglich durch die periodische Pumpung des Herzens direct erzeugt sein. Dieselbe erklärt sich aber aus folgenden Umständen.

Die Röhrenwände des Gefässsystems sind nicht starr, sondern im höchsten Grade elastisch, d. h. sie setzen der Ausdehnung geringen Widerstand entgegen, kehren aber selbst nach beträchtlicher Ausdehnung vermöge ihrer Elasticität in ihre natürliche Form zurück, mit anderen Worten, sie besitzen eine geringe, aber sehr vollkommene Elasticität.[2] Diese Eigenschaft kommt in noch höherem Grade den Wänden der Arterien zu, als denen der Venen. Ein zweiter höchst wichtiger Umstand ist der, dass diese elastischen Röhren nicht einfach mit Blut erfüllt sind, d. h. nicht blos so viel Blut enthalten, als sie bei natürlichem (nicht ausgedehntem) Zustand ihrer Wände, also bei „natürlicher" Weite fassen können, sondern dass sie mit Blut überfüllt sind, eine grössere Quantität, als ihrem natürlichen Lumen entspricht, enthalten, daher sich im ausgedehnten Zustand befinden und in Folge der durch die Ausdehnung hervorgerufenen elastischen Kräfte einen Druck von gewisser Grösse auf die eingeschlossene Blutsäule ausüben, dieselbe in eine gewisse Spannung versetzen. Denken wir uns im lebenden Körper die Herzthätigkeit plötzlich sistirt, oder den Anfang der Aorta und die Enden beider Hohlvenen am Herzen gleichzeitig plötzlich unterbunden, so dass sich die, wie wir später beweisen werden, vorhandenen Druckdifferenzen in den verschiedenen Theilen des Röhrenzirkels durch Bewegung ausgleichen, die Blutsäule in letzterem zur Ruhe kommt, so wird, sobald diese Ruhe eingetreten ist, das Blut in allen Theilen des Röhrenzirkels unter einem bestimmten, überall gleichen Drucke stehen, sämmtliche Röhren sich in einem diesem Druck entsprechenden Grade der Ausdehnung befinden. Oeffnen wir unter diesen Verhältnissen den Röhrenzirkel an irgend einer Stelle, so wird überall das Blut in Folge des Druckes, unter dem es steht, mit einer gewissen Geschwindigkeit herausströmen, die Gefässe werden collabiren, d. h. zu ihrer natürlichen Weite zurückkehren, sobald sie durch ihre Elasticität diejenige überschüssige Blutmenge, welche sie vorher ausdehnte, ausgetrieben haben. — Eine dritte wichtige, negative Thatsache müssen wir der weiteren Analyse der Dynamik der Bluthewegung vorausschicken. Man hat früher häufig gewähnt, dass die Muskeln der Gefässwände durch active Contraction zur Fortbewegung des Blutes in der Röhre eben so beitrügen, als die Darmmuskeln durch successive Contraction (peristaltische Bewegung) den Speisebrei fortbewegen. Das Herz würde in

diesem Falle den Gefässen eine Quantität Blutes übergeben und die Muskeln der letzteren dessen Weiterbeförderung besorgen. Dies ist indessen entschieden nicht der Fall; die Muskeln der Gefässe spielen bei der allgemeinen Dynamik der Blutbewegung durchaus keine Rolle als contractile Organe; welches ihre Function sei, werden wir unten erörtern. Wir haben daher bei unserer jetzigen Betrachtung die Gefässe nur als elastische Schläuche zu betrachten, deren Elasticität freilich zum Theil auch in der vollkommenen Elasticität des Muskelgewebes begründet ist. Sehen wir nun, nachdem wir diese Thatsachen festgestellt haben, welche Veränderungen das Herz durch sein periodisches Pumpen in diesem elastischen, gespannt vollen Röhrenzirkel hervorruft, und wie aus diesen Veränderungen die Bewegung des Blutes resultirt. Wir folgen hierbei unbedingt der Darstellung von E. H. Weber, bei welcher wir nicht wissen, ob wir mehr die überzeugende Klarheit der Erörterung oder die eindringliche, physikalische Wahrheit der Auffassung bewundern sollen. Erst seit E. H. Weber's Arbeiten kann von einem vollständigen Verständniss der Ursachen des Kreislaufs die Rede sein.[3]

Betrachten wir unter dem Mikroskop die Blutbewegung, so müssen wir eine doppelte unterscheiden. In den Haargefässen und Venen eine *continuirliche*, gleichförmige Strömung, in den Arterien ebenfalls einen continuirlichen Strom, welcher aber eine periodische, stossweise Beschleunigung unmittelbar nach jedem Herzstoss erleidet. Nur diese stossweise Beschleunigung rührt direct von der Contraction des Herzens her, der continuirliche Strom aber wird durch das Herz auf indirectem Wege hervorgebracht. Jene Beschleunigung ist der Ausdruck einer positiven Wellenbewegung, d. h. einer in den Arterien vom Herzen aus fortschreitenden successiven Verrückung aller Flüssigkeitstheilchen in der Richtung nach den Haargefässen zu. Das Herz erzeugt diese positive Blutwelle, indem es mit jeder Systole eine neue Blutquantität in die bereits gespannt vollen Arterien einpresst. Diese Welle, welche wir als Puls fühlen, ist zwar eine nothwendige Folge der Herzcontraction, trägt aber streng genommen zu dem Zustandekommen des Kreislaufs nichts bei, denn die von ihr bewirkte Verrückung der Flüssigkeitstheilchen hört bereits in den Enden der Arterien auf, die Welle wird auf ihrem Wege von der Aorta bis zu den feinsten Arterien allmälig geschwächt und vernichtet durch den Einfluss der Reibung an den Gefässwänden und die mannigfache Reflexion an den Biegungen und Theilungswinkeln. Die Blutwelle würde nicht einmal in den Arterien etwas zur Vorwärtsbewegung der Flüssigkeit beitragen, wenn jeder positiven Welle, welche die Flüssigkeitstheilchen nach vorwärts bewegt, eine entsprechende negative Welle folgte, welche die Flüssigkeitstheilchen um ebensoviel rückwärts bewegte. Eine solche negative Welle könnte nur dann entstehen, wenn die bei der Systole fortgestossene Blutquantität bei der Diastole in den Ventrikel zurückkönnte; es würde in diesem Falle eine negative Welle von dem Herzen nach den Arterienenden fortlaufen, welche die Wirkung der vorhergegangenen positiven Welle zur Fortbewegung der Flüssigkeit wieder aufhöbe. Eine solche

Welle kann aber nicht entstehen, da dem Blute der Rückweg in den Ventrikel durch die Semilunarklappen abgesperrt wird, höchstens wird nach E. H. Weber eine kaum in Betracht kommende negative Welle durch das Zurückströmen des Blutes in die Taschen der Klappen erzeugt. An der Fortbewegung des Blutes in den Haargefässen und Venen hat die positive Welle keinen Antheil. Diese Strömung in den Haargefässen und Venen und ebenso den continuirlichen Theil der Blutbewegung in den Arterien, den Strom in denselben, bewirkt das Herz auf folgendem indirecten Wege. Das Herz bringt durch sein Pumpen eine Ungleichheit des im Gefässsystem vorhandenen Druckes, unter welchem das Blut steht, hervor. Es vermehrt diesen Druck in den Arterien, dadurch, dass es in die bereits gespannt vollen Arterien eine neue Quantität Blut hineinpresst, welche die Schlagaderwände noch mehr ausdehnt, und somit einen stärkeren Gegendruck der elastischen Häute erzeugt; es vermindert den Druck in den Venen dadurch, dass während der jedesmaligen Erschlaffung des Vorhofs ein Theil des die Venen erfüllenden Blutes in den Vorhof einströmt, also eine Entleerung der Venen eintritt, welche ohne Druckverminderung nicht denkbar ist. Diese vom Herzen bewirkte Druckdifferenz in Arterien und Venen ist es, welche die Bewegung des Blutes, das Strömen desselben aus den Arterien durch die Haargefässe nach den Venen, mithin den Kreislauf hervorbringt.[4] Die Nothwendigkeit, dass durch die Herzthätigkeit diese Druckdifferenz hervorgebracht wird, ist eben so evident, als die Nothwendigkeit, dass durch diese Druckdifferenz eine Bewegung, eine Strömung der Flüssigkeit von den Stellen, an welchen sie einem stärkeren Drucke ausgesetzt ist, nach denen, an welchen der Druck geringer ist, entstehen muss, dass diese Bewegung so lange fortdauern muss, bis die Druckdifferenz ausgeglichen und in allen Theilen des Röhrensystems wieder der gleiche Druck hergestellt ist. Eine continuirlich zusammenhängende Flüssigkeit, also das in dem continuirlichen Röhrenzirkel eingeschlossene Blut, kann unmöglich an verschiedenen Stellen verschiedenen Druckgraden ausgesetzt sein, ohne dass eine Bewegung zur Ausgleichung dieses Druckes entsteht. Durch die Vermehrung der Blutmenge in den Arterien bei jeder Systole werden die Arterien ausgedehnt; wären die Arterien dehnbar, aber nicht elastisch, leisteten sie der Ausdehnung gar keinen Widerstand, so könnte der ganze vermehrte Druck des Blutes aufgehoben werden durch entsprechende Raumvergrösserung. Die Arterien sind aber elastisch, üben also vermöge ihrer elastischen Kräfte einen beträchtlichen Gegendruck auf das Blut aus, indem sie die Arterienwand auf ihre natürliche Form zurückzubringen streben. Der Theil des Drucks, welchen das Blut auf die Gefässwand ausübt, d. i. der Seitendruck des Blutes, welchem der elastische Gegendruck der Wände entgegensteht, hat an der Vorwärtsbewegung der Flüssigkeit keinen Antheil. Allein eine gedrückte Flüssigkeit übt nicht nur Seitendruck aus, sondern der Druck, welchen sie erleidet, ist nach allen Richtungen derselbe. Die gedrückte Blutflüssigkeit übt daher nicht nur gegen die Wände, sondern auch nach vor- und rückwärts einen Druck aus, welcher dem Seiten-

cke gleich ist. Befände sich vor der Blutsäule in den Arterien eine er gleichem Druck stehende, so würden sich beide das Gleichgewicht ten und in Ruhe bleiben; vor der arteriellen Blutsäule befindet sich r eine unter geringerem Druck stehende in den Venen, die Kraft, che der Druck des Blutes nach dieser Seite ausübt, wird daher durch Widerstand der venösen Blutsäule nicht aufgehoben. Diese Kraft ss daher eine Bewegung der Blutflüssigkeit hervorbringen, so lange der durch die Bewegung verminderte arterielle Blutdruck und der ch das Einströmen des Blutes in den Venen vermehrte Druck sich Gleichgewicht halten. Wird nun, bevor es zur völligen Ausgleichung er Druckdifferenzen durch Bewegung kommt, immer wieder eine neue ckdifferenz hervorgerufen, so entsteht eine continuirliche Bewegung, gleichförmiger Strom, und dies ist im lebenden Körper der Fall. ur die durch die Ventrikelcontraction und Vorhofserschlaffung entstan- e Druckdifferenz ausgeglichen ist, zieht sich der Ventrikel auf's Neue sammen und erschlafft der Vorhof auf's Neue. Ständen Arterien und en durch einen einfachen weiten Kanal in Verbindung, so würde die ausgleichung der Differenz sehr rasch vor sich gehen, würde in einem kleren Zeitraume vollendet sein, als das Intervall zwischen zwei Con- ctionen des Ventrikels beträgt; wir würden in diesem Falle bei unver- derter Frequenz der Herzcontractionen keine continuirliche Blutbe- gung, sondern eine intermittirende, periodische haben. Da aber die spaltung der Arterienwände in eine Unzahl feiner und feinster Aeste zu den Capillaren der Blutbewegung durch beträchtliche Reibung in deren und an den Theilungs- und Biegungsstellen Widerstand ent- gensetzt, geht in Wirklichkeit die Ausgleichung der Druckdifferenzen langsam vor sich, dass sie nie vollendet ist, bevor die Differenz er- lt wird.

E. H. WEBER hat die Verhältnisse und Ursachen der Blutbewegung, Verhältniss zwischen periodischer Wellenbewegung und beharrlicher imung durch ein bildliches Schema anschaulich zu machen gesucht. ses Bild ist so überaus klar, und versinnlicht die in Rede stehenden gen so überzeugend deutlich, dass wir es hier wiedergeben wollen, auf die einfachste Weise den Anfänger in das Verständniss der chanik der Blutbewegung einzuführen.

A und *B Fig.* 4 stellen zwei mit Wasser *a* und *b* gefüllte Cylinder dar, welche ch die engere (beliebig lange) Röhre *D E* mit einander verbunden sind. *A* spricht den Arterien, *B* den Venen, *D E* den intermediären Gefässen. Jede ssersäule in jedem der Cylinder übt en gewissen Druck aus, dieser Druck bei gleicher Höhe der Säulen in beiden lindern gleich. Da nun das Herz bei ner Pumpthätigkeit den Druck in den terien durch Hineinpressen eines neuen

Fig. 4.

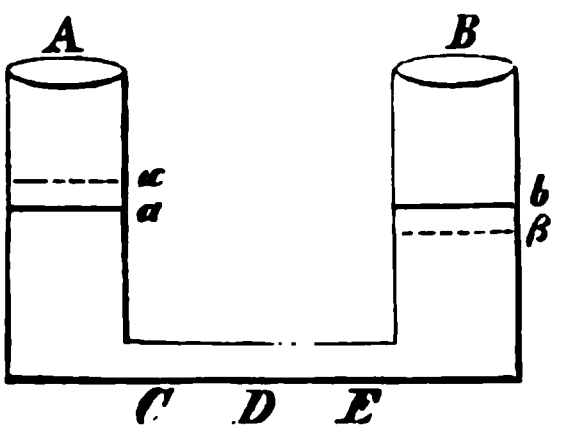
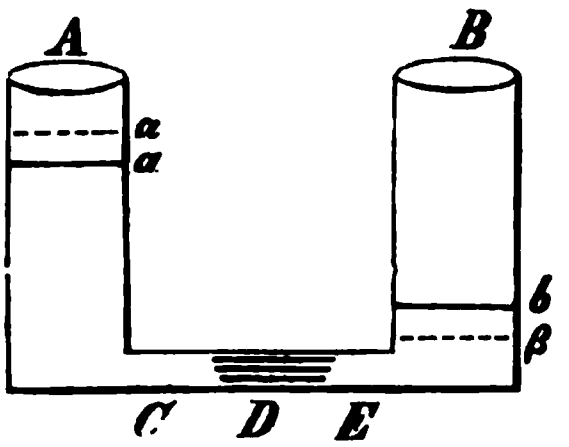


Fig. 5.

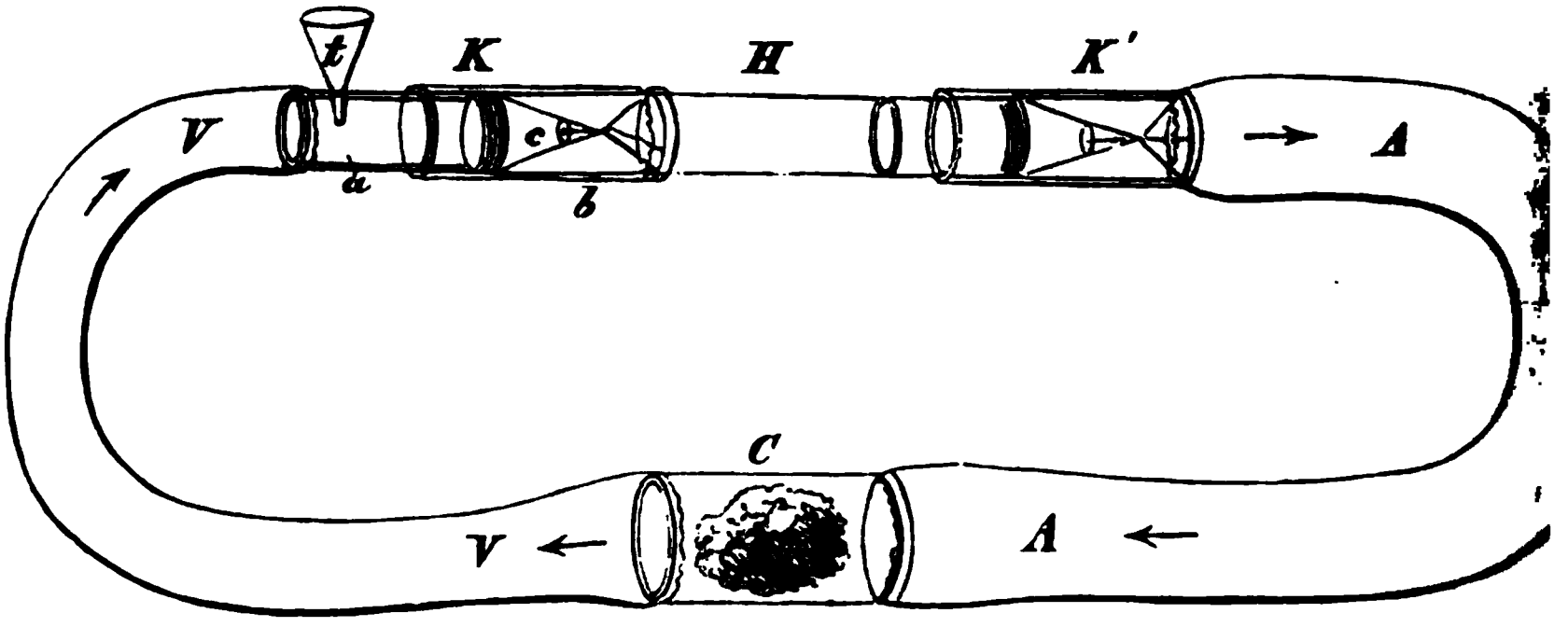


Flüssigkeitsquantums vermehrt und in den Venen durch Hinwegnahme eines gleichen Quantums vermindert, so können wir die Thätigkeit des Herzens ganz einfach nachahmen, indem wir eine gewisse Flüssigkeitsmenge aus *B* (den Venen) herausschöpfen und in *A* (die Arterien) eingiessen und dieses Ueberschöpfen in bestimmten Zeiträumen, z. B. alle Secunden wiederholen. Durch dieses Ueberschöpfen wird die Wassersäule in *A* (Fig. 4) auf α erhöht, in *B* auf β erniedrigt, es entsteht eine Druckdifferenz, in Folge deren eine Bewegung der Flüssigkeit von *A* durch *C D E* nach *B* herüber eintritt und so lange fortdauert, bis die Niveaus wieder gleich sind, d. h. der Druck in beiden Cylindern derselbe ist. Ist *C D E* weit, so wird diese Ausgleichung erfolgt sein, ehe eine Secunde um ist, und wir auf's Neue durch Schöpfen eine Druckdifferenz hervorrufen. Denken wir uns aber *C D E* wie in *Fig.* 5 bei *D* in eine grosse Anzahl enger Röhren zerspalten (Haargefässe), so wird durch die Reibung der Bewegung ein solcher Widerstand geleistet, dass die Ausgleichung der durch einmaliges Schöpfen erzeugten Druckdifferenz nicht innerhalb einer Secunde vollendet wird. Es wird also in einer Secunde nur ein Theil des die Druckdifferenz hervorbringenden Wassers ($a\ \alpha$ *Fig.* 4) nach *B* überströmen; in der zweiten Secunde wird ein neues Quantum zu dem in *A* noch rückständigen Ueberschuss hinzugeschöpft. Reicht die nun erhöhte Druckdifferenz auch jetzt noch nicht aus, eine dem übergeschöpften Quantum gleiche Wassermenge in einer Secunde nach *B* überzutreiben, so wird sich das Wasser in *A* noch mehr stauen. Dies geschieht so lange, bis durch Erhöhung der Wassersäule in *A* und Erniedrigung in *B* bei fortdauerndem Ueberschöpfen die Druckdifferenz so bedeutend geworden ist, dass vermöge derselben in der Zeit von einer Secunde ein dem übergeschöpften Quantum gleiches nach *B* übergeht. Ist dieses Verhältniss eingetreten, wenn wie in *Fig.* 5 das Wasser in *A* auf *a*, in *B* auf *b* steht, so haben wir denselben Zustand wie in unserem Gefässsystem. Schöpfen wir nun eine neue Quantität über, so dass *a* auf α erhöht, *b* auf β erniedrigt wird, so wird im Moment des Eingiessens in *A* eine nach *B* fortschreitende positive Welle entstehen, dieselbe wird aber *B* nicht erreichen, sondern bereits in *C D E* durch Brechung und Friction vernichtet werden; es wird aber gleichzeitig in Folge der vorhandenen Druckdifferenz ($\alpha\ \beta$) ein Strom von *A* nach *B* entstehen, welcher bis zu dem Moment des nächsten Schöpfens so viel Wasser nach *B* übergeführt hat, dass α wieder auf *a* erniedrigt und β auf *b* erhöht ist. Setzen wir das Schöpfen alle Secunden fort, so wird sich dasselbe immer wiederholen, das Wasser beim Schöpfen in *A* auf α gebracht werden, um am Ende der Secunde gerade wieder auf *a* zu sinken. Hören wir mit dem Schöpfen auf, so wird am Ende der ersten Secunde nach dem letzten Schöpfen das Niveau auf *a* gesunken sein. Es bleibt aber noch die bedeutende

Druckdifferenz z. B. welche fortwährend die Bewegung der Flüssigkeit nach *B* hinüber auszugleichen [illegible]. Da die Venen wieder gleich sind. Wegen der dabei sich allmälig vermindernden Druckdifferenz wird, wie aus dem Obigen folgt, schon in der zweiten Secunde nicht mehr die ganze, dem geschöpften Quantum gleiche Wassermenge aus- überfliessen, in der dritten Secunde immer noch weniger und so fort. Es ist leicht, eine vollständige Parallele zwischen der Flüssigkeitsbewegung in diesem erörterten Schema und der Blutbewegung im Gefässsystem zu ziehen. Denken wir uns die Herzthätigkeit plötzlich sistirt, so werden sich, wie schon oben erwähnt, allmälig die vorhandenen Druckdifferenzen vollständig ausgleichen durch Ueberfliessen von Blut aus den Arterien in die Venen. Diese Ausgleichung muss, ganz analog unserem Schema, nothwendig länger dauern, als das Intervall zwischen zwei Herzcontractionen beträgt, wie aus der direct nachweisbaren beträchtlichen Grösse der Druckdifferenz in beiden Theilen des Röhrenzirkels und der verhältnissmässig geringen Vermehrung dieser Differenz durch das einmalige Pumpen des Herzens leicht zu erweisen ist. Nur der durch das letzte Pumpen hinzugekommene Theil der Druckdifferenz wird sich nach dem Aufhören der Herzthätigkeit bis zu dem Zeitpunkt, wo die folgende Contraction eingetreten sein würde, ausgleichen, der übrige Theil erst allmälig mit abnehmender Geschwindigkeit. Mit anderen Worten: in der ersten Zeittheil nach dem letzten Herzschlag wird noch das ganze Quantum, welches der Ventrikel bei seiner Systole in die Arterien einpresst, in die Venen übergehen, in der zweiten wegen der geringeren Druckdifferenz schon weniger u. s. f., bis der Druck in Arterien und Venen gleich ist. Fängt in diesem Zeitpunkt das Herz von Neuem zu pumpen an, so kann umgedreht mit dem ersten Schlage der Kreislauf nicht wieder vollkommen hergestellt sein. Die durch die erste Contraction hervorgebrachte Druckdifferenz ist zu gering, um mit Ueberwindung der beträchtlichen Widerstände in den feinen Gefässen bis zur nächsten Contraction die eingepresste Blutmenge in die Venen überzuführen. Die zweite Contraction tritt ein, ehe die Ausgleichung vollendet ist, presst zu dem Ueberschuss vom ersten Quantum ein neues volles Quantum, und erhöht so die Druckdifferenz. Dies geht, wie in unserem Schema, so lange fort, bis die Druckdifferenz durch die in den Arterien angestaute Blutmenge eine solche Höhe erreicht hat, dass sie im Stande ist, in dem Zeitraume zwischen zwei Ventrikelcontractionen dieselbe Blutmenge, welche das Herz in die Arterien bei jeder Contraction einschöpft, durch die Haargefässe in die Venen überzutreiben. Von diesem Moment an geht der Kreislauf wieder regelrecht fort.

Während das erörterte Schema die Grundverhältnisse des Kreislaufs veranschaulicht, hat Weber zweitens einen sinnreich erdachten einfachen Apparat construirt, mit welchem der Kreislauf selbst mit allen seinen wesentlichen Eigenthümlichkeiten nachgeahmt, seine Erscheinungen und Gesetze *ad oculos* demonstrirt werden können. Der Apparat stellt einen Blutkreislauf mit einem Herzen, Arterien, Haargefässen und Venen dar; die nebenstehende Figur giebt eine schematische Ansicht davon. *H*, *A A* und

Fig. 6.



V V sind Stücke eines menschlichen Dünndarms, *H* repräsentirt die Herzkammer, *A A* die Arterien, *V V* die Venen, letztere beiden Abtheilungen werden passend relativ länger genommen als in der Figur dargestellt ist. Die Vorrichtung *K* vertritt das Eingangsventil der Herzkammer (2- oder 3zipflige Klappe), die Vorrichtung *K'* das Ausgangsventil (Aorten- oder Pulmonalarterienklappe); zwischen arterielle und venöse Abtheilung ist eine Glasröhre *C*, welche von einem Schwamm ausgefüllt ist, eingeschaltet, diese vertritt das Haargefässsystem. Die Einrichtung der Klappenapparate ist kurz folgende: *a* und *b* sind zwei Röhren, *a* ein Stück weit in das eine Ende von *b* eingeschoben. An dem eingeschobenen Ende von *a* ist ein kurzes Stückchen Darm *c* aufgebunden, und von dem freien Rand desselben drei Befestigungsfäden in der gezeichneten Weise nach dem nach rechts liegenden Ende der Röhre *b* locker gespannt. Strömt Flüssigkeit in der Richtung *a b* durch die Röhren, so fliesst dieselbe unbehindert durch das geöffnete Darmstückchen, sowie dagegen Flüssigkeit von *b* nach *a* zurücktreten will, drückt sie nothwendig die Oeffnung des lockeren Darmes zusammen, und versperrt sich dadurch den Weg; die Befestigungsfäden dienen nur dazu, das Umstülpen der Klappen nach *a* durch den Flüssigkeitsdruck zu verhindern. Der ganze Apparat wird bis zur mässigen Spannung der Darmstücke durch den Trichter *t* mit Wasser erfüllt. Um nun in dieser Vorrichtung den Kreislauf mit seinen wesentlichsten natürlichen Eigenthümlichkeiten in Gang zu bringen, bedarf es weiter nichts, als dass man mit der Hand in regelmässigem Wechsel und Tempo die Abtheilung *H* zusammendrückt und wieder loslässt, Systole und Diastole des Herzens imitirt. Bei jeder Compression von *H* muss eine Quantität Wasser aus dieser Abtheilung entweichen, dies geschieht durch Eröffnung der Klappe *K'*, während *K* durch den Andrang des Wassers geschlossen wird. Durch die Einpressung des Wassers in den Anfang von *A A* wird daselbst eine positive Welle erregt, welche sich gegen *C* fortpflanzt, daselbst aber durch den Widerstand der zahlreichen engen Poren des

vernichtet wird. Es wird aber durch die Einpressung von
A der Druck in dieser Abtheilung des Röhrenzirkels erhöht,
VV gemacht, so dass Wasser aus *AA* durch den Schwamm *C*
ertritt. Entfernen wir nun die drückende Hand von *H*, so
se Abtheilung wieder mit Wasser, und zwar aus *VV*, indem
il *K* dem aus *V* andrängenden Wasser öffnet, während sich
dem aus *A* zurückdrängenden Wasser schliesst. Durch
en des Wassers von *V* nach *H* entsteht eine negative Welle,
von *K* rückwärts nach *C* fortpflanzt, während die Flüssig-
in *VV* successive von *c* nach *K* nachrücken. Wiederholen
Wechsel von Compression und Erschlaffung von *H* so rasch,
ine neue Quantität Wasser nach *A* eingepresst wird, ehe die
resste Quantität durch *C* hindurch nach *V* übergeführt und
eue Quantität nach *H* eingeströmt ist, ehe die vorher ent-
A aus ersetzt ist, so entsteht im arteriellen Theile *AA*
iche Anhäufung, im venösen Theile *VV* eine beträchtliche
der Flüssigkeit, dadurch eine wachsende Druckhöhe in *AA*,
nde Druckverminderung in *VV*. Je grösser diese Druck-
, desto mehr Wasser wird in der Zeiteinheit von *A* durch *C*
gepresst, und endlich tritt ein Punkt ein, wo in der Zeit
i Compressionen von *H* vermöge der hohen Druckdifferenz
Wasser von *A* durch *C* nach *V* übertritt, als durch eine
mpression von *H* in den Anfang von *A* eingepresst wurde.
d grösser der Schwamm ist, je grösseren Widerstand er also
itt von Flüssigkeit entgegensetzt, desto grösser muss die
iz in beiden Abtheilungen werden, damit die Gleichheit des
und des nach *V* übertretenden Wasserquantums hergestellt
larf keines ausführlichen Nachweises der Uebereinstimmung
em Modell sich darbietenden Verhältnisse mit denen des
Gefässkreises nach dem oben gegebenen Ueberblick. Es
r auch die kleinen Abweichungen beider in die Augen. Im
Röhrenzirkel wird erstens die vom Herzen im arteriellen
gte positive Welle in Folge der häufigen Theilung desselben
btet, bevor sie das Haargefässsystem erreicht, im Modell
ch beinahe mit unveränderter Stärke bis zu *C* fort und wird
eflectirt. Zweitens fehlen im natürlichen Venensystem in der
m Herzen aus fortgepflanzten negativen Wellen, welche im
Modell des fehlenden Vorhofes wegen in gleicher Stärke,
tiven der Arterien, ungeschwächt bis zum Haargefässsystem
izen und daselbst reflectirt werden.

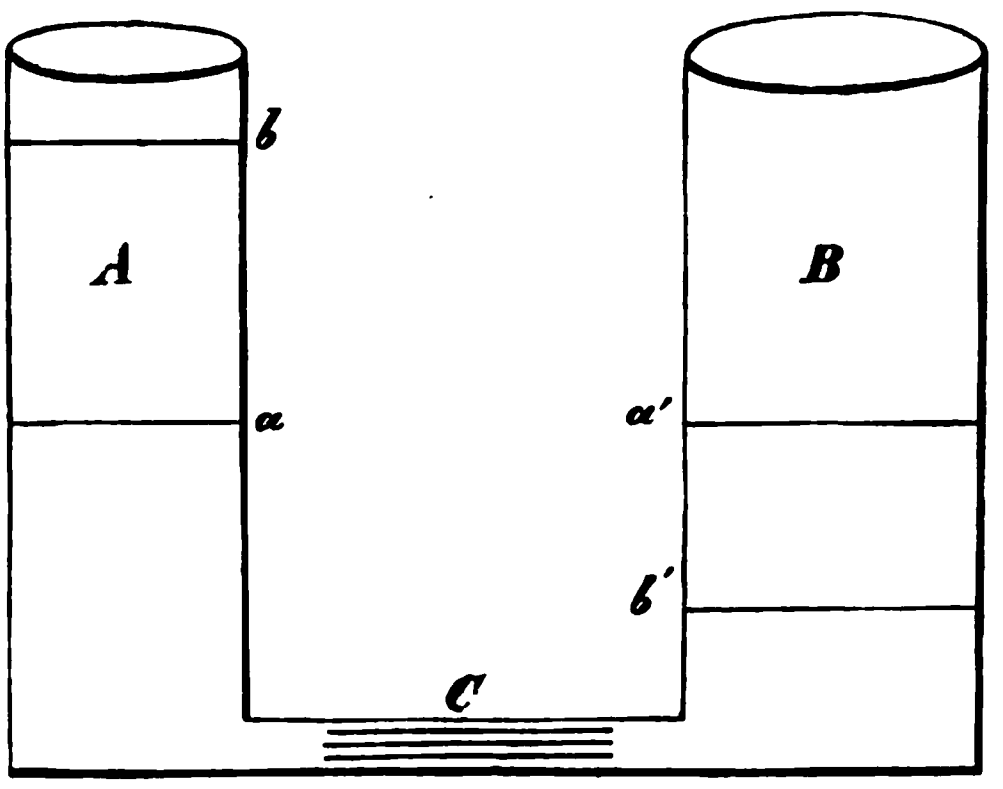
m wir somit ein übersichtliches Bild der Ursachen des Kreis-
en haben, gehen wir zur speciellen Erörterung der einzelnen
racht kommenden Verhältnisse über.

VOLKMANN, *Hämodynamik*, und die gedrängteren Abrisse der Hydro-
. FICK, *medic. Physik*, pag. 97; LUDWIG, *Physiol.* Bd. II. pag. 44;
siol. Bd. I. pag. 59. — [2] Ueber den Elasticitätscoëfficienten der Gefäss-
gen verschiedene directe Bestimmungen vor, im Allgemeinen betrifft auch
lung die neuerdings vielfach discutirte Streitfrage, wie weit das allgemeine

Elasticitätsgesetz, nach welchem die Ausdehnung eines Körpers bei verschiedener Belastung den dehnenden Gewichten proportional ist, für feuchte thierische Gewebe Geltung habe. Während Ed. Weber (Art. *Muskelbewegung* in R. Wagner's *Hdwrtrb. d. Phys.* Bd. III., pag. 1) bei seinen Untersuchungen über die physiologischen Eigenschaften des Muskelgewebes und Wertheim (*Ann. de chim. et de phys.*, III. Sér., T. XXI. pag. 385) in Betreff einer Anzahl verschiedener thierischer Gewebe zu dem Satz gelangt war, dass für die fraglichen Körper die Verlängerungen nicht den spannenden Gewichten proportional wachsen, sondern bei steigender Belastung beträchtlich abnehmen, hat Wundt später (*Die Lehre von der Muskelbewegung*. Braunschweig, 1858, pag. 17) auf neue Versuche hin die Behauptung ausgesprochen, dass auch für die thierischen Gewebe das allgemeine Elasticitätsgesetz gelte und sich nachweisen lasse, wenn man die elastische Nachwirkung (W. Weber) berücksichtige. Während Weber und Wertheim die unmittelbar nach der Belastung eingetretene Verlängerung gemessen, wartete Wundt die nachträglich sehr langsam fortschreitende Dehnung ab, bis mit dem Mikroskope keine Zunahme mehr bemerklich war, und fand die dann gemessenen Verlängerungen ziemlich den spannenden Gewichten proportional. Freilich geht aus Wundt's Versuchsdaten selbst erstens nur eine sehr ungefähre Proportionalität hervor, indem die gemessenen Längen oft beträchtlich grösser oder kleiner als die nach dem Gesetz berechneten ausgefallen sind, zweitens sagt Wundt selbst, dass bei Ueberschreitung gewisser (sehr enger) Belastungsgränzen die Verlängerungen beträchtlich abnehmen, die bleibenden Dehnungen aber zunehmen. Letzteres will Wundt damit erklären, dass bei stärkeren Belastungen erstens ein bleibender Einfluss des Gewichtes auf die Elasticität sich geltend mache, zweitens an die Stelle des einfachen Proportionalgesetzes ein complicirteres Gesetz trete. Diese Annahme einer Aenderung des Gesetzes ist höchst unbefriedigend und ausserdem vergisst Wundt, dass die dem Proportionalitätsgesetz unterworfenen elastischen Körper bei Ueberlastung zu viel, aber nicht zu wenig, wie die thierischen Theile, gedehnt werden. Volkmann, welcher zur Entscheidung der Frage eine Reihe neuer Elasticitätsbestimmungen nach einer eigenen sinnreichen Methode (*Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1859, pag. 293) ausgeführt hat, ist zu Resultaten gekommen, welche mit Weber und Wertheim übereinstimmen, und sucht die gegentheilige Annahme Wundt's als unbegründet zurückzuweisen. — [3] Vergl. E. H. Weber, Mueller's *Arch.* 1853, pag. 165. Leider steht mit dieser so eben erörterten Weber'schen Theorie der Blutbewegung die Volkmann'sche (s. dessen *Hämodynamik* u. Mueller's *Arch.* 1858, pag. 289) in directem Widerspruch. Wir können die Ansichten dieses sonst so hochverdienten Forschers hier nicht ausführlich erörtern, Weber beleuchtet a. a. O. ausführlich die Differenzpunkte beider Theorien und beweist, unseres Erachtens unwiderleglich, die Verstösse Volkmann's gegen die Gesetze der Hydraulik. Volkmann fasst die ganze Blutbewegung als Wellenbewegung auf, und zwar auf einer besonderen Art von Wellen, welche nicht eine fortgepflanzte Form, sondern eine fortgepflanzte Masse darstellen sollen, beruhend; er glaubt demnach, dass die von dem Ventrikel in die Arterien eingepumpte Blutmenge sich mit derselben Geschwindigkeit, mit welcher sich, wie wir unten beweisen werden, die Pulswelle bewegt, fortbewege. Weber beweist, dass es weder Wellen giebt, die eine fortgepflanzte Masse darstellen, noch dass die Geschwindigkeit der Pulswelle, welche er gemessen hat, identisch sein kann mit der Geschwindigkeit der Blutbewegung. Volkmann glaubt ferner, dass die Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen keine Bewegung erzeuge, weil der Druck durch die Bewegung der Flüssigkeit erzeugt, aber durch die Seitenwände aufgehoben werde, mithin nicht bewegend auf die Flüssigkeit wirken könne. Weber beweist hiergegen, dass Bewegung an sich keinen Druck erzeugt, und dass jede Druckdifferenz in einer continuirlichen Flüssigkeit Bewegung erzeugen müsse, weil der Druck einer Flüssigkeit nicht nur Seitendruck, wie Volkmann meint, sondern nach allen Richtungen gleich ist. Hiermit sind der Volkmann'schen Theorie alle Fundamente entzogen. Wir müssen uns indessen besonders dagegen verwahren, dass dieses absprechende Urtheil über Volkmann's Theorie der Blutbewegung zugleich ein Urtheil über Volkmann's ganzes Werk involvire. Es sind in demselben so massenhafte werthvolle Schätze von gediegenen Beobachtungen niedergelegt, dass das Werk für alle Zeiten ein Fundament der Hämodynamik bleiben wird. Die folgenden Paragraphen werden vielfache Gelegenheit bieten, Volkmann's specielle Verdienste zu würdigen. — [4] Weber hat gegen Volkmann mit Bestimmtheit die Behauptung vertreten, dass das Herz durch seine Thätigkeit den mittleren Druck im Gefässsystem nicht verändere, sondern nur eine ungleiche Vertheilung desselben in Arterien und Venen bewirke. Dieser Satz ist indessen nicht richtig. Das Herz erhöht den mittleren Blutdruck, indem die von ihm

höhung des Druckes in den Arterien nothwendig grösser ausfällt, als die
g des Druckes in den Venen. wie Donders bestimmt beweist. Der mittlere
atürlichen Gefässzirkel muss erhöht werden der ungleichen Weite und der
Elasticitätscoëfficienten der arteriellen und venösen Abschnitte wegen. Die
ere Weite des venösen Systems dem arteriellen gegenüber ist eine unbe-
tsache; die grössere Ausdehnbarkeit der Venen ist besonders durch Ver-
uning unter Donders' Leitung direct nachgewiesen worden (vergl. Donders,
c. 3. Ser. Bd. III. pag. 627). Die Ausdehnung einer Arterie ist mit der Zu-
uf ihre Wände ausgeübten Druckes um eine bestimmte Grösse weit geringer
Vene, und wäh-
sdehnung bei der
er absoluten Höhe
einigermaassen
t sie bei der Vene
it der Druckhöhe.
beiden Momente
ng des mittleren
Gefässsystem
erzthätigkeit be-
on Donders un-
ens völlig klar
den. Beide Mo-
ken, dass der
teriellen System
Einpumpen be-
quantitäten mehr
ls er im venösen
h das Auspum-
n Menge vermin-
Sehr anschaulich
Donders dieses
an demselben

Fig. 7.



welchem Weber seine Ansicht demonstrirt hat. Weber hat die den Arterien
entsprechenden Glascylinder *A* und *B* (pag. 96) gleichweit angenommen,
allerdings Bedingungen hergestellt, unter denen der mittlere Druck beim
en derselbe bleibt. Donders dagegen nimmt den natürlichen Verhältnissen
Venencylinder *B* weiter als den arteriellen *A* an, wie die vorstehende Figur
lann muss mit dem Ueberschöpfen von Flüssigkeit aus *B* in *A* der Druck in
chsen, als er in *B* abnimmt, bis die Druckdifferenz so gross ist, dass in
m zwischen zweimal Schöpfen gerade die übergeschöpfte Menge durch das
nsystem *C* von *A* nach *B* zurückgeführt wird. Während durch das Ueber-
e Flüssigkeitssäule in *B* von *a'* auf b' gesunken ist, wird sie in dem engeren
efäss von *a* auf *b* gestiegen, der mittlere Druck also um so viel erhöht sein,
er als *a' b'*. Auch Brunner (*über die Spannung des ruhenden Blutes im
hier, Ztschr. f. rat. Med.* N. F. Bd. V. pag. 336) hat sich gegen Weber's
ass das Herz den mittleren Blutdruck nicht ändere, erklärt, verkennt in-
Bedeutung des Spannungsgrades, welchen das Blut im ruhenden Zustande
r Ueberfüllung des Gefässsystems hat, für die Bewegung desselben. Die
resultirt ausschliesslich aus der Differenz der Spannung in Arterien und
d diese wird, gleichviel wie gross die mittlere Spannung im ruhenden Blute,
lich durch das Herz hervorgebracht. Fick (*med. Phys.* pag. 134) beweist nicht
onders die Nothwendigkeit der Erhöhung des mittleren Druckes durch das
n vorhandenen Differenzen der Weite und Elasticitätscoëfficienten des arteriel-
nösen Systems, sondern beweist sogar auf dem Wege der Rechnung, dass
leicher Capacität und gleichem Elasticitätsmodulus beider Abschnitte doch das
nittleren Druck erhöhen müsse, weil die Capacität der Blutgefässe nicht der
ung proportional zunimmt, wie auch directe Versuche von Gunning lehren
a. O. pag. 90). Wenn somit unzweifelhaft der oben angeführte Satz Weber's
t, so ist damit die Richtigkeit seiner Theorie der Blutbewegung nicht im Min-
hütten. Es bleibt der Hauptsatz derselbe, dass das Herz allein dadurch den
ervorbringt, dass es den Blutdruck am Anfang und Ende des Röhrenzirkels
acht, in den Arterien erhöht, in den Venen erniedrigt.

§. 25.

Von den Blutwellen und dem Puls.[1] Wir haben im vorigen Paragraphen gelehrt, dass jede Contraction eines Ventrikels in der Blutsäule des von ihm ausgehenden Arterien-Röhrensystems eine positive (Berg-) Welle erzeugt, welche vom Herzen aus nach den Haargefässen fortschreitet, jedoch bevor sie dieselben erreicht, in Folge des beträchtlichen, mit der Verästelung wachsenden Widerstandes vernichtet wird. Die positive Welle bewirkt eine successive von Nachbar zu Nachbar übertragene Verrückung aller Flüssigkeitstheilchen um ein bestimmtes Stück in der Richtung, in welcher die Welle fortschreitet. Die dem einzelnen Flüssigkeitstheilchen durch die Welle ertheilte Geschwindigkeit nimmt von Null bis zu einem gewissen Maximum zu und dann wieder bis Null ab, die Bahnstrecke, um welche jedes Theilchen von der Welle verschoben wird, beträgt nur einen kleinen Bruchtheil der Wellenlänge; während ein Theilchen diese kleine Bewegung ausführt, schreitet die Welle selbst einmal um ihre ganze Länge vorwärts. Die fortschreitende Welle dehnt die elastische Röhrenwand aus; mit anderen Worten: „die bewegte Flüssigkeit dehnt die Röhrenwand in einer gewissen Strecke aus und spannt sie, der gespannte Theil derselben bewegt wieder die Flüssigkeit, indem er auf sie drückt und dadurch wieder eine Ausdehnung und Anspannung der nächstfolgenden Röhrenabtheilung hervorbringt, wodurch die Welle fortgepflanzt wird“ (E. H. Weber). Die positive Blutwelle lässt hinter sich die Röhre im erweiterten Zustand zurück; es folgt keine negative Welle, welche sie verengt, sondern die elastische Verengung tritt lediglich in Folge der Druckdifferenz ein, welche zwischen dem Blute in den Arterien und Venen, wie oben erwiesen, besteht. Die Ausdehnung der Arterienwand durch die vorübergehende Welle können wir durch das Auge und das Gefühl wahrnehmen; diese durch Gesichts- und Tastsinn wahrnehmbare äussere Erscheinung der Blutwelle nennen wir Puls. Eine andere, nur durch complicirtere Hülfsmittel wahrnehmbare Erscheinung der Blutwelle ist die periodische Erhöhung des Blutdrucks an der Stelle, welche die Welle passirt. Beide Erscheinungen geben uns die Mittel an die Hand, die Eigenschaften der Blutwelle näher zu erforschen; vermittelst des Pulses können wir die Geschwindigkeit ihrer Fortpflanzung berechnen. Betrachtet man eine dicht unter der Haut verlaufende (*arter. temporalis*) oder besser eine blossgelegte Arterie, so bemerkt man an ihnen periodische Form- und Lageveränderungen. Die Ausdehnung, welche die Blutwelle herbeiführt, betrifft natürlich die Länge der Arterie, wie den Querdurchmesser; die Veränderung des letzteren, obwohl sie relativ bedeutender sein muss, und nach Volkmann's directen Messungen bedeutender ist,[2] fällt weniger in die Augen als die Längenzunahme. Da die Arterien an vielen Punkten befestigt sind, so dass sie sich nicht frei verschieben können, so biegen sie sich zwischen zwei Befestigungspunkten bei jeder Verlängerung durch eine Pulswelle, sie krümmen und schlängeln sich daher, oder wenn sie

vorher schon gekrümmt verliefen, vermehrt sich bei jedem Puls die Krümmung. Poiseuille hat eine sinnreiche Methode angegeben, die Kammvergrösserung der Arterien durch die Blutwellen direct anschaulich und wenigstens annähernd messbar zu machen.[3] Die Arterie eines lebenden Thieres wird in ein mit Wasser gefülltes Gefäss luftdicht eingeschlossen, so dass sie durch eine Oeffnung an einer Wand des Gefässes eintritt, durch eine zweite an der gegenüberstehenden Wand austritt, und ein messbares Stück ihrer Länge durch das mit Wasser gefüllte Gefäss verläuft. Mit der Höhle des letzteren steht eine senkrechte Capillarröhre in Verbindung, hinter welcher eine Messscala angebracht ist und in welcher das Wasser des Gefässes bis zu einer gewissen Höhe aufgestiegen ist. Sowie eine Pulswelle durch die Arterie läuft, vergrössert sich der eingeschlossene Theil derselben, und bringt die Wassersäule in der Röhre um ein bestimmtes messbares Stück zum Steigen. Legen wir einen Finger auf eine blossgelegte oder nahe unter der Haut verlaufende Arterie, ohne jedoch zu grossen Druck anzuwenden, so fühlen wir die Blutwelle unter unseren Fingern dahingleiten, indem durch die jedesmalige Ausdehnung der Arterie ein Druck gegen unseren Finger ausgeübt wird, an manchen Stellen auch durch die erwähnte Krümmung, welche Folge der Längenausdehnung ist, die Arterie unter unserem Finger sich verschiebt.[4] Natürlich wiederholt sich dieser Druck in gegebener Zeit eben so häufig als der Herzschlag, da jede Kammersystole eine Welle hervorruft. Eine vortreffliche Methode, die Verhältnisse des Pulses direct anschaulich und sogar der Messung zugänglich zu machen, hat Vierordt angegeben, indem er mittelst einer sinnreich ersonnenen Vorrichtung die Arterie selbst ihre durch die Pulswelle erzeugten Veränderungen auf ein Kymographion aufzeichnen lässt.[5] Die graphische Darstellung des Pulses bildet Curven, deren ansteigende Theile, durch die Expansion der Arterien bedingt, Grösse und Dauer derselben, deren absteigende Theile Grösse und Dauer der Contraction der Arterien, welche der Pulswelle folgt, ausdrücken. Vierordt hat in einer Anzahl von Versuchsreihen, welche er mit dieser „Sphygmograph" genannten Vorrichtung ausgeführt hat, folgende besonders hervorzuhebende Resultate erhalten. Lässt man eine fortlaufende Reihe von Pulsschlägen hintereinander unter gleichbleibenden Verhältnissen aufzeichnen, so zeigen sich ziemlich beträchtliche Schwankungen in der Dauer der einzelnen Pulsschläge; es verhielt sich bei Vierordt die Dauer des kürzesten zu der des längsten Pulses im Durchschnitt wie 100:137 (bei Männern im Mittel = 100:131, bei Frauen = 100:136; bei Kranken kommen noch grössere Schwankungen vor, sogar 100:220). Der Zeitraum eines Pulses zerfällt in zwei Abtheilungen, in die der Expansion der Arterie entsprechende, und die der Contraction entsprechende; die Form der Curven ergiebt, dass im Allgemeinen diese beiden Zeiträume in jedem einzelnen Pulsschlag ziemlich gleich lang sind, jedoch auch sehr bedeutende Schwankungen vorkommen. Im Mittel verhielt sich die Dauer der Expansion zu der der Contraction bei Männern wie 100:108, bei Frauen wie 100:101; zuweilen wird die Contractionsdauer

relativ kürzer, zuweilen aber auch beträchtlich länger. Die von VIERORDT erhaltenen äussersten Verhältnisse waren 100:86 und 100:143. Sehr grosse Differenzen ergeben sich, wenn man in einer und derselben Versuchsreihe die Dauer der einzelnen Expansionen unter sich, und ebenso die der Contractionen unter sich vergleicht. Grosse Differenzen zeigt ferner im Laufe derselben Versuchsreihe die Höhe der den einzelnen Schlägen entsprechenden Curven; setzt man die Höhe der niedrigsten Curve, welche also der geringsten Ausdehnung der Arterie entspricht, = 100, so verhielt sich die höchste wie 188. Die Pulsgrössen verschiedener Versuchsreihen und verschiedener Individuen sind untereinander nur in beschränktem Sinne vergleichbar; die verschiedene Belastung des zeichnenden Hebels, welche unter verschiedenen Verhältnissen nöthig ist, die verschiedene Tiefe, in welcher die Arterie unter der Haut liegt u. s. w., üben einen wesentlichen, von der Expansionsgrösse der Arterie unabhängigen Einfluss auf die Ordinatenhöhe der Curven. Ebenso ist es nicht möglich, aus der Höhe der Curven die absolute Grösse der Durchmesserschwankung einer Arterie genau zu berechnen; kennt man auch die Vergrösserung, welche durch die Hebelverhältnisse des Sphygmographen bedingt ist, genau, so lassen sich doch die übrigen Umstände, von welchen die Wellenhöhe bestimmt wird, nicht genau in Rechnung bringen. Im Allgemeinen ergiebt sich aus VIERORDT's vergleichenden Versuchen so viel, dass die Pulsgrösse bei demselben Individuum sehr bedeutend schwankt (die Extreme verhielten sich wie 100:260), dass sie ferner mit dem Lebensalter wechselt, am grössten im mittleren Alter, grösser bei langen als bei kleinen Personen, im Mittel grösser bei Männern wie bei Frauen (82:68) ist, dass sie sinkt, wenn die Pulsfrequenz steigt, dass sie nach der Mahlzeit etwas steigt. Die Form der Pulscurve giebt ziemlich genaue Aufschlüsse darüber, wie sich im Laufe einer einzelnen Expansion oder Contraction die Grösse derselben mit der Zeit ändert. Theilt man den Abschnitt der Abscissenachse (Zeit), welcher einer Expansion oder einer Contraction der Arterie entspricht, in gleiche Abschnitte, und errichtet auf deren Gränzpunkten Ordinaten zur Curve, so kann man genau die Grösse der Veränderung der Pulsgrösse in den einzelnen Zeitabschnitten erfahren. VIERORDT fand, dass die Zunahme der Pulsgrösse in der Expansion keine stätige ist, sondern vom Anfang an bis zu einem gewissen Maximum steigt, zu Ende wieder sinkt. Die Abnahme der Pulsgrösse in der Contraction ist dagegen am stärksten im Beginn, oder wenigstens erreicht sie ihr Maximum sehr bald nach dem Beginn. Unter verschiedenen Verhältnissen fällt die Form der ansteigenden und absteigenden Curve verschieden aus. Endlich hat VIERORDT den Einfluss der Athembewegungen auf die Zahl und den Modus der Pulsbewegungen mit dem Sphygmograph genauer untersucht. Von der Veränderung der Zahl der Pulsschläge mit der Zahl der Athembewegungen, mit der In- und Exspiration ist schon oben die Rede gewesen; nach VIERORDT verhält sich die Zahl der Pulse in der Inspiration zu der in der Exspiration im Mittel wie 987:1000. Während der Inspiration ist dafür die Pulsgrösse beträchtlicher, verhält

sich n der während der Exspiration wie 218:191; sie nimmt ab, wenn man den Athem anhält.

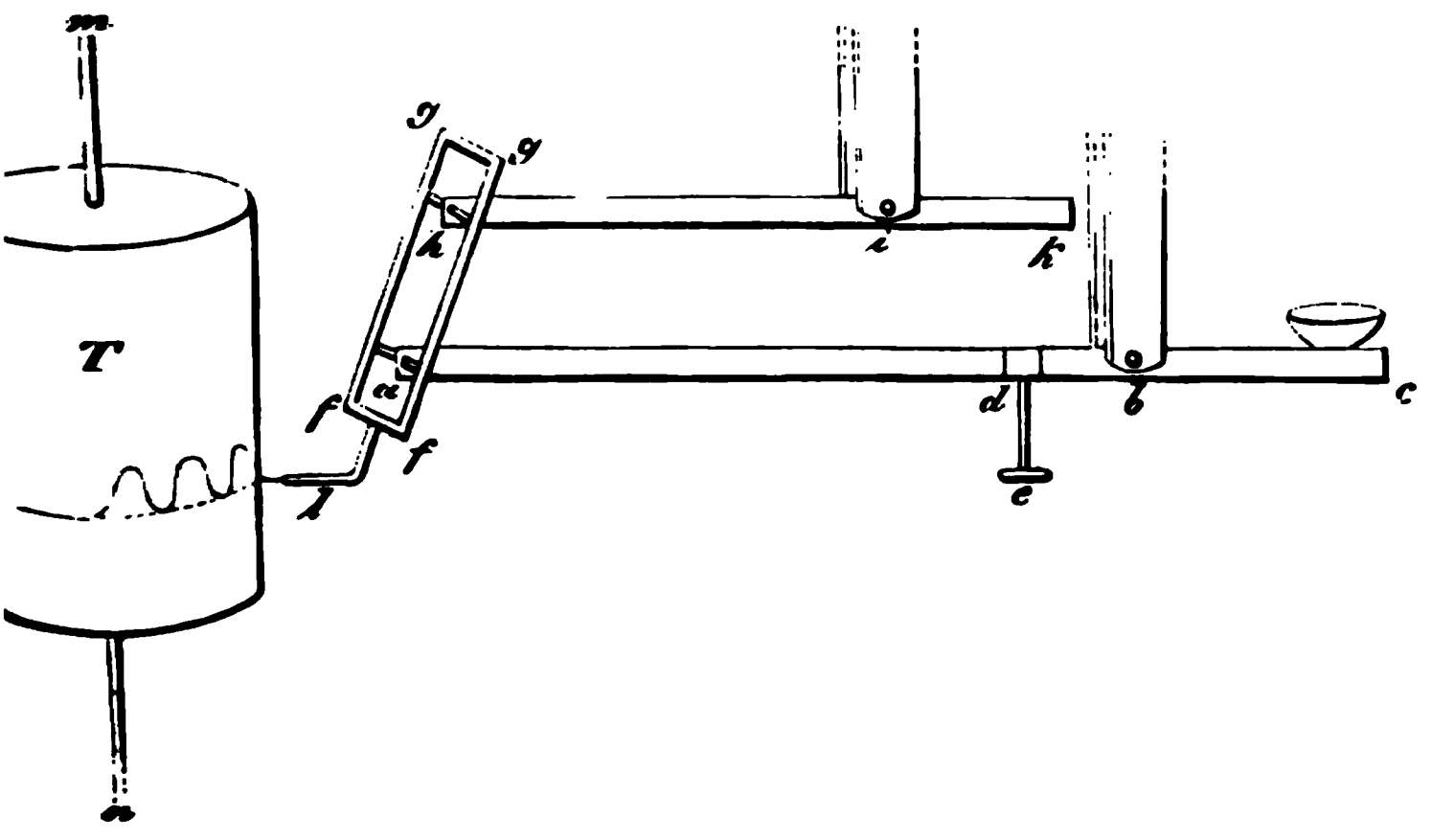
Jede Welle braucht zu ihrer Fortpflanzung eine gewisse Zeit, es muss daher zwischen dem Ausgang der Blutwelle vom Herzen und ihrer Ankunft in einer der entfernteren Arterien eine bestimmte, wenn auch geringe Zeit verfliessen; die Dauer dieses Intervalls hängt ab von der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Welle und von der Entfernung der betreffenden Arterienstelle vom Herzen. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit ist gering genug, dass selbst bei der Kürze der Bahn, welche das Arteriensystem unseres Körpers bildet, das Späterkommen des Pulses an vom Herzen entfernteren Stellen derselben gegen näher gelegene deutlich und sogar die Grösse des Zeitintervalls, welches zwischen der Ankunft der Blutwelle an einer dem Herzen näheren und weiter entfernten Arterie liegt, messbar ist. Befühlen wir gleichzeitig eine Radialarterie und eine Maxillararterie, da wo sie sich über den Rand des Unterkiefers schlägt, so erkennen wir bei einiger Aufmerksamkeit ganz deutlich, dass die Pulsschläge in beiden nicht synchronisch sind, sondern der Puls der Radialarterie dem der Maxillararterie nachfolgt. Noch sicherer wird dieser Unterschied merkbar, wenn wir statt der Radialarterie die noch weiter vom Herzen entfernte *art. dorsalis pedis* mit der äusseren Kieferarterie vergleichen. E. H. Weber[6] fand, dass die Welle in ersterer um $^1/_6$ — $^1/_7$ Secunde später ankommt, als in letzterer. Diese Zeit braucht also die Blutwelle zur Zurücklegung der Strecke, um welche die Fussarterie weiter vom Anfange der Aorta entfernt ist als die Maxillararterie. Kennten wir genau diese Länge, und wäre jene Bestimmung der Zeit absolut genau, so könnten wir daraus mit Sicherheit die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Blutwelle in den gespannten elastischen Arterienröhren berechnen. E. H. Weber nimmt die Entfernung der Kieferarterie vom Ursprung der Carotis zu 150 Mm., die der untersuchten Stelle der Fussarterie zu 1620 Mm. an, es ergiebt sich daraus (bei $^1/_7$ Secunde Differenz) eine Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle von ungefähr 9240 Mm. oder $28^1/_2$ Pariser Fuss in der Secunde. Kennen wir die Geschwindigkeit der Pulswelle, so können wir auch annähernd uns eine Vorstellung von ihrer Länge machen. Die Zeit, welche die Welle braucht, um einmal um ihre Länge fortzuschreiten, ist gleich der Dauer der erregenden Ursache, also der Ventrikelcontraction, der Wellenanfang entsteht in der Aorta mit dem Beginn der Ventrikelcontraction, das Ende der Welle, sowie die Contraction beendigt ist. Dauert die Ventrikelcontraction $^1/_3$ Secunde, so wird vermöge obiger Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellenanfang 9 Pariser Fuss vom Herzen entfernt haben, wenn das Ende eben am Aortenursprung entsteht, die Welle also 9 Pariser Fuss lang sein. Diese Länge ist demnach so bedeutend, dass nicht eine Welle auf einmal in der ganzen Arterienbahn Platz hat, sondern der Wellenanfang theils in den feinsten Arterien vernichtet ist, ehe das Ende den Aortenursprung verlässt. Die Pulswelle ist übrigens in Wirklichkeit wahrscheinlich noch länger, da die Ventrikelcontraction meist noch länger

als $^1/_3$ Secunde dauert. Dieselbe Zeit braucht ein einzelnes Bluttheilch zur Zurücklegung der kleinen Bahn, um welche es durch jede Wel vorwärts geschoben wird. Da die Flüssigkeitstheilchen in den Arteri ausser durch die Wellen continuirlich durch den Strom bewegt we den, wird die Verschiebung durch die Wellen sich als periodische B schleunigung ihrer Stromschnelle äussern. Nach den Gesetzen d Wellenbewegung wird die Blutwelle nicht in allen Arterien diesel Geschwindigkeit haben, letztere wird in den weiteren Röhren etw beträchtlicher sein als in den engen. Die Grösse des Druckes, un welchem das Blut in den Arterien steht, mit anderen Worten: d Grösse der Spannung der elastischen Röhrenwände hat dagegen k nen erheblichen Einfluss auf die Fortpflanzungsgeschwindigkeit na E. H. Weber.[7]

Wir haben bis jetzt nur von den positiven Blutwellen, welche d Ventrikelpressung in den Arterien hervorruft, und welche in den Ende derselben durch mannigfache Reflexion und Reibung vernichtet werde also nicht in die Haargefässe und Venen sich fortpflanzen, gehande Diese Wellen entstehen, wie die positiven Wellen in einem lang Wassergraben, in welchen wir an einer Stelle eine neue Quanti Wasser hinzupumpen. In einem solchen Graben entsteht aber ander seits eine negative Welle, wenn wir an einer Stelle eine Quanti Flüssigkeit herausnehmen. Die negative Welle pflanzt sich wie d positive von der Erregungsstelle aus fort, aber die Flüssigkeitstheilch machen dabei die entgegengesetzte Bewegung, sie rücken eine Stre weit nach der Erregungsstelle zu. Folgerecht müsste daher in den Ven dadurch eine negative Welle entstehen, dass der Vorhof bei sei Erschlaffung eine Quantität Blut aus den Venen wegnimmt. Die Welle müsste ebenfalls nach den Haargefässen zu fortschreiten, d Flüssigkeitstheilchen aber nach dem Herzen zu fortrücken, also i Sinne des Kreislaufs. Dennoch nehmen wir im Leben an den Ven keine dem Arterienpuls analoge Erscheinung als Ausdruck dieser neg tiven Wellen wahr. Weber sucht den Grund dafür darin, dass d Venen des geringeren Druckes wegen weit weniger angespannt sin als die Arterien, und dass die Erschlaffung der Vorhöfe nicht so rasc vor sich gehe als die Contraction. Wir haben oben bereits nachg wiesen, dass wahrscheinlich das Blut auch während der Contracti des Vorhofes in denselben aus den Venen einzuströmen fortfährt. I diese Skoda'sche Theorie begründet, dann ist das Fehlen der neg tiven Welle im Venensystem selbstverständlich. Unter krankhafte Verhältnissen kommen zuweilen durch Zurückpressung von Blut a dem Vorhof in die Venen positive Wellen in denselben vor. Es g schieht dies, wenn das *ostium venosum dextrum* zu eng ist, so da bei der Vorhofscontraction das Blut Widerstand gegen das Einströme in die Kammer findet, und wenn es zu weit ist (bei verengtem *ostiu arteriosum*), so dass die Klappe nicht schliesst, und das Blut a der Kammer bei deren Contraction durch den Vorhof in die Vene regurgitirt.

Es gehört zu einem Verständniss der Blutwellen eine genaue Bekanntschaft mit esetzen der Wellenbewegung. Wer sich damit genauer bekannt machen will, e das vortreffliche Grundbuch der Wellenlehre von ihren Gründern: E. H. Weber Wilh. Weber, *Wellenlehre, auf Experimente gegründet etc.* Leipzig 1825. Die sätze dieser Lehre, welche auf die Blutwellen Anwendung finden, nebst einer imentalanalyse der Blutwellen hat E. H. Weber gegeben: *Ueber die Anw. der nlehre auf die Lehre vom Kreislauf des Blutes und insbesondere auf die Puls-* Müller's *Arch.* 1851, pag. 497. Vergl. auch Fick, *med. Phys.* pag. 120; s. *Phys.* Bd. II. pag. 67 u. 131. — [2] Volkmann, *Hämodynamik*, pag. 421, fand erhältniss der Längenzunahme zur Durchmesserzunahme bei der menschlichen 0,43 : 1, bei der Hundeaorta 0,83 : 1. Approximative Bestimmungen der Durchrveränderung der Arterie am lebenden Menschen durch die Pulswelle lassen sich ülfe des Vierordt'schen Sphygmographs erhalten; Vierordt hat ein besonderes ren, den Durchmesser der Radialis am Lebenden graphisch darzustellen, eben (s. Anm. 5). — [3] Poiseuille s. Brechet, *repert. gén. de l'anatom.* Bd. VII. pag. 149. Flourens machte auch die Dickenausdehnung der Arterien durch die elle anschaulich, indem er von einer zarten Uhrfeder ein Stück um die Arterie legte; bei jedem Puls klappten die Enden dieses Federringes beträchtlich aus-er. — [4] Die Druckempfindung, welche der Puls dem aufgelegten Finger mittheilt, t immer dieselbe, sie wechselt in Bezug auf die Intensität des Druckes und auf ner, d. h. die Arterie schwillt schneller oder langsamer unter unserem Finger r ab. Auf diese Veränderungen lassen sich fast alle die Pulsarten zurückführen, n die ältere Pathologie zum Theil mit Recht, zum Theil überflüssig und falsch mit hat. Man unterscheidet ausser dem häufigen und seltenen Puls einen grossen kleinen, einen vollen und leeren, einen schnellen und langsamen, einen harten weichen, einen schleichenden und hüpfenden Puls, einen zitternden Puls u. s. w. Ursache, welche diese Modificationen der Druckäusserung der Pulswelle herbei-n, sind zum Theil noch nicht oder nur hypothetisch erkannt; noch mehr gilt dies einigen weiteren Pulsarten, besonders dem doppelschlägigen Puls (*p. dicrotus*), m ersten Schlage noch ein zweiter folgt. Eine nähere Erörterung der Discussion er müssen wir den Lehrbüchern der Pathologie überlassen. (Ueber die möglichen hen des *p. dicrotus* vergl. Ludwig, *Physiol.* Bd. II. pag. 118.) — [5] Vierordt, *die* rom *Arterienpuls im gesunden und kranken Zustande, gegründet auf eine neue de der bildl. Darst. d. Pulses*, Braunschweig 1855. Eine genaue Beschreibung Vierordt'schen Instrumentes würde uns zu weit führen und Detailabbildungen er-n; wir beschränken uns daher auf Darlegung des Principes und eine schema-Zeichnung. Der Zeichenhebel besteht aus einem langen, um eine horizontale in verticaler Ebene drehbaren zweiarmigen Hebel (einer dünnen Messing-*a b c*). Der hintere kürzere Arm trägt eine verschiebbare, mit verschiedenen

Fig. 8.



nde dauert. Dieselbe Zeit braucht ein einzelnes Blutth
klegung der kleinen Bahn, um welche es durch jede
geschoben wird. Da die Flüssigkeitstheilchen in den Art
rch die Wellen continuirlich durch den Strom beweg
d die Verschiebung durch die Wellen sich als periodisch
gung ihrer Stromschnelle äussern. Nach den Gesetze
ewegung wird die Blutwelle nicht in allen Arterien d
ndigkeit haben, letztere wird in den weiteren Röhren
licher sein als in den engen. Die Grösse des Druckes
n das Blut in den Arterien steht, mit anderen Wor
der Spannung der elastischen Röhrenwände hat dage
rheblichen Einfluss auf die Fortpflanzungsgeschwindig
Weber.[7]

Wir haben bis jetzt nur von den positiven Blutwellen,
ikelpressung in den Arterien hervorruft, und welche in
elben durch mannigfache Reflexion und Reibung vernich
nicht in die Haargefässe und Venen sich fortpflanzen,
e Wellen entstehen, wie die positiven Wellen in ein
sergraben, in welchen wir an einer Stelle eine neu
sser hinzupumpen. In einem solchen Graben entsteht ab
ts eine negative Welle, wenn wir an einer Stelle ei
ässigkeit herausnehmen Die negative Welle pflanzt
sitive von der Erregungsstelle aus fort, aber die Flüssig
achen dabei die entgegengesetzte Bewegung, sie rücken
eit nach der Erregungsstelle zu. Folgerecht müsste daher
dadurch eine negative Welle entstehen, dass der Vor
Erschlaffung eine Quantität Blut aus den Venen wegn
Welle müsste ebenfalls nach den Haargefässen zu for
Flüssigkeitstheilchen aber nach dem Herzen zu fortri
Sinne des Kreislaufs. Dennoch nehmen wir im Leben
eine dem Arterienpuls analoge Erscheinung als Ausdr
iven Wellen wahr. Weber sucht den Grund dafür
Venen des geringeren Druckes wegen weit weniger
ds die Arterien, und dass die Erschlaffung der Vorhö
rer sich gehe als die Contraction. Wir haben obe
wiesen, dass wahrscheinlich das Blut auch währen
des Vorhofes in denselben aus den Venen einzuströ
diese Skoda'sche Theorie begründet, dann ist das
tiven Welle im Venensystem selbstverständlich.
Verhältnissen kommen zuweilen durch Zurückpres
dem Vorhof in die Venen positive Wellen in den
schieht dies, wenn das *ostium venosum dextrum*
bei der Vorhofscontraction das Blut Widerstand
n die Kammer findet, und wenn es zu weit ist
arteriosum), so dass die Klappe nicht schlies
der Kammer bei deren Contraction durch den
regurgitirt.

unmöglich, Differenzen dieser Fortpflanzungsgeschwindigkeit ohne weitere
nd ohne vergleichende exacte Messungen zu erkennen. Es ist daher mit
isstrauen aufzunehmen, wenn der Arzt am Bette durch Befühlen des
Herzschlages ohne Weiteres eine retardirte Fortpflanzungsgeschwindigkeit
Viele Pathologen wollen diese Verlangsamung besonders bei rigiden
enen) Arterien finden, und aus dem Verlust der Elasticität erklären; ver-
dass gerade bei starren Arterien der Stoss des Herzens sich mit einer un-
eren Geschwindigkeit fortpflanzen müsste. — [7] Da leider das Arterien-
r Leiche sich aus mehreren Gründen zur Anstellung exacter Wellenexpe-
glich zeigt, hat E. H. Weber unter Assistenz seines Sohnes Th. Weber
n Arterien, d. h. an langen, sehr vollkommen elastischen Röhren von vul-
utschuk die Gesetze „der Wellenbewegung in einer von incompressibler
rfüllten elastischen Röhre" erforscht (Mueller's *Arch.* 1851, pag. 513).
Weber hatte H. Frey (*Vers. einer Theorie der Wellenbewegung des Blutes*
en, Mueller's *Arch.* 1845, pag. 169) versucht eine Theorie der Blutwellen
Er stellte sich die Arterienwand als aus einer grossen Anzahl neben-
Länge nach liegender, gespannter Saiten bestehend vor, und baute seine
diese Voraussetzung. Weber hat das Irrige dieser Voraussetzung und
ie Unrichtigkeit der aus dieser Analogie hergeleiteten Consequenzen er-
ber's Versuche mit Kautschukröhren sind folgende: Es wurde in einer
Wasser erfüllten Röhre die Geschwindigkeit der Fortpflanzung einer posi-
welche durch Zusammendrücken der Röhre an einem Ende erregt wurde,
nd zwar unter verschiedenen Umständen, namentlich theils bei einfacher
heils bei einem Druck des Wassers in der Röhre, welcher durch eine 3,5
Wassersäule hervorgebracht wurde, und dieselben Messungen auch für
len wiederholt. Die wichtigsten Ergebnisse sind folgende: Positive und
len schreiten mit gleicher Geschwindigkeit fort; die Erhöhung des Druckes
bewirkte Ausdehnung der Röhrenwand bedingt nur eine geringe Verän-
eschwindigkeit, und zwar eine Verminderung derselben; die Geschwindig-
ich nicht mit der Veränderung der lebendigen Kraft der Welle, ebenso
Reibung der Flüssigkeit während ihres Verlaufes. In Weber's Versuchen
iulere Geschwindigkeit der Welle bei einem Druck von 3,5 Meter Wasser
also nur wenig mehr als die für die wirkliche Blutwelle direct gefundene
ihren Bestimmungen (pag. 105). Vortrefflich geeignet zur klarsten Ver-
der Wellenbewegung in elastischen Röhren ist ein mit Wasser gefüllter
in welchem bei geringem Druck des Wassers wegen der schlaffen Be-
der Wände die Wellen mit solcher Langsamkeit fortschreiten, dass man
mit den Augen verfolgen und ihre Erscheinungen beobachten kann, vor
die Bewegungen der Flüssigkeitstheilchen selbst durch die Wellenbewe-
nen im Wasser suspendirten Körperchen sehen kann, sobald man an einer
lasröhre in den Darm einschaltet.

§. 26.

der Blutströmung. Wir haben soeben die vom Herzen
orgebrachte periodisch unterbrochene Bewegung der Bluttheil-
h Wellen erörtert, wir wenden uns nun zu der vom Herzen
rch Erzeugung der Druckdifferenz in Arterien und Venen her-
ten continuirlichen Strömung des Blutes. Es ergiebt
s aus dem früher Gesagten, dass diese Strömung den grössten
tlichsten Theil der Blutbewegung ausmacht, dass dieselbe in
rien während des Durchgangs der Welle durch diese nur be-
wird, während der Pause aber allein das Blut nach den Haar-
reibt, dass die Bewegung des Blutes in den Haargefässen
Strömung ist, weil keine Welle die Haargefässe erreicht, dass
den Venen nur Strömung stattfindet, an welcher nicht ein-

mal eine periodische Beschleunigung durch vom Vorhof ausgehende negative Wellen merklich ist. Durch die Strömung allein, wenn die Unterhaltung derselben bei dem gegebenen Mechanismus ohne gleichzeitige Wellenbewegung denkbar wäre, würde das Blut seinen Kreislauf ausführen, und zwar würde die Geschwindigkeit eines einzelnen Bluttheilchens nicht viel geringer, die Zeit, welche es braucht, um vom Ventrikel durch die Peripherie zum Vorhof sich zu bewegen, nicht viel grösser sein, als die periodische Beschleunigung seiner Bewegung durch die Wellen es verhältnissmässig wenig und nur in den Arterien vorwärts bringt. Dies lehrt die Beobachtung der Bewegungsgrösse eines Flüssigkeitstheilchens durch eine positive Welle von gewisser Länge und lebendiger Kraft, wie wir sie z. B. am mit Wasser gefüllten Dünndarm anstellen können. Vor Allem lehren es auch die directen Bestimmungen der Pulsbeschleunigung der Blutbewegung in den Arterien, welche Vierordt nach seinem unten zu besprechenden Verfahren ausgeführt hat. Es ist von grossem Interesse, zu wissen, welche Zeit ein Bluttheilchen in Wirklichkeit zur Vollendung eines ganzen Kreislaufs braucht, und daraus seine mittlere Stromgeschwindigkeit zu berechnen, was freilich nur dann genau ausführbar wäre, wenn wir genau den Weg, den es genommen, und dessen Länge bestimmen könnten. Hering [1] hat zuerst versucht, die Dauer eines Kreislaufs bei Pferden zu bestimmen, und zwar eines ganzen Kreislaufs durch beide Herzen, beide Haargefässsysteme. Er injicirte in eine geöffnete Jugularvene zu einem bestimmten Zeitmoment eine Lösung von Blutlaugensalz und fing von dem aus der zweiten ebenfalls geöffneten Drosselvene ausfliessenden Blut aller 4 oder 5 Secunden kleine Portionen auf, welche mit Eisenchloridlösung auf Berlinerblau geprüft wurden. Es ergab sich, dass das Blutlaugensalz zuerst in der Blutportion erschien, welche 25 bis 31 Secunden nach dem Einspritzen aufgefangen war; so lange Zeit hatte also dieser Stoff gebraucht, um mit dem Blutstrom in's rechte Herz, von da durch die Lungen in's linke Herz, durch die Aorta und Carotis in die Haargefässe des Kopfes und Halses und endlich zurück in die Jugularvene zu gelangen. Es versteht sich von selbst, dass eine solche Bestimmung nur zu einer ungefähren Schätzung der Kreislaufsdauer führt. Sie beträgt bei Pferden im Mittel 27,6 Sec. Bei der grossen Verästelung des Röhrenzirkels im thierischen Körper stehen einem Bluttheilchen Bahnen von sehr verschiedener Länge offen, es kann den kürzesten Weg vom linken Herzen durch die Kranzgefässe des Herzens selbst, oder auch den längsten durch die unteren Extremitäten einschlagen, und wird demnach selbstverständlich verschiedene Zeit zu beiden Wegen brauchen. Es werden daher die Ergebnisse jener Versuche verschieden ausfallen, wenn wir sie an verschiedenen Stellen des Gefässsystems, aber selbst wenn wir sie öfters an derselben Stelle ausführen. Hering fand beträchtliche Differenzen des Zeitraums, welcher bis zum Wiedererscheinen des Blutlaugensalzes verfloss, wenn er statt der zweiten Jugularvene andere Stellen des Kreislaufs wählte, an welchen er das Blut zur Prüfung auffing. So brauchte das Salz, um von der Jugularvene bis zur *vena saphena magna* zu kommen, nur 20 Secunden; erwartete Hering das-

selbe an der *arteria maxillaris externa*, so schwankte der Zeitraum zwischen der Injection in die Jugularis und dem ersten Erscheinen im Arterienblut zwischen 10 und 25 Secunden, ein Beweis, wie grosse Verschiedenheiten die Verschiedenheit der Bahn, welche das Blut einschlägt, bedingt. Auch noch andere Umstände machen das Resultat ungenau, namentlich der von POISEUILLE[2] ermittelte Umstand, dass die Art der eingespritzten Probelösung von Einfluss ist, eine zeitiger als die andere an der Ausflussstelle erscheint; ferner der Umstand, dass das Blut nach der Ausflussöffnung hin, vermöge des Druckes, unter dem es steht, eine beschleunigte Geschwindigkeit annehmen muss. VIERORDT[3] hat HERING's Verfahren insofern verbessert, als er eine Vorrichtung zum Auffangen der Blutproben anbrachte, welche eine sehr genaue Bestimmung des Zeitpunktes, in welchem zuerst das Blutlaugensalz im ausfliessenden Blut erschien, möglich machte. Er fand bei Hunden die Kreislaufsdauer im Mittel 15,22 Sec., bei einer Ziege 12,8 Sec., bei Kaninchen 7 Sec.; für den Menschen taxirt er nach dem Verhältniss des Körpergewichts die Kreislaufsdauer zu 21,5 Sec. Aus diesen Bestimmungen und anderen das Körpergewicht, die Blutmenge, die Zahl der Herzschläge u. s. w. betreffenden Daten folgert VIERORDT eine Reihe interessanter Verhältnisse. Es entspricht nach ihm die mittlere Kreislaufsdauer einer Säugethierspecies der Dauer von 26—28 Herzschlägen, die mittleren Kreislaufszeiten zweier Species verhalten sich nahezu umgekehrt, wie die durch 1 Kilogramm Körpermasse der betreffenden Thiere in gleichen Zeiträumen fliessenden Blutmengen; letztere Mengen berechnet VIERORDT für die Kaninchen zu 952 Gramm, für den Hund zu 272 Grmm., für den Menschen zu 207 Grmm., für das Pferd zu 152 Grmm., während die Kreislaufszeiten der genannten Species in derselben Ordnung sich verhalten wie 1:2,2:3,1:4,2. Ueber den Einfluss verschiedener physiologischer Momente auf die Kreislaufsdauer heben wir aus HERING's und VIERORDT's Angaben folgende hervor. Die Kreislaufsdauer wächst mit dem Alter, ist grösser bei männlichen als bei weiblichen Thieren, wächst beträchtlich mit zunehmender Körpergrösse, ist in der Ruhe grösser als nach anhaltenden Bewegungen.[4]

Die Zeit, welche ein bestimmtes Blusttheilchen zur Vollendung eines ganzen Kreislaufes beansprucht, vertheilt sich sehr verschieden auf die verschiedenen Strecken der Gefässbahn; mit anderen Worten: die Geschwindigkeiten des Blutes sind ausserordentlich verschieden an verschiedenen Stellen, wie wir schon direct bei der mikroskopischen Betrachtung des Kreislaufs (pag. 68f.) gesehen haben. Von der verschiedenen Geschwindigkeit der Bewegung auf demselben Querschnitt, von der Differenz der Geschwindigkeit des Achsen- und Wandungsstromes, von denen schon die Rede war, sehen wir hier ab, und handeln im Folgenden nur von der mittleren Querschnittsgeschwindigkeit. Die geringste Geschwindigkeit hat der Blutstrom in den Haargefässen im Allgemeinen, eine verschiedene in verschiedenen Haargefässprovinzen, er legt dort etwa nur 0.2‴ in der Secunde zurück, braucht also für die kurze Strecke der beiden Haargefässsysteme auf seinem Kreislauf, die etwa $^1/_2$ Mm.

betragen wird, allein über eine Secunde. Die grösste Geschwindigkei hat der Blutstrom dagegen in den grossen Arterien, von den Haargefässe aus nimmt die Geschwindigkeit allmälig wieder zu nach den Venen stämmen, ohne jedoch in diesen dieselbe Höhe, wie in den Arterien stämmen, zu erreichen. Dieser Geschwindigkeitswechsel erklärt sic aus dem Wechsel des Querschnitts des Gefässsystems an verschiedene Stellen, da nach einem bekannten Gesetz beim Durchströmen eine Flüssigkeit durch ein Röhrensystem unter einer bestimmten Geschwin digkeitshöhe, sich die Geschwindigkeiten in den verschiedenen Röhren abschnitten umgekehrt wie die Querschnitte derselben verhalten. Wäre Arterien und Venen nur einfache weite Röhren und durch eine ebe solche Röhre verbunden, so würde die Druckdifferenz sich durch ein Bewegung von gleichförmiger Geschwindigkeit ausgleichen. Die Ar terien verästeln sich aber mehr und mehr, die Summe der Querschnitt der aus einem Stamme hervorgegangenen Aeste ist im Allgemeinen stet grösser als der Querschnitt des Stammes (eine Ausnahme findet sich nu bei der Theilung der *Aorta abdominalis* in die beiden *Iliacae*), da Flussbett erweitert sich also mehr und mehr, am beträchtlichsten i den Haargefässen, wo plötzlich eine grosse Anzahl Aestchen aus einen Stämmchen entspringt. Von den Haargefässen nach den Venenstämme zu findet umgedreht mit dem allmäligen Zusammenfliessen von Aestche zu Stämmchen und Stämmen eine beträchtliche Verengerung des Flus bettes statt, wie dies am anschaulichsten das pag. 72 gegebene Schem des Röhrenzirkels zeigt. Es ist nun leicht zu begreifen, dass eine be stimmte Blutquantität, z. B. ein Cubikzoll, in der engen Aorta der Läng nach einen grösseren Raum einnehmen muss, als an einer Stelle de Gefässe, deren Querschnitt in Summa z. B. zwanzig Mal grösser ist ebenso wie eine bestimmte Quantität Wasser in einem weiten Gefäss kaum den Boden bedeckt, in einer engen Röhre eine hohe Säule bildet Dieselbe bewegende Kraft muss demnach auch in gegebener Zeit *ceteris paribus* jene Blutquantität in der Aorta zwanzig Mal weiter bewegen als in den zwanzig Mal so weiten Haargefässen Ebenso muss anderer seits in einem Venenstamme das Blut wieder schneller fliessen, als in den Haargefässen, da ersterer zu letzteren in einem ähnlichen Durch messerverhältniss steht, wie die Aorta. Nehmen wir an, dass die beiden Hohlvenen zusammen doppelt so weit sind, als die Aorta, so muss in ihnen das Blut mit halb so grosser Geschwindigkeit fliessen als in den letzteren. Die wirkliche Geschwindigkeit des Blutstromes in verschiede nen Theilen der Gefässbahn bei verschiedenen Thieren hat man theil auf directem Wege bestimmt, theils berechnet. Volkmann[3] hat zuerst für die directe Bestimmung einen sinnreich erdachten Apparat, dem e den Namen „Hämodromometer“ gegeben hat, construirt. Das Princi dieses Instrumentes ist kurz folgendes. Eine lange, hufeisenförmig ge krümmte, vor einer getheilten Scala befestigte, mit Wasser gefüllte Glas röhre wird mit der Arterie eines lebenden Thieres durch einen beson deren Apparat, welcher die Enden der beiden Röhrenschenkel verbinde so in Verbindung gebracht, dass das Ende des einen Schenkels mit der

es peripherischen Endes der Arterie, das Ende des anderen
s mit dem des centralen Endes derselben in unmittelbare Com-
n gesetzt werden kann. Durch Drehung eines Hahnes bewirkt
nem bestimmten Zeitpunkt, dass das Blut, statt aus dem cen-
ect in das peripherische Ende der Arterie überzuströmen, den
urch die ganze Glasröhre machen muss, indem es das Wasser
vor sich hertreibt; die Zeit, welche es braucht, um diesen Weg
nter Länge zurückzulegen, wird gemessen. Um daraus genau
windigkeit des Blutstromes in dem Gefäss, in dessen Verlauf
dromometer eingefügt ist, zu berechnen, muss das Verhältniss
ss der Glasröhre zum Lumen des Gefässes bekannt sein. Der
d, welchen das Blut beim Durchströmen der Glasröhre erlei-
relcher nothwendig eine geringe Verlangsamung bedingen muss,
rheblich, dass er gänzlich vernachlässigt werden kann. Ein
Verfahren zur directen Bestimmung der Stromgeschwindigkeit
fings VIERORDT[6] angegeben und das dazu dienende Instrument
ıchometer" genannt. Dasselbe besteht in einem Glaskästchen, wie VOLKMANN's Instrument, so zwischen die beiden
bes durchschnittenen Gefässes eingefügt wird, dass der Blut-
durchfliesst, und je nach seiner Geschwindigkeit einen in dem
reinhängenden Pendel mehr weniger aus der verticalen Lage
Die Grösse der Ablenkung wird an einem getheilten Kreise
und daraus die Geschwindigkeit bestimmt, nachdem das In-
vorher durch Versuche mit Strömen von bekannter Geschwin-
raduirt worden ist. Durch eine besondere Vorrichtung kann
Bewegung des Pendels auf die Trommel eines Kymographions
ı verzeichnet werden. Nach einem ganz ähnlichen Princip hat
LAUVAU[7] ein Hämodromometer construirt, welches indessen keine
hen Vorzüge vor VIERORDT's Instrument besitzt.
wichtigsten Ergebnisse der mit diesen Instrumenten ausgeführ-
mmungen sind folgende. VOLKMANN fand, dass sich das Blut in
tis des Pferdes 306—431 Mm. in der Secunde fortbewegt, in
tis des Hundes 205—357 Mm. Im Mittel nimmt VOLKMANN die
ndigkeit in der Carotis zu 300 Mm. an und berechnet daraus für
ı eine Geschwindigkeit von 400 Mm. VIERORDT fand die mittlere
ndigkeit in der Carotis 261 Mm., den Querschnitt derselben
ratmm., woraus sich berechnet, dass in der Secunde 16,4 Ccm.
ch die Carotis fliessen, während durch die Aorta, deren Quer-
139 Quadratmm. beträgt, in derselben Zeit 207 Ccm. Blut strö-
lieraus folgert VIERORDT weiter, dass bei 72 Herzschlägen in der
las Herz bei jeder Systole 172 Ccm. (180 Grmm.) Blut in die
nführen muss. Die zahlreichen Bestimmungen VIERORDT's über
chmesser der verschiedenen Gefässäste, die zugehörigen Ge-
igkeiten und in der Zeiteinheit durchströmenden Blutmengen
wir hier nicht ausführlich referiren. Wir führen noch an, dass
r mit dem Hämotachometer auch die Beschleunigung der Blut-
ng durch die Pulswelle in den Arterien bestimmte. Er fand diese

Beschleunigung ungleich bei verschiedenen Herzcontractionen, verschie den bei verschiedenen Thieren; im Mittel verhalten sich in der Carotis di in der Zeiteinheit während der Diastole und während der Systole durc den Querschnitt des Gefässes strömenden Blutmengen wie 100:124. Es ist ferner ersichtlich, dass auch die Schwerkraft im lebende Körper ihren Einfluss geltend machen muss, dass das Blut langsame der Schwere entgegen strömen wird, dass es eine Beschleunigung e fahren wird, wenn seine Bewegung der Schwerkraft gleich gerichtet is Die ganze Blutsäule in den Venen vom Herzen bis zu den Zehen üb vermöge ihrer Schwere einen Druck aus, den das von den Zehen auf wärts strömende Blut zu überwinden hat. Da die ganze Strömung de Blutes durch die Differenzen der Spannung desselben in verschiedene Abschnitten des Röhrenzirkels erzeugt wird, so ist von selbst klar, das Aenderungen dieser Differenzen auch Aenderungen der Geschwindigkei hervorbringen müssen, dass in einem gegebenen Querschnitt der Strom bahn die Geschwindigkeit wachsen muss, wenn auf irgend eine Weise de Blutdruck in einem unterhalb, d. h. nach dem Venenende des Röhren zirkels zu gelegenen Querschnitt erniedrigt oder in einem höher gelegene Querschnitt erhöht wird. Werden die Herzschläge in gegebener Ze vermehrt, so wird, vorausgesetzt, dass die bei jeder Systole fortgepresste Blutmengen die gleichen bleiben, eine grössere Differenz der Spannun in Arterien und Venen und daher eine Beschleunigung des Blutstrome von ersteren zu letzteren eintreten müssen. Directe Versuche, di Gesetz dieser Beschleunigung genau zu bestimmen, haben noch zu kei nem sicheren Resultate geführt, weil nothwendig durch die Mittel, mi denen man den Herzschlag beschleunigt, gleichzeitig andere auf die Ge schwindigkeit influirende Momente in einer nicht genau controlirbare Weise geändert werden. Die allgemeine Beschleunigung der Strömun ergiebt sich schon aus Hering's Versuchen, welcher die Dauer eines Ge sammtkreislaufs beim Pferde von 22 auf 17 Sec. fallen sah, wenn durc Bewegung die Zahl der Herzschläge von 36 auf 100 in der Minute ge steigert wurde, ebenso aus einigen unten (Anm. 4) erwähnten Tha sachen. Während also die Abhängigkeit der Stromgeschwindigkeit vo der relativen Höhe des Blutdruckes leicht ersichtlich ist, lässt sich ebens leicht ihre Unabhängigkeit von der absoluten Höhe des Blutdruckes a einem bestimmten Querschnitt des Gefässsystems zeigen. Als schla gendsten Beweis für letztere führt Ludwig die Thatsache an, dass in der Anfang der Aorta und der Lungenarterie die Geschwindigkeit des Strome dieselbe ist und sein muss, weil beide Gefässe ungefähr gleich weit sin und gleichviel Blut bei jeder Systole erhalten, während die Grösse de Spannung des Blutes in beiden, wie wir unten zeigen werden, enorm ve schieden ist. Von den ausserhalb des Gefässsystems gelegenen Momen ten, welche einen sehr erheblichen Einfluss auf die Geschwindigkeit de Strömung in den Venen ausüben, wird alsbald die Rede sein.

[1] Hering, Tiedemann und Treviranus' *Ztschr. f. Physiol.* 1825, Bd. III. pag. 64. — [2] Poiseuille, *Ann. d. sc. nat.* 1843, II. Sér. Bd. XIX. pag. 30. — [3] Vierordt, *die Er scheinungen u. Gesetze d. Stromgeschwindigkeit u. s. w.* Die von Vierordt angegeben

e an der *arteria maxillaris externa*, so schwankte der Zeitraum schen der Injection in die Jugularis und dem ersten Erscheinen im rienblut zwischen 10 und 25 Secunden, ein Beweis, wie grosse Verschiedenheiten die Verschiedenheit der Bahn, welche das Blut einschlägt, ingt. Auch noch andere Umstände machen das Resultat ungenau, mentlich der von POISEUILLE[2] ermittelte Umstand, dass die Art der gespritzten Probelösung von Einfluss ist, eine zeitiger als die andere der Ausflussstelle erscheint: ferner der Umstand, dass das Blut nach Ausflussöffnung hin, vermöge des Druckes, unter dem es steht, eine hleunigte Geschwindigkeit annehmen muss. VIERORDT[3] hat HERING's fahren insofern verbessert, als er eine Vorrichtung zum Auffangen Blutproben anbrachte, welche eine sehr genaue Bestimmung des Zeitdes, in welchem zuerst das Blutlaugensalz im ausfliessenden Blut hien, möglich machte. Er fand bei Hunden die Kreislaufsdauer im l 15,22 Sec., bei einer Ziege 12,8 Sec., bei Kaninchen 7 Sec.; für Menschen taxirt er nach dem Verhältniss des Körpergewichts die laufsdauer zu 21,5 Sec. Aus diesen Bestimmungen und anderen Körpergewicht, die Blutmenge, die Zahl der Herzschläge u. s. w. enden Daten folgert VIERORDT eine Reihe interessanter Verhältnisse. ntspricht nach ihm die mittlere Kreislaufsdauer einer Säugethieries der Dauer von 26—28 Herzschlägen, die mittleren Kreislaufszeiten zweier Species verhalten sich nahezu umgekehrt, wie die durch logramm Körpermasse der betreffenden Thiere in gleichen Zeiträumen enden Blutmengen; letztere Mengen berechnet VIERORDT für die nchen zu 952 Gramm, für den Hund zu 272 Grmm., für den Menschen zu 207 Grmm., für das Pferd zu 152 Grmm., während die Kreislaufszeiten der genannten Species in derselben Ordnung sich verhalten wie 1:2.2:3.1:4.2. Ueber den Einfluss verschiedener physiologischer Momente auf die Kreislaufsdauer heben wir aus HERING's und VIERORDT's Angaben folgende hervor. Die Kreislaufsdauer wächst mit dem Alter, ist grösser bei männlichen als bei weiblichen Thieren, wächst beträchtlich mit zunehmender Körpergrösse, ist in der Ruhe grösser als nach folgenden Bewegungen.[4]

Die Zeit, welche ein bestimmtes Blutheilchen zur Vollendung eines ollen Kreislaufes beansprucht, vertheilt sich sehr verschieden auf die schiedenen Strecken der Gefässbahn; mit anderen Worten: die Geschwindigkeiten des Blutes sind ausserordentlich verschieden an verschiedenen Stellen, wie wir schon direct bei der mikroskopischen Betrachtung des Kreislaufs (pag. 68 f.) gesehen haben. Von der verschiedenen Geschwindigkeit der Bewegung auf demselben Querschnitt, von der Differenz der Geschwindigkeit des Achsen- und Wandungsstromes, welchen schon die Rede war, sehen wir hier ab, und handeln im Folgenden nur von der mittleren Querschnittsgeschwindigkeit. Die geringste Geschwindigkeit hat der Blutstrom in den Haargefässen im Allgemeinen, in verschiedenen Haargefässprovinzen, er legt dort nur 0,2‴ in der Secunde zurück, braucht also für die kurze Strecke beiden Haargefässsysteme auf seinem Kreislauf, die etwa 1/2 Mm.

legte Arterie verengt sich, eine kleine Arterie zieht sich, wenn sie durchschnitten ist, so beträchtlich zusammen, dass ihr Lumen völlig geschlossen wird. Die völlige Leere der Arterien im Leichnam lässt sich nur dadurch erklären, dass nach Herstellung des Druckgleichgewichts in Arterien und Venen in Folge der Sistirung der Herzthätigkeit die Arterien sich noch selbständig zusammenziehen und alles Blut in die Haargefässe und Venen übertreiben. Das Blut würde auf diese Weise in den Venen eine ausserordentliche Druckhöhe erreichen, wenn nicht nach dem Tode die Gefässwände permeabler würden, und so besonders durch reichliche Transsudation aus den Haarfässen in die Gewebe jene Druckerhöhung sich ausgliche. Die eintretende Gerinnung verhindert ausserdem den Rücktritt des Blutes aus den Venen in die wieder erschlafften Arterien. Wenn somit das lebendige Verkürzungsvermögen der Gefässe und die Gegenwart der glatten Muskelfasern in ihnen als Mittel der Verkürzung über allen Zweifel erhoben ist, wenn auf der anderen Seite durch neuere Untersuchungen, wie wir sehen werden, die Nervenbahnen, auf welchen der contractionserregende Einfluss zu den Gefässmuskeln geleitet wird, und die Nervencentra, von denen er ausgeht, sicher ermittelt sind, so erklären uns gewisse Circulationserscheinungen die Function derselben im lebenden Organismus. Wir sehen, dass der Grad der Blutanfüllung in partiellen Gefässprovinzen innerhalb ziemlich weiter Gränzen und selbst in kleinen Zeiträumen beträchtlich wechseln kann. Die Blutgefässe der Wangen überfüllen sich plötzlich beim Erröthen, entleeren sich unverhältnissmässig beim Erblassen in Folge von Gemüthsaffecten. Dass das Herz unmöglich derartige partielle Aenderungen der Blutanfüllung durch vermehrte oder verminderte Thätigkeit hervorbringen kann, liegt auf der Hand; ebenso haben wir bereits erörtert, dass die Haargefässe nicht im Stande sind, sich activ zu erweitern oder zu verengern. Verengt sich aber ein zuführendes Arterienstämmchen, so wird nothwendig dadurch die Blutzufuhr zu der entsprechenden Capillarprovinz verringert, während zur Ausgleichung in den Nachbarprovinzen eine erhöhte Zufuhr stattfindet. Nicht so einfach ist die Herleitung einer localen Vermehrung der Blutmenge aus der Action der Muskelgefässe; sie kann auf zweierlei Weise geschehen, entweder durch behinderten Abfluss, durch Contraction der aus einem Bezirke ableitenden Venen, oder durch übermässige Erweiterung der zuführenden Arterien. Früher beschränkte man die Existenz der activen Contractilität auf die Arterien allein; WEBER nahm nur geringe Contractionsgrade an den Venen wahr; seit wir aber wissen, dass zwar nicht an den allerfeinsten, doch noch an Venen von 0,1‴ deutliche Muskelschichten vorkommen, steht auch ihr Contractionsvermögen und somit auch die Möglichkeit für sie fest, durch active Verengerung der Abzugskanäle Vermehrung der Blutfülle und des Druckes in einem Bezirk, aus dem ihre Wurzeln stammen, zu bewirken. Um aus der Muskelthätigkeit der Arterien eine locale Blutüberfüllung herleiten zu können, nahm man zu folgender Erklärung seine Zuflucht. Dieselbe war zwar schon von älteren Physiologen in unklarer Form vorgebracht E. H. WEBER[2] hat sie aber zuerst bestimmt ausgesprochen. Es leisten

die Arterien der Ausdehnung durch den Blutdruck nicht allein der elastischen Kräfte ihrer elastischen Gewebselemente, sondern durch eine continuirliche Contraction ihrer Muskelfasern wird. Die Grösse dieser Contraction, mithin die Grösse des von ihnen dargebotenen Theiles des Widerstandes kann unter dem Einfluss der Nerven wechseln: vermehrt sie sich, so wird die Arterie verengt, lässt sie nach, so erhält der Blutdruck das Uebergewicht und dehnt die dem Widerstand leistende Arterie aus, so dass eine locale Blutüberfüllung in ihrem Verzweigungsbezirke entsteht. Man bezeichnet diese mittlere Contraction mittleren Grades an den Arterien mit dem Namen Tonus. Bis vor Kurzem war die Annahme eines solchen stetigen Contractionszustandes der Arterienmuskeln eine gänzlich unbewiesene Hypothese, ohne jeden directen Beweis, eben nur aufgestellt, weil mit ihr am bequemsten die angedeuteten Erscheinungen erklärbar waren. Erst seit Kurzem ist die Existenz eines solchen Tonus der Muskeln der Arterien durch die trefflichen Experimentalforschungen von Bernard und Anderen nach ihm dargethan worden. Die ausführliche Besprechung dieser Versuche kann erst in der Nervenlehre ihren Platz finden; hier nur die Grundzüge derselben. Bernard fand, dass nach Durchschneidung des Sympathicus am Halse eine Temperaturerhöhung am Ohr derselben Seite eintrat, und in Folge einer beträchtlichen Erweiterung der Arterien war. Die vielfach modificirte Wiederholung dieser Versuche (von Waller, selbst, Schiff, Brown-Sequard, van der Becke-Callenfels) gab Sicherheit, dass Durchschneidung der in der Bahn des Sympathicus verlaufenden motorischen Nervenfasern der Arterien zwischen ihrer peripherischen Endigung in den Arterienmuskeln und ihren centralen Ursprüngen constant eine Erweiterung der Arterien zur Folge hat, welche nicht anders erklärt werden kann, als aus dem Wegfall eines beständigen Bewegungsantriebes, welcher in der Bahn jener Fasern von centralen Orts aus zu den Arterienmuskeln verläuft, und letztere in constanter Contraction mittleren Grades erhält. Der Wegfall dieses Antriebes bedingt vollständige Erschlaffung der Muskeln; directe Reizung der betreffenden Nerven dagegen beträchtliche Verengerung der Arterie durch gesteigerte Contraction ihrer Muskeln. Das Nähere über die Nerven selbst, ihre Centralorgane, und die Art ihrer Thätigkeit wird in der Nervenphysiologie besprochen werden. Wir müssen diesen Tonus als Factor der Blutfüllung in einzelnen Gefässprovinzen ansehen; Abnahme desselben bewirkt passive Zunahme der Ausdehnung der Arterien durch Blut, Vermehrung desselben Verengerung der Arterie, Zunahme der Blutfülle; manches im Verlauf der späteren Kapitel vorkommende Beispiel regelmässigen periodischen Wechsels der Fülle in bestimmten Organen oder Vermehrung derselben durch äussere Einflüsse werden wir daher auf eine solche erhöhte Thätigkeit oder Lähmung der Gefässnerven zurückzuführen haben. Schiff hat schon haben auf die Ergebnisse gewisser Versuche hin die Hypothese aufgestellt, dass neben den Nervenfasern, welche durch ihre Erre-

legte Arterie verengt sich, eine kleine Arterie zieht sich, wenn sie durc schnitten ist, so beträchtlich zusammen, dass ihr Lumen völlig geschloss wird. Die völlige Leere der Arterien im Leichnam lässt sich nur dadur erklären, dass nach Herstellung des Druckgleichgewichts in Arterien u Venen in Folge der Sistirung der Herzthätigkeit die Arterien sich no selbständig zusammenziehen und alles Blut in die Haargefässe und Ven übertreiben. Das Blut würde auf diese Weise in den Venen eine auss ordentliche Druckhöhe erreichen, wenn nicht nach dem Tode die Gefä wände permeabler würden, und so besonders durch reichliche Tra sudation aus den Haarfässen in die Gewebe jene Druckerhöhung si ausgliche. Die eintretende Gerinnung verhindert ausserdem den Rüc tritt des Blutes aus den Venen in die wieder erschlafften Arterien. We somit das lebendige Verkürzungsvermögen der Gefässe und die Gege wart der glatten Muskelfasern in ihnen als Mittel der Verkürzung üb allen Zweifel erhoben ist, wenn auf der anderen Seite durch neue Untersuchungen, wie wir sehen werden, die Nervenbahnen, auf welch der contractionserregende Einfluss zu den Gefässmuskeln geleitet wi und die Nervencentra, von denen er ausgeht, sicher ermittelt sind, so klären uns gewisse Circulationserscheinungen die Function derselben lebenden Organismus. Wir sehen, dass der Grad der Blutanfüllung partiellen Gefässprovinzen innerhalb ziemlich weiter Gränzen und se in kleinen Zeiträumen beträchtlich wechseln kann. Die Blutgefässe Wangen überfüllen sich plötzlich beim Erröthen, entleeren sich unv hältnissmässig beim Erblassen in Folge von Gemüthsaffecten. Dass d Herz unmöglich derartige partielle Aenderungen der Blutanfüllu durch vermehrte oder verminderte Thätigkeit hervorbringen kann, lie auf der Hand; ebenso haben wir bereits erörtert, dass die Haargefäs nicht im Stande sind, sich activ zu erweitern oder zu verengern. Ve engt sich aber ein zuführendes Arterienstämmchen, so wird nothwend dadurch die Blutzufuhr zu der entsprechenden Capillarprovinz verringe während zur Ausgleichung in den Nachbarprovinzen eine erhöhte Zufu stattfindet. Nicht so einfach ist die Herleitung einer localen Vermehru der Blutmenge aus der Action der Muskelgefässe; sie kann auf zweier Weise geschehen, entweder durch behinderten Abfluss, durch Contracti der aus einem Bezirke ableitenden Venen, oder durch übermässige E weiterung der zuführenden Arterien. Früher beschränkte man die Ex stenz der activen Contractilität auf die Arterien allein; Weber nahm m geringe Contractionsgrade an den Venen wahr; seit wir aber wisse dass zwar nicht an den allerfeinsten, doch noch an Venen von 0,1 deutliche Muskelschichten vorkommen, steht auch ihr Contractionsve mögen und somit auch die Möglichkeit für sie fest, durch active Vereng rung der Abzugskanäle Vermehrung der Blutfülle und des Druckes einem Bezirk, aus dem ihre Wurzeln stammen, zu bewirken. Um a der Muskelthätigkeit der Arterien eine locale Blutüberfüllung herleit zu können, nahm man zu folgender Erklärung seine Zuflucht. Diesel war zwar schon von älteren Physiologen in unklarer Form vorgebrac E. H. Weber[2] hat sie aber zuerst bestimmt ausgesprochen. Es leist

nlich die Arterien der Ausdehnung durch den Blutdruck nicht allein
mäge der elastischen Kräfte ihrer elastischen Gewebselemente, son-
n auch durch eine muskulöse Contraction ihrer Muskelfasern
iderstand. Die Grösse dieser Contraction, mithin die Grösse des von
r herrührenden Theiles des Widerstandes kann unter dem Einfluss der
ven wechseln: vermehrt sie sich, so wird die Arterie verengt, lässt
e aber nach, so erhält der Blutdruck das Uebergewicht und dehnt die
nger Widerstand leistende Arterie aus, so dass eine locale Blutüber-
lung in ihrem Verzweigungsbezirke entsteht. Man bezeichnet diese
thmässige Contraction mittleren Grades an den Arterien mit dem
en Tonus. Bis vor Kurzem war die Annahme eines solchen stetigen
ittleren Contractionszustandes der Arterienmuskeln eine gänzlich un-
wiesene Hypothese, ohne jeden directen Beweis, eben nur aufgestellt,
eil sich mit ihr am leichtesten die angedeuteten Erscheinungen erklä-
n liessen. Erst seit Kurzem ist die Existenz eines solchen Tonus
r die Muskeln der Arterien durch die trefflichen Experimentalfor-
gen von Bernard und Anderen nach ihm dargethan worden. Die
ständliche Besprechung dieser Versuche kann erst in der Nerven-
ysiologie ihren Platz finden: hier nur die Grundzüge derselben. Ber-
d fand, dass nach Durchschneidung des Sympathicus am Halse
stant eine Temperaturerhöhung am Ohr derselben Seite eintrat, und
e die Folge einer beträchtlichen Erweiterung der Arterien war. Die
nigfach modificirte Wiederholung dieser Versuche (von Waller,
mann selbst, Schiff, Brown-Séquard, van der Becke-Callenfels)
hrte mit Sicherheit, dass Durchschneidung der in der Bahn des Sym-
thicus verlaufenden motorischen Nervenfasern der Arterien zwischen
ren peripherischen Ursprung in den Arterienmuskeln und ihren cen-
len Enden constant eine Erweiterung der Arterien zur Folge hat,
elche nicht anders erklärt werden kann, als aus dem Wegfall eines be-
ständigen Bewegungsantriebes, welcher in der Bahn jener Fasern von
ren Centris aus zu den Arterienmuskeln verläuft, und letztere in con-
tlicher Contraction mittleren Grades erhält. Der Wegfall dieses An-
ses bedingt vollständige Erschlaffung der Muskeln; directe Reizung
betreffenden Nerven dagegen beträchtliche Verengerung der Arterie
d vermehrte Contraction ihrer Muskeln. Das Nähere über die Ner-
ahnen selbst, ihre Centralorgane, und die Art ihrer Thätigkeit wird
r Nervenphysiologie besprochen werden. Wir müssen diesen Tonus-
legulator der Blutfüllung in einzelnen Gefässprovinzen ansehen:
lassen desselben bewirkt passive Zunahme der Ausdehnung der
e durch Blut, Vermehrung desselben Verengerung der Arterie,
Abnahme der Blutfülle: manches im Verlauf der späteren Kapitel
sprache kommende Beispiel regelmässigen periodischen Wechsels
lutfülle in bestimmten Organen oder Vermehrung derselben durch
mmte Einflüsse werden wir daher auf eine solche erhöhte Thätig.
oder Lähmung der Gefässnerven zurückzuführen haben. Schon
Bernard haben auf die Ergebnisse gewisser Versuche hin die Hypo
aufgestellt, dass neben den Nervenfasern, welche durch ihre Ver-

gung Verengerung der Gefässe bedingen, auch solche existiren, welche im Erregungszustand active Erweiterung der Gefässe bewirken. Eine Kritik dieser Hypothese können wir erst im Kapitel der Nervenphysiologie geben.

[1] Ed. und E. H. Weber, *über die Wirkungen, welche die magneto-elektrische Reizung der Blutgefässe bei lebendigen Thieren hervorbringt*, *Ber. d. Verh. d. k. sächs. Ges. d. Wiss.* 1847, 3. Heft, Mueller's *Arch.* 1847, pag. 232 — [2] E. H. Weber in seiner Ausgabe von Hildebrandt's *Anat.*, 1831, Bd. III. pag. 76. — [3] Vergl. Bernard, *recherch. expérim. sur le grand sympath. et spécialem. sur l'influence, que la section de ce nerv. exerce sur la chaleur anim.*, Paris 1854. Die übrige Literatur wird bei der Functionslehre des Sympathicus angegeben werden.

§. 28.

Einwirkung ausserhalb des Gefässsystems gelegener Momente auf die Bluthewegung. Hier kommt zunächst der Einfluss der Respiration mit ihren beiden Phasen, der In- und Exspiration in Betracht; das Verständniss dieses wichtigen Einflusses setzt die Kenntniss der erst später zu erörternden Respirationsverhältnisse voraus. Wir müssen daher das Wichtigste derselben anticipiren. In dem Brustkasten sind die Lungen, das Herz und die Anfänge der grossen Gefässstämme luftdicht eingefügt, so dass sie der unmittelbaren Einwirkung des äusseren Luftdruckes, welcher in bekannter Grösse auf den ganzen ausserhalb befindlichen Theil des Gefässsystems wirkt, entzogen sind. Es tritt allerdings die Luft durch die Lungenhohlräume in das Innere der Brusthöhle, und würde, wenn die Lungen nicht elastische Körper wären, durch ihre Wand hindurch auf den eingeschlossenen Theil des Gefässsystems wie auf den äusseren drücken. Allein erstens ist die Spannung der innerhalb der Lungen in der Regel der der äusseren Luft nicht gleich, sondern bald kleiner, bald grösser, zweitens leisten die Lungen dem Luftdruck vermöge ihrer Elasticität Widerstand. Eine unten zu besprechende höchst wichtige Thatsache ist, dass die Lungen im ausgedehnten Zustand in die Brusthöhle eingefügt sind, auch im Zustand der tiefsten Exspiration noch ausgedehnt sind und daher fortwährend mit einer gewissen Kraft vermöge ihrer Elasticität sich zusammenzuziehen streben. Diese Kraft hält im Zustand der tiefsten Ausathmung noch eine Quecksilbersäule von $7^1/_2$ Mm. das Gleichgewicht, sie steigt während der gewöhnlichen Einathmung bis auf 9 Mm. Quecksilber, bei einer möglichst tiefen Einathmung auf 30 Mm. Vermöge dieser wechselnden Kraft, mit welcher sie sich zusammenzuziehen streben, üben die Lungen einen während der ganzen Respiration negativen Druck auf alle in der Brusthöhle eingeschlossenen Organe, also auf das Herz, die Venen- und Arterienstämme aus, dessen sie dieselben auszudehnen streben. Wäre die Spannung der Luft in der Lunge immer der der äusseren Atmosphäre gleich, so würden wir den wirklich auf dem Herzen und den grossen Gefässen lastenden Druck, wenn wir von dem Druck einer Atmosphäre die gerade bestehende Höhe des negativen Druckes der

i wechselt aber die Tension der Lungenluft mit den Phasen der Re-ation (In- und Exspiration) und mit dem Modus derselben in sehr ten Gränzen. Während jeder Einathmung sinkt diese Tension etwas er den Atmosphärendruck, während jeder Ausathmung steigt sie etwas. ben wir durch Anstrengung der Einathmungsmuskeln den Brust-ten und mit ihm die Lungen möglichst zu erweitern, ohne aber die füllung des vergrösserten Raumes durch eine von aussen einströmende t zu gestatten, indem wir jene Anstrengung bei geschlossenem Mund- Nasenzugang ausführen, so vermindern wir dadurch die Tension in den Lungen eingeschlossenen Luft ganz ausserordentlich. Da wir ei gleichzeitig den von der Lunge ausgeübten negativen Druck durch en vermehrte Ausdehnung beträchtlich steigern, so verringern wir th beide Momente den auf dem Herzen und den Gefässen der Brust enden Druck in hohem Grade unter den einer Atmosphäre. Beträgt Verminderung der Spannung der Lungenluft (der negative Einath-ngsdruck) 50 Mm. Quecksilber, der gesteigerte negative Druck der ngen 20 Mm., so ruht auf dem Herzen ein Druck, der durch folgende gebrochene Summe ausgedrückt wird: 756 Mm. (1 Atmosphäre) — 0 Mm. — 20 Mm. = 686 Mm. Suchen wir umgekehrt durch kräftige strengung der Exspirationsmuskeln auszuathmen, während wir aber in den Lungen eingeschlossenen Luft durch Versperrung der Mund- Nasenöffnung den Ausgang verwehren, so erhöhen wir die Spannung er Luft beträchtlich, wie wir sehen werden, sogar um 100 Mm. Queck-er über die der Atmosphäre, während der negative Druck der Lungen ch ihre Verkleinerung etwas vermindert wird. In diesem Fall ver-en wir nothwendig das Herz und die Gefässstämme der Brust unter en Druck, welcher hoch über den einer Atmosphäre steigt: 756 Mm. 100 Mm. — 10 Mm. (wenn wir den Widerstand der Lungen noch zu M. veranschlagen) = 846 Mm. Beim gewöhnlichen Ein- und Aus-men sinkt und steigt die Tension der Luft in den Lungen nur um 2 bis m., da aber hierbei der negative Druck der Lungen zwischen 7 und m. Quecksilber schwankt, so bleibt während des ruhigen Athmens r auf jenen Theilen lastende Druck immer unter dem einer Atmosphäre, d zwar um 4 (Ausathmung) bis 12 Mm. (Einathmung); während das nze ausserhalb der Brusthöhle befindliche Gefässsystem continuirlich ter dem Druck der Atmosphäre steht, oder sogar in Folge hinzu-mmender anderer äusserer Momente unter noch höherem Drucke. elchen Einfluss haben diese äusseren Druckverhältnisse auf den Kreis-uf? So lange das Herz und die Gefässstämme in der Brusthöhle unter edrigerem Druck als die ausserhalb befindlichen stehen, muss das Blut s letzteren nach ersteren hinzuströmen streben, es wird in Folge des ringeren Drucks von der Brusthöhle angesaugt. In den Venenstämmen rd daher auf diese Weise während des ruhigen Athmens das Hinströ-en des Blutes nach dem Herzen fortwährend befördert, in höherem rade während der Einathmung, in geringerem während der Ausathmung, n ausserordentlichem Grade durch gewaltsame Inspirationsanstrengung bei verschlossener Mund- und Nasenöffnung; nur wenn bei gehemm-

tem Luftaustritt durch Ausathmungsanstrengung die Lungenluft unter Pressung versetzt wird, findet der entgegengesetzte Einfluss statt, das Venenblut wird seiner ursprünglichen Stromrichtung entgegen aus der Brusthöhle fortgepresst. Die Beobachtung der blossgelegten Halsvenen liefert durch die Erscheinung des sogenannten *pulsus venosus* den augenscheinlichen Beweis für die Richtigkeit dieser Voraussetzung. Wir sehen diese Venen den Phasen der Respiration entsprechend an- und abschwellen, mit jeder Inspiration abschwellen, mit jeder Exspiration wieder etwas anschwellen, bei gehemmter Inspiration bis zur Entleerung zusammenfallen, bei gehemmter Exspiration aber in enormem Grade sich füllen.

Das Entgegengesetzte findet nothwendig im Aortensystem statt; hier tritt die durch den verminderten Druck herbeigeführte Aspiration während der Exspiration wie während der Inspiration, bei letzterer in höherem Grade, der centrifugalen Stromkraft des Blutes hemmend entgegen, setzt den Druck, unter welchem das Blut durch die Pressung des Herzens in der Aorta steht, herab. Die Druckschwankungen des Arterienblutes während der In- und Exspiration, welche der Hämodynamometer anzeigt, werden wir im folgenden Paragraph speciell nachweisen. Eine Inspiration vermindert diesen Druck, eine Expiration dagegen muss ihn erhöhen. Dass nach neueren Versuchen unter Umständen während der Inspiration die anfängliche Druckverminderung im weiteren Verlauf in Druckerhöhung übergehen kann, und umgekehrt bei der Exspiration die anfängliche Druckerhöhung in Spannungsabnahme, und dass dieses den directen Wirkungen des Respirationsdruckes widersprechende Verhalten von indirecten Wirkungen desselben, insbesondere den Veränderungen der Blutfülle des Herzens herrührt, können wir ebenfalls erst unten genauer erörtern.

Es fragt sich nun: Heben sich die entgegengesetzten Wirkungen der Respiration auf den Aorten- und auf den venösen Kreislauf nicht gegenseitig auf, so dass der Einfluss der Respiration auf die Circulation in Summa doch gleich Null ist? Donders bemüht sich nachzuweisen, dass allein der beförderte Venenstrom dem Kreislauf zu Gute komme, der gehemmte Aortenstrom dagegen denselben nicht beeinträchtige, dass Hemmung des arteriellen Kreislaufs eher befördernd als hemmend für den Venenkreislauf sei. Es scheint mir dies jedoch nicht richtig zu sein; wenn wir uns vergegenwärtigen, dass der Kreislauf durch die Druckdifferenz in Arterien und Venen, welche das Herz hervorbringt, zu Stande kommt, so ist auch klar, dass jede Verminderung des Druckes in den Arterien, ebenso wie jede Erniedrigung der Flüssigkeitssäule im Cylinder *A* der schematischen Figur 5 pag. 96, insofern den Kreislauf, das Ueberströmen in die Venen, nothwendig beeinträchtigt, als ein Theil der Kraft, welche ihn hervorbringt, hinweggenommen wird. Es ist ferner klar, dass der negative Druck, welcher auf die Aussenfläche des Herzens wirkt, der Contraction desselben hemmend entgegentritt, dass also der Theil der Muskelkraft, welcher diesen Widerstand überwinden muss, von der zum Einpressen des Blutes in die gespannt volle Aorta bestimmten

muskeln und die elastische Kraft der stark ausgedehnten Lungen nicht mehr überboten werden kann. Der starke Druck, welcher auf dem Herzen und den grossen Gefässen lastet, presst das in ihnen enthaltene Blut aus der Brusthöhle heraus, befördert also die Entleerung der Aorta und beeinträchtigt dagegen die neue Blutzufuhr durch die Venen, erschwert endlich die Dilatation des Herzens. EINBRODT maass direct die Zunahme der Spannung des Herzblutes und fand, dass dieselbe bei einem positiven Respirationsdruck von 125 Mm. Quecksilber im rechten Vorhof von 15 Mm. auf 30,6 Mm. stieg. Die Aenderung in der Zahl der Herzschläge war nicht ganz constant; bei minderem Druck nahm sie meist ab, bei höherem meist zu, bei den höchsten Druckwerthen wiederum in der Regel ab, bis der Stillstand des Herzens eintrat, welcher unter Umständen halbe Minuten bei fortbestehendem Respirationsdruck anhielt. Durch diese directen Beobachtungen sind auch VIERORDT's Zweifel gegen die wirkliche Sistirung der Herzthätigkeit beim Menschen entkräftet. Als weitere Folgen der beschriebenen Circulationsstörungen zeigten sich ebenso wie beim Menschen die deutlichsten Zeichen von Blutüberfüllung des Kopfes und insbesondere des Gehirns. EINBRODT beobachtete direct beträchtliche Blutstauung in den Sinus der *dura mater* an einem denselben eingeführten Manometer. Wurde der hohe Respirationsdruck aufgehoben, so trat mehr weniger rasch eine Ausgleichung seiner Wirkungen ein; die Athemzüge kehrten momentan oder (bei sehr hohem Druck) nach kurzer Pause mit grösserer Frequenz und Tiefe zurück, das Herz, wenn es bis zum Stillstand gekommen war, begann seine Thätigkeit wieder mit Anfangs seltenen, aber kräftigen Contractionen.

Die Erklärung der beschriebenen Folgen des positiven Respirationsdrucks ist zum Theil schon im Vorhergehenden enthalten, nur die Erklärung der Veränderungen der Frequenz der Herzthätigkeit und ihrer endlichen Sistirung bietet einige Schwierigkeiten, insofern zweifelhaft ist, wieweit dieselbe directe oder indirecte Effecte des Respirationsdruckes sind. Besondere Schwierigkeiten erwachsen aus den Widersprüchen über das Verhalten des Herzens vor seinem Stillstand. DONDERS erklärt die von ihm beobachtete Beschleunigung der Herzcontractionen aus der gehinderten Ausdehnung des Herzens, und der geringen Quantität des zufliessenden Blutes; es zwinge der äussere Druck, sowie das Herz sich auszudehnen beginne, das Herz sogleich wieder zur Contraction. Es ist indessen eine unerwiesene Hypothese; DONDERS hat diesen Zusammenhang nicht erwiesen; es lässt sich umgedreht ebensogut die von ihm beobachtete Verlangsamung des Pulses daher erklären, dass das Herz jenem äusseren Druck gegenüber nur langsam bis zu einem gewissen Grade sich ausdehnt, und die geringe Füllung die Ursache der spät eintretenden Contraction ist. EINBRODT sucht die Widersprüche zu vermitteln, indem er zwei in entgegengesetztem Sinne auf das Herz wirkende indirecte Folgen des Respirationsdruckes annimmt, erstens eine Reizung des Herzens zur Thätigkeit durch das unter hohem Druck in seine Höhlen einströmende Blut, zweitens eine Beeinträchtigung der Herzthätigkeit durch eine Reizung des Vagus,

auf das Herz und die grossen Gefässe ausgeübten Druckeinflüsse, und zwar einmal einer möglichst grossen Steigerung des negativen Einathmungsdrucks, zweitens der Umwandlung des schwachen negativen Ausathmungsdrucks in einen starken positiven Druck. Letzteren können wir an uns selbst herbeiführen durch gewaltsame Exspirationsanstrengungen bei gehindertem Luftaustritt und können dadurch den Kreislauf und die Herzthätigkeit unterbrechen; dasselbe Resultat führen wir aber auch durch möglichst bedeutende Erhöhung des negativen Einathmungsdruckes herbei. J. Mueller[1] hat bereits vor längerer Zeit mitgetheilt, dass er durch tiefe angehaltene Inspiration seinen Puls zum Verschwinden bringen könne, während noch früher schon dieses Phänomen Einigen bekannt, aber unerklärlich gewesen zu sein scheint. Unabhängig von einander haben später Ed. Weber[2] und Donders[3] diesen Versuch weiter ausgeführt, und auf seine wahren physiologisch-physikalischen Ursachen zurückgeführt. Neuerdings endlich hat Einbrodt[4] an lebenden Thieren durch Compression und Expansion eines mit der Lungenluft communicirenden äusseren Luftraumes beliebige Grade eines positiven und negativen Athmungsdruckes erzeugt, und dessen Folgen auf Herzschlag und Blutdruck sorgfältig studirt. Athmen wir möglichst tief ein und üben dann bei verschlossener Glottis durch die Exspirationsmuskeln einen möglichst starken Druck auf die in den Lungen enthaltene Luft aus (unterstützt durch äussere Compression des Thorax mittelst der Arme, Weber), so werden Herzstoss, Herztöne und Puls allmälig schwach und verschwinden endlich; während Röthung des Gesichts, sichtbare Anschwellung der Gesichts- und Halsvenen und endlich bis zur Ohnmacht sich steigernde Schwindelsymptome die Stockung des Blutes im Kopfe beurkunden. Die Häufigkeit des Pulses wird nach Weber vor dem Verschwinden herabgesetzt, nach Donders dagegen vermehrt, nach Einbrodt's Versuchen an sich selbst bei geringerem positiven Druck vermehrt, bei stärkerem herabgesetzt. Nach dem Aufhören des Drucks kehrt die Herzthätigkeit zurück, die ersten Pulsschläge sind selten, aber sehr energisch. Die Grösse des positiven Druckes, welcher bei gehindertem Luftaustritt und stärkster Exspirationskraft auf das Herz und die Gefässe in der Brusthöhle ausgeübt wird, lässt sich aus den am Manometer gefundenen Druckwerthen durch Abzug der dem Lungenwiderstand entsprechenden Grösse ungefähr berechnen. Donders gelangt auf diese Weise zu dem Resultat, dass bei dem Versuch der Druck auf jene Theile um 67 — 85 Mm. Quecksilber über den Atmosphärendruck gesteigert werden kann, während sich bei ruhiger Respiration und freiem Luftaustritt das Herz constant unter niedrigerem Druck, als jenem der Atmosphäre, befindet. Bei Thieren brachte in Einbrodt's Versuchen die künstliche Verdichtung der Lungenluft, abgesehen von den unten genauer zu besprechenden Veränderungen des Blutdrucks, folgende Wirkungen hervor. Sobald der positive Respirationsdruck eine gewisse Höhe erreicht, bleiben die Athembewegungen aus, indem die Spannung der Luft in den Lungen durch die Kraft der Exspirations-

muskeln und die elastische Kraft der stark ausgedehnten Lungen nicht mehr überboten werden kann. Der starke Druck, welcher auf dem Herzen und den grossen Gefässen lastet, presst das in ihnen enthaltene Blut aus der Brusthöhle heraus, befördert also die Entleerung der Aorta und beeinträchtigt dagegen die neue Blutzufuhr durch die Venen, erschwert endlich die Dilatation des Herzens. EINBRODT maass direct die Zunahme der Spannung des Herzblutes und fand, dass dieselbe bei einem positiven Respirationsdruck von 125 Mm. Quecksilber im rechten Vorhof von 25 Mm. auf 30,6 Mm. stieg. Die Aenderung in der Zahl der Herzschläge war nicht ganz constant; bei minderem Druck nahm sie meist ab, bei höherem meist zu, bei den höchsten Druckwerthen wiederum in der Regel ab, bis der Stillstand des Herzens eintrat, welcher unter Umständen halbe Minuten bei fortbestehendem Respirationsdruck anhielt. Durch diese directen Beobachtungen sind auch VIERORDT's Zweifel gegen die wirkliche Sistirung der Herzthätigkeit beim Menschen entkräftet. Als weitere Folgen der beschriebenen Circulationsstörungen zeigten sich ebenso wie beim Menschen die deutlichsten Zeichen von Blutüberfüllung des Kopfes und insbesondere des Gehirns. EINBRODT beobachtete direct eine beträchtliche Blutstauung in den Sinus der *dura mater* an einem in dieselben eingeführten Manometer. Wurde der hohe Respirationsdruck aufgehoben, so trat mehr weniger rasch eine Ausgleichung seiner Schwankungen ein; die Athemzüge kehrten momentan oder (bei sehr hohem Druck) nach kurzer Pause mit grösserer Frequenz und Tiefe zurück, das Herz, wenn es bis zum Stillstand gekommen war, begann seine Thätigkeit wieder mit Anfangs seltenen, aber kräftigen Contractionen.

Die Erklärung der beschriebenen Folgen des positiven Respirationsdrucks ist zum Theil schon im Vorhergehenden enthalten, nur die Erklärung der Veränderungen der Frequenz der Herzthätigkeit und ihrer endlichen Sistirung bietet einige Schwierigkeiten, insofern zweifelhaft ist, wieweit dieselbe directe oder indirecte Effecte des Respirationsdruckes sind. Besondere Schwierigkeiten erwachsen aus den Widersprüchen über das Verhalten des Herzens vor seinem Stillstand. DONDERS erklärt die von ihm beobachtete Beschleunigung der Herzcontractionen aus der gehinderten Ausdehnung des Herzens, und der geringen Quantität des zufliessenden Blutes; es zwinge der äussere Druck, sowie das Herz sich auszudehnen beginne, das Herz sogleich wieder zur Contraction. Es ist indessen eine unerwiesene Hypothese; DONDERS hat diesen Zwang nicht erwiesen; es lässt sich umgedreht ebensogut die von ihm beobachtete Verlangsamung des Pulses daher erklären, dass das Herz jenem äusseren Druck gegenüber nur langsam bis zu einem gewissen Grade sich ausdehnt, und die geringe Füllung die Ursache der spät eintretenden Contraction ist. EINBRODT sucht die Widersprüche zu vermitteln, indem er zwei in entgegengesetztem Sinne auf das Herz wirkende indirecte Folgen des Respirationsdruckes annimmt, erstens eine Reizung des Herzens zur Thätigkeit durch das unter hohem Druck in seine Höhlen einströmende Blut, zweitens eine Beeinträchtigung der Herzthätigkeit durch eine Reizung des Vagus,

welche letztere er im verlängerten Mark an der Ursprungsstelle des Nerven durch die Blutüberfüllung des Hirns entstehen lässt. Je nachdem der eine oder der andere Einfluss überwiegt, soll Beschleunigung oder Verlangsamung des Herzschlags eintreten. Beide Annahmen sind Hypothesen, gegen welche sich Bedenken erheben lassen, die wir indessen ohne näheres Eingehen in die Nerven- und Muskelphysiologie nicht specieller erörtern können. Eine directe mechanische Reizung des Herzens durch das unter höherem Druck gegen seine Innenwände pressende Blut ist nicht erwiesen; ein gewichtiger Wahrscheinlichkeitsgrund für die zweite Annahme liegt dagegen in der von EINBRODT gefundenen Thatsache, dass nach Durchschneidung der Vagi am Halse niemals Verlangsamung oder Stillstand der Herzthätigkeit eintritt. Für den Stillstand des Herzens ist daher möglicherweise die Reizung des Vagus, deren hemmende Wirkung auf das Herz in der Nervenphysiologie ausführlich zur Sprache kommen wird, das wesentliche Moment, die mechanische Compression des Herzens von aussen und die mangelhafte Füllung desselben aus den Venen nur unterstützende Momente. Dass eine Contraction des Herzens nicht mehr eintreten kann, wenn die letztgenannten Momente gleichzeitig von aussen und innen seine Dilatation verhindern, liegt auf der Hand.

DONDERS hat den Beweis geliefert, dass auch eine beträchtliche Erhöhung des negativen Einathmungsdruckes die Thätigkeit des Herzens verlangsamt, schwächt, und für einige Augenblicke zum Stillstand bringt; diese Thatsache hatte DONDERS erwiesen, bevor Weber seine Versuche bekannt machte. WEBER läugnete, unbekannt mit DONDERS' Versuchen, den Einfluss des negativen Druckes, und meinte, dass die Unterdrückung der Herzcontraction bei tiefer Inspiration nicht Folge dieser, sondern eines am Ende derselben unwillkürlich angewendeten Exspirationsdruckes sei. WEBER stellte eine grosse Anzahl von Pulszählungen vor, während und nach verschieden tiefer In- und Exspiration an, und fand keine erheblichen Veränderungen in der Schnelligkeit. DONDERS dagegen weist auf das Bestimmteste nach, dass bereits w ä h r e n d einer möglichst tiefen Einathmung bei geöffneter Glottis die Pulsschläge sich mit der wachsenden Tiefe der Inspiration beträchtlich verlangsamen und selbst ausbleiben. Dasselbe tritt ein, wenn man bei verschlossener Mund- und Nasenöffnung tief einzuathmen strebt, und auf diese Weise durch Verdünnung der Luft in den Lungen den Druck auf das Herz vermindert. Nach DONDERS' Berechnungen kann man unter diesen Umständen den n e g a t i v e n Druck auf das Herz bis zu 51 — 89 Mm. Quecksilber bringen, d. h. so weit, dass der auf dem Herzen ruhende Druck 51 — 89 Mm. geringer als der der Atmosphäre ist. Es muss unter diesen Umständen das venöse Blut in grossen Mengen nach dem rechten Herzen strömen, während der grosse negative Druck auf das linke Herz das Austreiben des Blutes in die gespannt volle Aorta hindert, und so lange hindern würde, bis der Druck des Blutes durch Fortströmen nach den Venen in der Aorta genügend herabgesetzt wäre. Weitläufig discutirt DONDERS über die wichtige Frage, ob unter diesen Verhältnissen das linke Herz stark gefüllt sei oder nicht, mit an-

deren Worten, ob der Uebertritt des Blutes aus dem jedenfalls stark gefüllten rechten Herzen durch die Lungencapillaren nach dem linken bei tiefer Inspiration beeinträchtigt sei oder nicht. Im Widerspruch mit seinen früheren Angaben über den Einfluss der Respiration in jeder Modification auf den kleinen Kreislauf kommt er zu dem Schluss, dass der höhere Druck (Atmosphäre), unter dem das Blut in den Capillaren der Lungen stehe, sobald wir bei freiem Luftzutritt inspiriren, die Zufuhr aus den Lungenarterien, in welchen die tiefe Inspiration den Druck herabsetzt, beeinträchtigen müsse. EINBRODT hat auch die Wirkungen des künstlich gesteigerten negativen Einathmungsdrucks an Thieren untersucht, indem er die Lungen derselben mit verdünnten Lufträumen in Communication setzte, wobei freilich einige Bedingungen von den im Bonnus'schen Versuch gegebenen sich wesentlich verschieden gestalten. Erstens wird bei EINBRODT's Versuchen die Respiration nicht in der Einathmungsphase sistirt, sondern bei bestehendem niederen Druck auf der inneren Lungenoberfläche mit alternirender In- und Exspiration fortgesetzt, während DONDERS durch fortgesetzte und möglichst vertiefte Inspiration diesen niederen Druck erzeugt. Zweitens wird in DONDERS' Versuch die Lunge durch die active Erweiterung des Brustraumes ausgedehnt und dadurch ihre elastische Kraft beträchtlich gesteigert, während in EINBRODT's Versuchen nothwendig die Lunge von der in ihrem Innern befindlichen verdünnten Luft zusammengezogen, mithin ihre elastische Kraft herabgesetzt wird, die Brustwände aber, auf welchen äusserlich der Druck der Atmosphäre liegt, passiv den Lungen folgen. Trotz dieser Verschiedenheit der Bedingungen sind die von EINBRODT beobachteten Erscheinungen in Uebereinstimmung mit den von DONDERS beobachteten oder erschlossenen, eine Verlangsamung des Herzschlags, welche jedoch nie bis in Stillstand überging, und eine beträchtliche Blutüberfüllung des Herzens. Die Verlangsamung der Herzschläge überrascht insofern, als eine gewöhnliche Inspiration, wie EINBRODT den Erfahrungen Anderer gegenüber behauptet, eine Beschleunigung zur Folge haben soll; in der That kann man sich auch bei Wiederholung des DONDERS'schen Versuches leicht überzeugen, dass im Beginn der tiefen Inspiration der Puls sich beschleunigt und erst bei fortgesetzter Inspirationsanstrengung schwächer und langsamer wird. EINBRODT nimmt auch hier eine Vagusreizung zur Erklärung zu Hülfe; während er die Beschleunigung bei der gewöhnlichen Inspiration aus dem Nachlassen einer durch die Exspiration bedingten Vagusreizung (und einer directen inneren Herzreizung durch das schneller zuströmende Blut?) ableitet, lässt er bei beträchtlichem negativen Einathmungsdruck in ähnlicher Weise wie bei starkem positiven Druck eine Vagusreizung entstehen, und dadurch die Herzthätigkeit gelähmt werden. Genügende Gründe für die Existenz dieser Vagusreizung und eine plausible Erklärung ihrer Ursachen vermag er indessen nicht beizubringen. Mir scheint eine genügende Erklärung der fraglichen Aenderung in der Schlagfolge des Herzens darin zu liegen, dass im Beginn der tiefen Inspiration, so lange der negative Druck gewisse Gränzen nicht überschreitet, die beförderte Blutzufuhr zum Herzen

eine häufigere Füllung in gegebener Zeit ermöglicht, während bei hohen negativen Druck die schon oben besprochene mechanische Erschwerung der Herzthätigkeit und die von der Ueberfüllung der Aorta herrührenden Widerstände sich geltend machen.

Der hohe Druck, unter welchem das Blut in den Arterien steht, und die geschützte, verborgene Lage derselben verhütet, dass äussere zufällige Einflüsse, Druck durch Muskelbewegung und andere mechanische Einwirkungen die Bewegung des Blutes in ihnen stören. Unter weniger günstigen Verhältnissen befinden sich in dieser Beziehung die Venen, und zwar besonders an den in hohem Grade beweglichen, äusseren Einflüssen so zugänglichen Extremitäten. Jede Muskelcontraction, jeder von aussen ausgeübte Druck würde die Venen so comprimiren können, dass die Blutbewegung in ihnen stockte, oder würde sogar eine der Richtung des Kreislaufs entgegengesetzte Bewegung in der Blutsäule hervorbringen können, wenn nicht gewisse Einrichtungen im Venensystem, besonders an den Extremitäten, das störende Eingreifen dieser Uebelstände vereitelten. Hierher gehören vor Allem die Klappen der Venen, welche bei dem regelrechten, unabhängigen Kreislauf nicht zur Wirkung kommen, wohl aber, sobald irgend welche Kraft die Stromrichtung des Venenblutes umzukehren sucht. Das rückwärtsströmende Blut füllt selbst die nach dem Herzen zu gerichteten Taschen derselben aus, so dass sie, wie die Semilunarklappen der grossen Arterien, das Lumen der Vene durch Aneinanderlegen ihrer Ränder in der Mitte der Röhre abschliessen, und nur durch die Kraft des regelrechten centripetalen Stromes wieder entleert an die Gefässwand angedrückt werden und so die Bahn freigeben. Dass die Klappen der Venen nicht wie die Herzventile irgendwie zur Mechanik des Kreislaufs im Allgemeinen nöthig, sondern nur zur Verhütung jener äusseren zufälligen Störungen bestimmt sind, geht zur Evidenz daraus hervor, dass sie an allen Venen fehlen, deren geschützte Lage sie vor solchen Störungen sichert, so an den grösseren Unterleibsvenen, den Lungenvenen, den Venen des Gehirns, der Nabelvene des Embryo.[5] Eine weitere Schutzeinrichtung der Venen gegen Kreislaufstörungen an allen besonders durch Muskelaction gefährdeten Stellen besteht in der Vervielfachung ihrer Stämmchen (zwei Venen bei einer Arterie), dem Vorhandensein oberflächlicher und tiefer Venen und der Verbindung dieser verschiedenen Röhren durch mannigfache Anastomosen. Stellen sich der Bewegung des Blutes in einem Theile der Venen Hindernisse entgegen, so kann es in eine andere freie Bahn ausweichen: drücken die Muskeln die tiefen Venen, so weicht es in die oberflächlichen aus, werden letztere von aussen comprimirt, so nimmt es seinen Weg durch die tieferen, welche es natürlich entsprechend stärker ausdehnt.

[1] J. Mueller, *Lehrb. d. Phys.* Bd. I. pag. 198. — [2] Ed. Weber, *über ein Verfahren, den Kreislauf des Blutes und die Function des Herzens willkürlich zu unterbrechen*, Mueller's *Arch.* 1851. pag. 88. — [3] Donders, *Beitr. zur Mechan. d. Respir. u. Circul. im gesunden und kranken Zustande*, *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. Bd. III. pag. 287 und Bd. VI. pag. 241. — [4] Einbrodt, *über den Einfluss der Athembewegung auf Herzschlag und Blutdruck*, *Sitzgsber. der Wien. Akad. math.-naturw. Cl.* 1860

XL. pag. 361. — [5] Dass die Muskelbewegung mit Hülfe der Klappen unter Umen sogar einen beschleunigenden Einfluss auf die Bewegung des Blutes in den n und dadurch mittelbar auf die Schnelligkeit der Circulation im Allgemeinen auskann, geht aus Folgendem hervor. Drückt der Muskel auf eine Vene, so kann lut der Klappen wegen nicht rückwärts, sondern nur vorwärts ausweichen, nach Herzen zu. In Folge dieses vermehrten Zuflusses zum Herzen scheint dessen gkeit beschleunigt werden zu können. E. H. und Ed. Weber erklären auf diese e die von ihnen gemachte interessante Beobachtung, dass bei längerem schnellen n die Herzschläge synchronisch mit den Schritten werden. Die rhythmischen actionen der beim Gehen thätigen Muskeln der unteren Extremitäten üben einen lischen beschleunigenden Druck auf die Venen aus, pumpen durch Compression lut derselben rhythmisch dem Herzen zu, welches seine Thätigkeit dieser benigten Zufuhr accommodirt.

§. 29.

Vom Druck des Blutes im Gefässsystem.[1] Es bleibt uns h übrig, die Verhältnisse der Spannung des Blutes in den Geen einer genaueren Betrachtung zu unterwerfen, insbesondere die Differenzen dieser Spannung in den Arterien und Venen, che wir als nächste Ursache der Blutbewegung im Röhrenzirkel hinlt und von der Thätigkeit des Herzens hergeleitet haben, thatsächnachzuweisen und die ebenfalls schon mehrfach zur Sprache gekomen Schwankungen des Drucks in einem und demselben Gefässschnitt unter physiologischen Bedingungen sorgfältiger zu analysiren. können den Druck, welchen der Blutstrom an irgend einer Stelle die Gefässwand ausübt, messen, indem wir an dieser Stelle die sswand öffnen und einen Manometer anbringen, so dass das Blut derselben Kraft gegen dessen senkrecht stehende Flüssigkeitssäule kt, mit welcher es vorher die Gefässwand drückte. Die Höhe der sigkeitssäule, welche dem drückenden Blut das Gleichgewicht hält, t uns als Maass der Spannung des Blutes. Bisher wurde allgemein nommen, dass für einen gegebenen Querschnitt eines Gefässes die nung der Flüssigkeitstheilchen an allen Punkten des Querschnittes elbe sei, mithin die für den Wanddruck mit Hülfe des Manometers ndenen Werthe unmittelbar als Maasse des Seitendrucks an jedem bigen Ort des Querschnittes gelten können. Diese Annahme ist rdings besonders von Ludwig und Stefan als nicht streng gültig beten und behauptet worden, dass für einen gegebenen Querschnitt Seitendruck der strömenden Flüssigkeit von der Wand aus gegen Mitte abnehme, und zwar in der Nähe der Wand ziemlich rasch, langer gegen die Mitte zu. Jacobson hat indessen gezeigt, dass Ludwig's erimentalbeweise zur Widerlegung obiger theoretisch begründeter ahme nicht genügen, so dass wir ohne Bedenken nach wie vor den ct beobachteten Wanddruck als Maass des Seitendrucks überhaupt achten dürfen.[2] Da nun, wie wir gesehen haben und noch weiter tern werden, die Spannung des Blutes an einem bestimmten Querschnitt der Gefässe keine constante, sondern eine schwankende ist, und r die durch normale physiologische Momente (Athmung und Herz-

thätigkeit) bedingten Schwankungen in wechselnder Grösse innerh
relativ kleiner Zeiträume erfolgen, so ist klar, dass auch die Höhe
vom Blut gehobenen Manometersäule in fortwährenden raschen Schw
kungen begriffen sein muss, jede Vermehrung der Blutspannung
Steigen, jede Verminderung ein Sinken derselben bedingen muss.
kommt dabei nur in Frage, ob und wieweit die Schwankungen der
nometersäule als directer Ausdruck der Schwankungen der Blutsp
nung betrachtet werden dürfen, d. h. ob die in jedem Zeittheilchen
beobachtende Manometerhöhe genau dem gleichzeitig im Gefäss vorh
denen Werthe der Blutspannung entspricht, oder ob durch gewisse
Manometer selbst vorhandene Bedingungen die Congruenz der Manome
und Blutdruck-Schwankungen vereitelt wird. Da eine nähere Erö
rung dieser wichtigen Frage uns hier zu weit führen würde, beschrän
wir uns auf folgende Bemerkung: Wir stimmen mit Ludwig darin üb
ein, dass alle vom theoretischen und praktischen Standpunkte aus geg
jene Congruenz erhobenen Bedenken durch zweckmässige Einrichtu
des Manometers selbst sich so weit beseitigen lassen, dass die an l
terem beobachteten Schwankungen sich mit hinreichender Zuverlä
keit auf die Schwankungen der Blutspannung beziehen lassen.
Messung des Blutdrucks durch Manometer ist zuerst von Hales aus
führt worden, die Hauptresultate seiner Messungen sind noch h
gültig. Später ist die Methode der Messung wesentlich vervollkomm
und dadurch die Beobachtung leichter und exacter geworden; durch
classischen Arbeiten von Poiseuille, Ludwig, Spengler und Volkm
haben wir genaue Ausdrücke für die Grösse des Blutdrucks und
Schwankungen desselben gewonnen. Die fruchtbarste Verbesserung
die von Ludwig herrührende Verbindung des Druckmessers mit d
Kymographion, auf welches die Quecksilbersäule ihre Höhe
deren Schwankungen in der Zeit verzeichnet. Das zur Messung
Blutdrucks verwendete Manometerinstrument hat den Namen: „Hä
dynamometer“ erhalten.[3]

Bereits Hales hatte durch seine Versuche erfahren, dass das B
in den grösseren Arterien unter einem 10- bis 12fach höheren Dru
stehe, als in den Venenstämmen, dass der Druck in den Arterien du
jede Ventrikelcontraction um einen geringen Bruchtheil der absolu
Grösse erhöht wird, während der Ventrikelerschlaffung aber um el
so viel wieder sinkt, dass ferner bei jeder Inspiration derselbe um e
gewisse Grösse erniedrigt, bei der Exspiration entsprechend erh
wird. Trotz der vollen Bestätigung dieser Thatsachen durch Ha
Nachfolger hat man lange das Wesen der Mechanik der Blutbeweg
verkannt, hat Volkmann sogar noch ganz kürzlich geläugnet, d
die constante hohe Druckdifferenz zwischen arteriellem und venös
Blut eine Strömung dieser Flüssigkeit aus den Arterien nach den Ve
erzeuge.

Der Vordersatz der Weber'schen Theorie der Blutbewegung lau
dass das Gefässsystem mit Blut überfüllt ist, so dass, wenn wir
nach Sistirung der Herzthätigkeit das Blut zur Ruhe gekommen denk

he in allen Theilen des Röhrenzirkels eine gewisse Spannung be-
einen Druck von gewisser Grösse auf die ausgedehnten Gefäss-
ausübt; diese Spannung des ruhenden Blutes ist es, welche
erz durch seine Thätigkeit ungleich vertheilt und dadurch den
rom hervorbringt. Blieben nach dem Tode die Gefässwände im-
abel, so könnten wir an der Leiche die Spannung des ruhenden
messen, das ist aber, wie schon erwähnt, nicht der Fall, die
e entledigen sich nach dem Tode des die Spannung bedingenden
berschusses schnell durch reichliche Transsudation in die Paren-
. Es fragt sich, ob wir am lebenden Thiere den Kreislauf unter
Bedingungen zum Stillstand bringen können, dass das zur Ruhe
mene Blut den wahren Werth der mittleren Spannung annimmt.
n hat diese Bedingungen durch Sistirung der Herz- und Athem-
ngen, welche er durch Reizung der peripherischen Enden der
bnittenen *nervi vagi* bei narkotisirten Thieren bewirkte, wenig-
nnähernd erfüllt, und so eine Reihe werthvoller Bestimmungen
glichen Grösse unter verschiedenen Verhältnissen ausgeführt.
ites Mittel zur Herstellung der fraglichen Bedingungen bietet die
sprochene Thatsache, dass wir durch Herstellung eines starken
Respirationsdruckes Athem- und Herzbewegung zum Stillstand
können. Die nach dieser Methode von EINBRODT erhaltenen
für die Spannung des ruhenden Blutes stimmen ziemlich gut
von BRUNNER gefundenen überein. Der Blutdruck in der Ca-
nk bei einem Hund in BRUNNER's Versuchen von 80,9 Mm.
ber auf 10,4 bei einem zweiten von 160,2 Mm. auf 15,2 Mm.
rena jugularis fiel der Druck bei Beginn der Vagusreizung von
0 (wegen starker Aspiration des Blutes durch die eintretende
spiration) und stieg dann auf 3,8, in einem zweiten Versuch än-
sich von 5,7 auf 6,6, bei einer Katze von 3,8 auf 9,5. Nach
hebung des Herzstillstandes stieg der Blutdruck in der Carotis
wieder, und zwar über die vor dem Versuch beobachtete Höhe.
die Thiere durch Chloroforminhalation getödtet, so stellte sich
nent des Todes ein niedrigerer Werth für die Spannung des
n Blutes in der Carotis heraus (6,6 und 4,2 Mm.) als während
usreizung, ein Beweis, dass im Tode die Spannung des Blutes
s durch schnell eintretende Transsudation schnell vermin-
d. Wurde während der durch Vagusreizung erzielten Ruhe
tes die Menge desselben durch Injection von geschlagenem
mehrt, so stieg die Spannung, wurde durch Ablassen von Blut
ge vermindert, so sank sie, wie *a priori* zu erwarten stand.
st unzweifelhaft, dass auch im Leben die mittlere Spannung
es nicht nur bei verschiedenen Individuen verschieden sein,
auch bei denselben Individuen wechseln muss, je nachdem
reichliche Absorption und Transsudation die Blutmenge ver-
und vermindern, oder Vermehrung und Verminderung des
er Gefässwände die Capacität der Behälter verkleinern und
rn.

Gehen wir über zur Betrachtung der Druckverhältnisse des bewegten Blutes und zwar zunächst im Arteriensystem. In den grösseren Arterien, z. B. der Carotis, welche der Untersuchung am zugänglichsten ist, zeigen die von verschiedenen Beobachtern gefundenen mittleren Druckwerthe für dasselbe Thier ziemliche Uebereinstimmung trotz erheblicher Differenzen der Einzelbestimmungen an verschiedenen Individuen; es ergeben sich aber auch keine erheblichen Differenzen für die verschiedenen Säugethiere von verschiedener Grösse, welche zur Untersuchung verwendet wurden. Beim Pferd stieg die Quecksilbersäule des Hämodynamometers in Poiseuille's Versuchen im Mittel auf 161 Mm. d. h. der auf die Gefässwand ausgeübte Blutdruck hielt einer Quecksilbersäule von 161 Mm. das Gleichgewicht (nach Hales einer Wassersäule von 8′ 5″ bis 9′ 8″). Bei dem Hunde betrug der Blutdruck bei Poiseuille im Mittel 151 Mm., bei Magendie 152, bei Ludwig und Spengler 130—190; ganz ähnliche Werthe ergaben im Mittel die zahlreichen späteren Messungen Ludwig's für die Carotis des Hundes. Die ausführlichsten vergleichenden Bestimmungen des arteriellen Blutdrucks bei Repräsentanten aller Wirbelthiere hat Volkmann angestellt; nach ihm beträgt der mittlere Blutdruck in der Carotis beim Pferde 122—214 Mm., beim Kalbe 133—177 Mm., beim Hunde 104—172 Mm., beim Schaf 165 Mm., bei einer Ziege 118—135 Mm., beim Kaninchen 90 Mm., beim Huhn 88—171 Mm., beim Storch 161 Mm., der Druck in einem Aortenbogen des Frosches 22—29 Mm., in einer Kiemenarterie des Hechtes 35—84 Mm., bei einer Barbe 42 Mm. Bei kaltblütigen Thieren ist, wie Volkmann's Zahlen lehren, der arterielle Blutdruck im Allgemeinen beträchtlich niedriger als bei den warmblütigen. Faivre[5] hat zuerst Blutdruckbestimmungen am Menschen versucht, indem er bei drei Individuen unmittelbar nach der Amputation den Manometer mit der *arteria brachialis* verband; er fand einen mittleren Druck von 110—120 Mm. Vergleichen wir die einzelnen Zahlen der Beobachter, so finden wir leicht erklärliche grosse Differenzen erstens bei einem und demselben Individuum, deren wichtigste Ursachen wir sogleich besprechen werden, aber auch zweitens grosse Differenzen für die Mittelwerthe des Blutdrucks bei verschiedenen Individuen derselben Gattung, ohne dass wir im Stande sind, die Ursachen derselben genügend zu erkennen. Der Anfangs überraschende Umstand, dass der Blutdruck der Carotis bei dem kleinen Hunde im Mittel nicht viel geringer ist, als bei dem grossen Pferde, erklärt sich, wenn wir bedenken, dass die Höhe des Druckes hauptsächlich von der Grösse des Widerstandes abhängig ist, welchen die Haargefässe dem Uebertritt des Blutes in die Venen entgegensetzen. Dieser Widerstand ist aber, wie die mikroskopische Betrachtung der Haargefässe lehrt, bei allen den untersuchten Thieren ziemlich gleich in Folge gleicher Längen- und Durchmesserverhältnisse der Capillaren im Allgemeinen. Bei Gleichheit des Widerstandes der Capillaren erklärt sich eine etwas grössere Höhe des Druckes der Aorta oder Carotis bei grösseren Thieren einfach aus der grösseren Länge des Weges zwischen den Stämmen und Capillaren, und den auf diesem Wege

ienen Widerständen. Die wichtigste Frage, welche zunächst zu
ntworten ist, ist die: Verändert sich der Druck des Schlagaderblutes
der Entfernung vom Herzen, ist er in entfernteren kleineren Arterien
nger als in näheren grösseren? E. H. Weber[6] macht darauf auf-
ksam, dass *a priori* eine grosse Differenz des Blutdruckes in ver-
edenen Arterien höchst unwahrscheinlich sei, dass das Blut in den
mmten Arterienröhren unter annähernd gleichem Drucke stehen
se, wie die Luft in der Windlade der Orgel, um in alle Endäste der
rien mit gleichem Drucke eingepresst werden zu können. Wäre der
ck in den grösseren, dem Herzen näheren Arterien viel beträchtlicher
in den entfernteren, so hätten die dem Herzen näheren Haargefässe
rs gebaut sein müssen als die entfernteren, da schon eine geringe
derhöhung ein Haargefäss beträchtlich ausdehnt und die Trans-
tion aus demselben vermehrt. Eine geringe Abnahme des Druckes
h den Endästen der Arterien hin müsse sich aber nothwendig zeigen,
l sonst das Blut nicht nach letzteren hinströmen würde. Mit dieser
[illegible]chen Annahme stimmt die schon von Th. Joung[7] erwiesene
[illegible]sache, dass der Widerstand, welchen die grossen Gefässe dem cir-
[illegible]enden Blute entgegensetzen, ausserordentlich gering, fast Null ist.
Allgemeinen stimmten mit obiger Voraussetzung auch die früheren
ien hämodynamometrischen Untersuchungen des Blutdrucks in ver-
edenen Arterien desselben Thieres bei den meisten Beobachtern
rein, am genauesten die Messungen von Poiseuille, welcher keine
renz des Blutdrucks zwischen Carotis und Cruralis bei Pferden und
den fand; ein gleiches Resultat giebt eine lange Reihe von Ludwig[8]
estellter gleichzeitiger Beobachtungen des Blutdrucks an der Carotis
Cruralis eines Hundes. Dass dabei sogar häufig der Blutdruck in
letzteren Arterie etwas grösser als in der Carotis ausfiel, erklärt sich
zufälligen Nebeneinflüssen, welche noch beträchtlicher bei Spengler
esen sein müssen, da dieser Beobachter sehr viel höhere Druckwerthe
die entfernteren Arterien erhielt, ein Verhältniss, welches in Wirk-
keit unmöglich stattfinden kann. Volkmann, obwohl er mit Be-
mtheit den Satz vertheidigt, dass der Theorie nach der Blutdruck
den Stämmen gegen die Zweige hin abnehmen müsse, hat doch nur
lweise bestätigende Resultate bei seinen directen Versuchen erhalten.
fand er nach Durchschneidung der Carotis bei verschiedenen Thieren
n höheren Stand des in das centrale Ende eingefügten Manometers
en den des ins peripherische Ende eingefügten, er fand ferner beim
af ein Mal den Druck in der Carotis 165,5 Mm., in der *arteria*
aursi nur 146 Mm., dagegen in einer grossen Anzahl von Ver-
hen einen höheren Druck in der Cruralis als in der Carotis, ein
derspruch, welchen er allerdings theoretisch zu erklären versucht,
in, wie Donders nachgewiesen, nicht ganz richtig. Am klarsten hat
DERS selbst die Nothwendigkeit einer Abnahme des Druckes in den
erien von den Stämmen nach den Aesten hin, die Umstände, welche
bedingen, und das Gesetz, nach welchem sie erfolgt, nachgewiesen.
Triebkraft, welche das Blut in den Arterien fortschiebt, T, ist nach

den Gesetzen der Hydraulik $= D + F$, d. h. der Druckhöhe D p
der Geschwindigkeitshöhe F (d. h. der Höhe, aus welcher das Blut fa
müsste, um die vorhandene Geschwindigkeit zu erlangen). Dass
die Triebkraft im Verlaufe der Arterien abnehmen muss, unter
keinem Zweifel; sie wird verringert durch den im Verlauf zu
windenden Widerstand. Es fragt sich, kommt diese Abnahme
allein auf Rechnung einer Abnahme von F oder auch einer Abn
von D? Nähme F eben so viel ab, als T, dann würde D unge
geblieben sein, nähme F mehr ab als T, dann müsste D sogar
nommen haben. Donders weist nach, dass im Arteriensystem in
der gegebenen Widerstände (insbesondere der durch die Verä
herbeigeführten) T sehr beträchtlich abnimmt, während F,
im Verhältniss zu T überhaupt sehr klein ist, relativ wenig ab
daher die Druckhöhe bedeutender als die Geschwindigkeitsh
nehmen muss.

Es war mit Bestimmtheit vorauszusehen, dass die Spann
arteriellen Blutsäule des kleinen Kreislaufs nicht die i
Arterien des grossen Kreislaufs beobachtete Höhe erreichen ka
Allem war es der bei Weitem geringere Querschnitt der Muskelwa
rechten Ventrikels, welcher der Ueberwindung eines eben so g
Widerstandes, wie er der Contraction des linken entgegensteht,
aus nicht gewachsen schien. Beetner[9] hat durch directe Bestim
des Blutdrucks in der *arteria pulmonalis* diese Voraussetzung be
wenn auch die Verhältnisse, unter denen die Bestimmungen aus
wurden (Eröffnung des Brustkastens, Störung des Lungenkrei
Bedenken gegen die absolute Richtigkeit der erhaltenen Spannungsw
zulassen. Beetner fand die letzteren beim Hund = 29,6 Mm., b
Katze 17,6 Mm., beim Kaninchen 12,07 Mm. Quecksilber, w
gleichzeitig mit der Carotis verbundene Hämodynamometer ein
Mal höheren Druck anzeigten.

Zwei physiologische Momente verändern den Stand der Q
silbersäule des Hämodynamometers in den Arterien, wie sch
unseren früheren Betrachtungen mit Nothwendigkeit folgt, d. i. e
die periodisch die Arterien durchlaufende Pulswelle, und zweite
Respiration.

Mit jeder Contraction des Ventrikels, also mit jeder Einpr
eines neuen Flüssigkeitsquantums in das Arteriensystem und der d
erzeugten positiven Blutwelle muss eine Erhöhung des Blutdruc
bunden sein, ebenso wie mit jedem Ueberschöpfen aus B nach A
pag. 96 eine Erhöhung des Druckes der Wassersäule in A erfolgte
der mittlere Druck in dem Arteriensystem das Resultat einer Aufs
des Blutes in Folge der Widerstände des Capillarsystems, also, wie
jene Figur versinnlicht, die Summe einer Anzahl von Druckerhöh
durch die entsprechende Zahl der Herzcontractionen ist, wissen w
Voraus, dass die Druckerhöhung, welche eine Pulswelle hervor
nur ein kleiner Bruchtheil der vorhandenen constanten Druckhöhe
kann, ebenso wie wir durch jedes Ueberschöpfen die drückende Flü

...sänke in *A* nur um den kleinen Theil *a a* erhöhen. Die Beobachtung ...er am Hämodynamometer durch die Blutwellen hervorgebrachten perio...schen Erhöhungen der Quecksilbersäule bestätigt diese Voraussetzung. ...e Grösse des Bruchtheils ist verschieden bei verschiedenen Thieren, ...r verschiedenen physiologischen Verhältnissen, insbesondere wech...d mit der Energie und Zahl der Herzcontractionen. Nach Volkmann's ...ungen erhöht jede Pulswelle den Blutdruck in den grösseren Ar... bei dem Pferde etwa um $^1/_6$, bei dem Hunde etwa um $^1/_{17}$, bei ...ren Thieren noch um weit weniger. Um dieselbe Höhe muss er ...end der Diastole sinken. Die Combination der Respirationseinflüsse ...die Grösse des Blutdrucks mit der Wirkung der Pulswelle, welche ...je nach der Beschaffenheit der synchronischen Zustände der Lungen ...des Herzens bald summiren, bald aufheben, wie wir gleich sehen ...n, hindert, dass am Hämodynamometer die Wirkungen der Blut... isolirt zur Anschauung kommen. Um die normalen Wirkungen ...Herzthätigkeit auf den Blutdruck isolirt am Hämodynamometer zur ...einung zu bringen, käme es darauf an, die Athmungsbewegungen ...r solchen Bedingungen zu sistiren, welche nicht gleichzeitig die ...ätigkeit direct oder indirect alteriren. Dies ist freilich nicht mög... mögen wir die Respiration durch Reizung der Vagi oder durch ...gung eines hohen positiven Respirationsdrucks (Einbrodt) zum ...tand bringen, so erhalten wir zwar reine Herzcurven, allein beide ...oden alteriren gleichzeitig die Herzthätigkeit. Dennoch lassen sich diesem Wege wichtige Aufschlüsse über den zeitlichen Gang der ...druckveränderungen durch die Herzcontraction erhalten. Zwingt man ...Herz durch eine mässige Reizung der Vagi zu langsamen kräftigen ...lägen, so zeigt sich, dass im Beginn der Systole der Blutdruck in ...Arterien (Carotis) rasch von der Höhe, die er bei völliger Herzruhe ..., bis zu einem beträchtlichen Maximum ansteigt, hierauf zunächst ...ch, dann aber mit immer abnehmender Geschwindigkeit fällt, bis die ...ende Systole ein zweites rasches Ansteigen bedingt u. s. f. Folgen ...die Herzcontractionen bei unverändertem Umfang sehr rasch, so ...zwar der mittlere Blutdruck zu einer beträchtlichen Höhe (ebenso ...er im Cylinder *A* unseres Schema's um so höher steigen muss, je ...ger wir in gegebener Zeit überschöpfen), allein die von den Herz...actionen herrührenden Schwankungen fallen weit geringer aus. ...mt die Zahl der Herzschläge zu, ihr Umfang aber ab, so kann es ...Ueberwiegen des letzteren Einflusses kommen, dass der mittlere ...uck sinkt, statt steigt. So beobachtete Einbrodt[10] eine Abnahme ...lutspannung, wenn er das Herz direct durch Inductionsschläge ... wodurch er zwar eine beträchtliche Beschleunigung seiner Thätig... aber auch eine beträchtliche Abnahme des Umfangs seiner Con...nen bewirkte. Wurde die Inductionsreizung längere Zeit fortgesetzt, ... in Folge des stetigen Sinkens des Blutdrucks der Tod ein. Lässt ...lagegen einen constanten elektrischen Strom durch das Herz gehen, ...tt zwar auch eine Beschleunigung seiner Thätigkeit ein, dieselbe ...er von einer Steigerung der Blutspannung in den Arterien begleitet.

so lange die Stärke des Stromes ein gewisses Maximum nicht überschreitet (Eckhard, Einbrodt). Für die Erklärung der Wirkungsweise der Inductionsströme und des constanten Stromes ist hier nicht der Ort. Die Erhöhung des Blutdrucks durch die Pulswelle muss nach E. H. Weber in vom Herzen entfernteren Arterien geringer ausfallen, als in der Aorta, weil das Flussbett der vereinigt gedachten Zweige derselben nach der Peripherie zu beträchtlich wächst, mithin die lebendige Kraft der Pulswelle wegen ihrer Ausbreitung auf eine grössere Flüssigkeitsmenge abnimmt.

Der Einfluss der Respirationsbewegungen auf den Blutdruck in den grossen, dem Herzen nahegelegenen Arterien fällt im Allgemeinen beträchtlicher aus, als der der Pulswelle, weit geringer in den vom Herzen entfernteren Arterien. Die Grösse der Schwankungen, welche von den Athembewegungen hervorgerufen werden, richtet sich nach der Intensität dieser Bewegungen. Während beim Pferde im Normalzustand nach Ludwig's Versuchen die Respiration den Druck des Blutes im Aortensystem kaum merklich verändert, ruft sie beim Hund gewöhnlich und beim Pferd, sobald die Athmungsbewegungen sich verstärken, beträchtliche Schwankungen hervor. Nach Spengler's früheren Beobachtungen kann die Schwankung in der Carotis des Pferdes bis zum halben Werthe der gesammten Druckgrösse des während der Exspiration beobachteten Blutdrucks steigen, erreicht aber an einer Fussarterie nicht den zehnten, oft nicht den zwanzigsten Theil dieser Grösse. Wir haben bereits im vorigen Paragraphen aus den Verhältnissen des Respirationsdrucks den Satz abgeleitet, dass jede Exspiration im Allgemeinen den Druck des Blutes im Aortensystem vermehren, jede Inspiration denselben vermindern muss. Das Resultat dieser Einwirkung kommt aber am Hämodynamometer nicht isolirt zur Wahrnehmung wegen der gleichzeitig fortlaufenden periodischen, durch die Pulswellen hervorgebrachten Druckschwankungen; die Höhe der Quecksilbersäule in einem gegebenen Moment ist die Resultante des ursprünglich vorhandenen mittleren Blutdrucks, der Druckeinwirkung des Herzens und der Respiration in diesem Moment. Es ist klar, dass sich die positiven und negativen Schwankungen, welche von der Blutwelle herrühren, und die, welche von der Athmung herrühren, durch Interferenz verstärken oder aufheben müssen, je nachdem einerseits die Druckerhöhungen durch Pulswelle und Exspiration, oder die Druckverminderungen nach der Blutwelle und während der Inspiration zusammenfallen, andererseits aber Druckerhöhung durch die Pulswelle und Druckverminderung durch Inspiration, oder umgekehrt, zeitlich coincidiren. Der Effect dieser Interferenz wird wechseln je nach der relativen Mächtigkeit der beiden gleichzeitigen Einwirkungen. Ludwig hat durch äusserst sorgfältige und ausführliche Beobachtungen, bei welchen er zugleich den Druck der Respiration durch einen in den Pleurasack eingebrachten Manometer bestimmte, die Resultate dieser gleichzeitigen Einwirkungen auf den Druck des Arterienblutes an Hunden und Pferden mit Hülfe des graphischen Verfahrens ermittelt. Die wichtigsten Ergebnisse sind folgende: Addirt sich die druckerhöhende Wirkung

Exspiration zu der einer gerade eintretenden Systole des Herzens, folgt ein um so bedeutenderes Steigen der Druckhöhe: addirt sich die Exspirationswirkung zu einer Diastole, so wird das durch letztere hervorgebrachte Sinken der Quecksilbersäule entweder vermindert oder ganz aufgehoben, oder es kann auch in Steigen verwandelt werden. Setzt die Exspiration während mehrerer Pulsschläge fort, so tritt ein andauerndes Steigen ein mit kleinen, den einzelnen Diastolen entsprechenden Pausen, während welcher sich die Druckhöhe, wie eben erwähnt ist, verhält. Das Umgekehrte gilt für die Inspiration. Während der Exspiration jede folgende Pulswelle eine höhere Spannung als die vorhergehende antrifft, geht bei der Inspiration jede Herzschwankung von einer niedrigeren Spannung als die vorhergehende aus. Es zeichnet daher nach Ludwig das Hämometer unter den angegebenen Bedingungen eine Curve, wie die beistehende Figur wiederholt, in welcher das Stück *a b* der Exspiration, *b c* der Pause und *c d* der Exspiration entspricht. Ist die Respiration so beschleunigt, dass in gegebener Zeit ungefähr eben viel Athembewegungen als Herzbewegungen erfolgen, so zeigt sich der Einfluss der Athembewegungen nicht mehr deutlich an der vom Hämodynamometer gezogenen Spannungscurve aus. Mit diesen von Ludwig experimentell begründeten Sätzen stehen die neueren Erfahrungen von Traube insofern in einem wesentlichen Widerspruch, als Einbrodt in dem oben nach Ludwig graphisch dargestellten Fall, dass jede Respirationsphase die Dauer mehrerer Herzschläge hat, nicht ein mit der Inspiration genau synchronisches Steigen und mit der Inspiration synchrones Fallen des Blutdrucks, sondern folgendes Verhalten be-

Fig. 9.

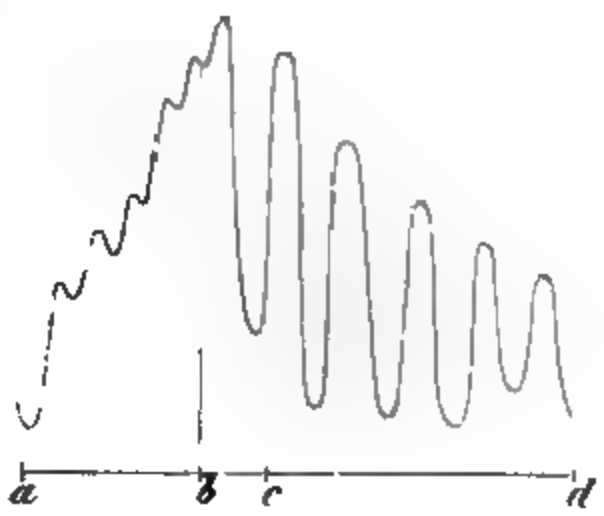
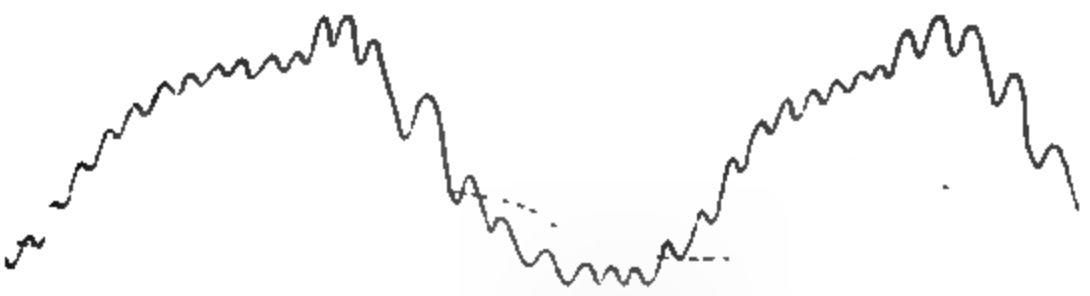


Fig. 10.



e. In beistehender Figur stellt die punktirte Curve die Respirationsphasen dar, so dass der ansteigende Theil der Inspiration, der Abfall der Exspiration entspricht, während die ausgezogene Curve

die Blutspannung angiebt. Die Figur zeigt, dass in Einbrodt's Versuchen das Maximum des Blutdrucks nicht mit dem Ende der Exspiration, das Minimum nicht mit dem Ende der Inspiration zusammenfällt, dass vielmehr der Blutdruck allerdings im Anfang der Inspiration sinkt, im weiteren Verlauf aber steigt, dass dieses Steigen während des Anfangs der Exspiration noch fortdauert, dann aber ein Sinken eintritt. Einbrodt sucht das von ihm beobachtete abweichende Verhalten folgendermaassen zu erklären: Im Beginn der Inspiration tritt in Folge des erhöhten negativen Inspirationsdrucks die Verminderung des Blutdrucks ein; im weiteren Verlauf aber macht sich die durch dasselbe Moment bedingte vermehrte Ansaugung von Blut nach dem Herzen, und die nach Einbrodt während der Inspiration eintretende Vermehrung der Zahl seiner Schläge geltend; der Nutzeffect des Herzens wächst, es pumpt in gegebener Zeit mehr Blut in die Arterien und steigert dadurch den Anfangs gesunkenen Blutdruck. Umgekehrt steigert im Anfang der Exspiration die Abschwächung des Respirationsdrucks die Blutspannung, im weiteren Verlauf aber tritt eine Verminderung der Aortenfüllung ein, weil die Exspiration den Abfluss aus der Aorta erleichtert, den neuen Zufluss aus den Venen zum Herzen dagegen erschwert; die Folge davon ist Abnahme des Blutdrucks. So plausibel diese Erklärung Einbrodt's erscheint, so sind doch noch weitere Versuche zur Aufhellung des Widerspruchs seiner gegen Ludwig's Versuchsresultate nöthig; offenbar kommt dabei sehr viel auf Dauer und Tiefe der Athembewegungen und das Verhältniss der Zahl derselben zur Zahl der Herzschläge an.

Einbrodt hat ferner noch den Einfluss eines künstlich hervorgebrachten hohen negativen und positiven Respirationsdrucks auf die Blutspannung untersucht (s. d. vorhergehenden §) und Folgendes gefunden. Während der durch Verdichtung der Lungenluft erzeugte positive Respirationsdruck bis zu seinem Maximum ansteigt, bedingt er eine Vermehrung der Blutspannung in den Arterien, während er aber in einer bestimmten Grösse anhält, sinkt der Blutdruck, weil, wie oben erörtert, die Füllung des Herzens aus den Venen und die Arbeit des Herzens selbst beeinträchtigt wird. Ein starker negativer Respirationsdruck steigert den Blutdruck in Folge der von ihm bedingten Blutüberfüllung des Herzens.

Directe Bestimmungen der Blutspannung in den Capillaren und ihrer Schwankungen daselbst sind nicht ausführbar, es lässt sich nur *a priori* über die Ursachen der letzteren Einiges aussagen; gröbere Veränderungen des Blutdrucks in den Haargefässen geben sich durch den Wechsel ihrer Füllung zu erkennen. Dass diese Veränderungen von grösster physiologischer Wichtigkeit sind, weil von ihnen die Intensität der Stoff-Aufnahme und Abgabe in den Capillaren abhängt, liegt auf der Hand. Der Blutdruck in denselben muss wachsen, sobald der Blutdruck in den zuführenden Arterien oder den abführenden Venen durch irgend welche Bedingungen gesteigert wird, ebenso wenn mit dem wachsenden Durchmesser der zuführenden Arterien die in der Zeiteinheit in die Capillaren ausströmende Blutmenge

ıt, unter den entgegengesetzten Verhältnissen dagegen ab-
ı.

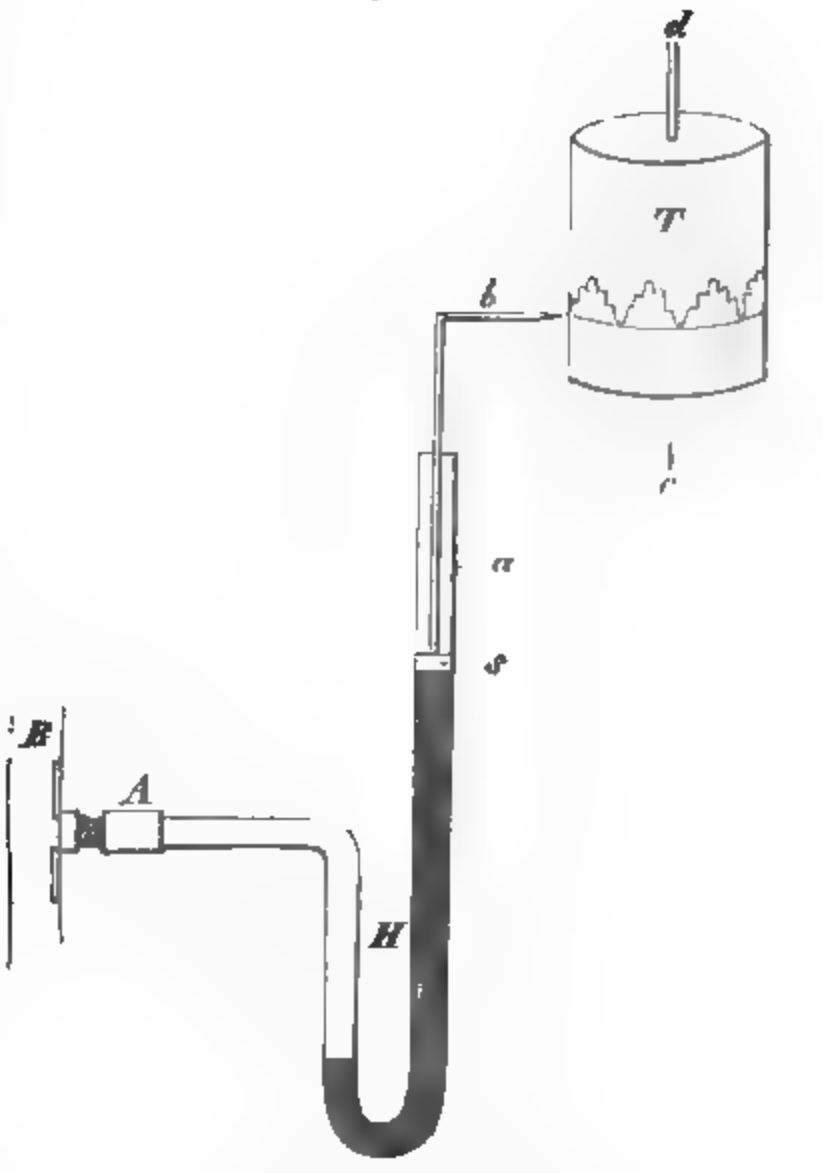
r Bestimmung des Druckes, unter welchem das Blut in den
stämmen steht, ist bei Weitem schwieriger und unzuverlässiger
des arteriellen Drucks, weil die störenden Einflüsse, vor Allem
ıirationswirkung des Thorax und die Muskelbewegungen, viel
er als bei den Arterien und schwer oder gar nicht fern zu halten
er Druck des Venenblutes wurde zuerst von Hales und Poiseuille
ı Hämodynamometer gemessen, Haller, Keil und Tabor suchten
ı unvollkommenen Methoden zu bestimmen. Allein auch Poiseuille
ıu hohe Werthe für den Druck des Venenblutes, weil er das Mano-
hr centrifugal in die Vene einführte, letztere aber über dem Rohr
; es musste bei dieser Einrichtung jede Muskelcontraction die
ıle erhöhen, während die Venenklappen das Zurücksinken der-
ıuf die der ursprünglichen Stromkraft entsprechende Höhe hin-
Mock, Ludwig's Schüler, wies diesen Fehler durch Versuche
ı nach, und arbeitete mit einem Ansatzstück des Hämodynamo-
, welches den Blutlauf in der Vene nicht unterbrach. Das wesent-
Resultat dieser und der späteren Messungen Volkmann's ist, dass
ck des Blutes in den Venen ein sehr geringer und zwar mindestens
ıl geringer als in den Arterien ist. Bei Mock's Versuchen verhielt
· Druck der Jugularis zu dem der Carotis = 1 : 20; ja in einem
hielt sich der niedrigste Stand der Quecksilbersäule in der Jugu-
dem niedrigsten in der Carotis = 1 : 63. Volkmann fand dies
· Verhältniss beim Kalbe = 1 : 18,3. Die Verminderung des
durch die Inspiration ist so beträchtlich, dass in der Regel der
ogar negativ wird. In den vom Herzen weiter entfernten Venen
Druck noch etwas beträchtlicher als in den Endstämmen. Die
ıtigkeit führt in den Venen in der Regel zu keinen den Pulswellen
erien analogen Schwankungen des Drucks, wir beobachten kein
· Vorhofscontraction synchronisches Steigen, mit der Vorhofser-
ng (negative Welle) synchronisches Sinken der Manometersäule;
ıh nur in seltenen Fällen an der Brachialvene höchst geringe, von
·zthätigkeit herrührende Schwankungen, Weyrich[12] sah, bei kräf-
lerzschlägen auch an der *vena jugularis* geringe von den Phasen
hofsthätigkeit abhängige Spannungsschwankungen. Grössere Ver-
ngen des Drucks bewirkt die Respiration in den dem Herzen am
n liegenden Venen unmittelbar über ihrem Austritt aus dem
ısten. Die Inspiration bringt vermöge ihrer Aspirationswirkung
s Blut eine Verminderung des Drucks hervor, die Exspiration,
das Blut der Stromrichtung entgegen zu pressen strebt, eine Er-
; desselben. In den entfernteren Venen fiel diese Saug- und Press-
g des Brustkastens in Poiseuille's Versuchen weg. Mock da-
erhielt auch in den entfernteren Venen einen negativen Druck,
das in die Vene eingebrachte Ansatzstück des Manometers sowohl
em Herzen als nach der Peripherie offen war, so dass der Blut-
frei hindurchfloss. War das Röhrchen dagegen nach dem Herzen

zu geschlossen, nur nach der Peripherie offen, so dass der centripetale Venenstrom in die ihm zugekehrte Oeffnung einfloss, und auf die Quecksilbersäule drückte, während neben dem Röhrchen noch Platz zum Vorbeiströmen des Blutes frei blieb, so erhielt Mogk einen positiven Druck welcher indessen im Maximum 20 Mm. Quecksilber betrug. Strenggenommen sind auch die nach dieser Methode gefundenen Werthe denen welche bei reinen Seitendruckbestimmungen in den Arterien erhalten wurden, nicht gleichbedeutend, weil bei der Absperrung des Stromes in dem Röhrchen nothwendig auch die Geschwindigkeitshöhe des Blutstromes (indem die zur Ruhe kommenden Blutheilchen in eine der eingebüssten Geschwindigkeit entsprechende Spannung gerathen) am Hämodynamometer zur Erscheinung kommen muss. Fügt man die Manometerröhre centripetal ein, und unterbricht den Blutstrom durch Abbindung der Vene nach der Peripherie zu, so erhält man direct die durch die Respiration allein hervorgebrachten Schwankungen. Eine tiefe Inspiration bringt dann in der Jugularvene einen sehr beträchtlichen negativen Druck hervor, so dass die Manometersäule weit unter den Nullpunkt sinkt. Sehr beträchtlich wirken ferner Contractionen der in der Umgebung des untersuchten Venenbezirks liegenden Muskeln auf den Stand des Hämodynamometers; sie erzeugen nach Mogk's Versuchen ziemlich beträchtliche Druckerhöhungen.

[1] Die wichtigste Literatur der Hämodynamometrie ist folgende: Hales, *Statik der Geblütes* (Uebers.) Halle 1748; Poiseuille, *sur la force du coeur aortique* in Brechet *Rép. gén. de l'anatom.* 1828, pag. 60; in Magendie's *Journal de Physiol.* 1829; *recherches sur les causes du mouvement du sang, Paris* 1831; Froriep's *Not.* 1831; *rech. sur le mouv. de liq. dans les tubes de très-pet. diam. Compt. rend. de l'acad.* 1840 *Décembre* 1842 *Décembre*, 1843 *Janvier*; Poggendorff's *Ann. de Phys.* 1842, pag. 424; Spengler (und Ludwig) *Symb. ad. theoriam de sang. flum. Diss Marburgi* 1843; *über die Stärke des arteriellen Blutstroms*, Mueller's *Arch.* 1844, pag. 49; Mogk (und Ludwig), *de vi flum. sang. in venar. cavar.-system. Diss. Marburgi* 1843; *über die Stromkraft des venösen Blutes im Hohladersysteme* in Henle u. Pfeufer's *Ztschr. f. rat. Med.* Bd. III 1845, pag. 33; Ludwig, *Beiträge zur Kenntniss des Einflusses der Respirationsbewegungen auf den Blutlauf im Aortensysteme*, Mueller's *Arch.* 1847, pag. 242, *Taf.* X—XIV *Lehrb. d. Phys.* 2. Aufl. Bd. II. pag. 120; Volkmann, *die Hämodynamik nach Versuchen* Leipzig 1851; Donders, *Nederl. Lanc.* III. Ser. Bd. III. pag. 602, Mueller's *Arch.* 1856 pag. 433 u. *Physiol.* deutsch von Theile, Bd. I. pag. 60 u. 90. — [2] Ludwig und Steffan (*Sitzungsber. d. Wien. Akad., math. naturw. Cl.* 1858. Bd. XXXII) beobachteten direct die Abnahme des Druckes, wenn sie die senkrecht gegen die Stromrichtung stehende Mündung des Manometeransatzes von der Wand des Gefässes aus allmälig gegen dessen Achse vorschoben; als weiteren Beweis für die fragliche Spannungsabnahme führen sie die Thatsache an, dass, wenn man ein gebogenes Rohr mit seinen beiden Enden von gegenüberliegenden Seiten aus so in ein Gefäss einführt, dass die eine Mündung senkrecht auf den Wandstrom, die andere senkrecht auf den Achsenstrom steht, in dem Rohr ein Strom von ersterer zu letzterer entsteht. Jacobson (*Beiträge zur Hämodynamik*, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1860, pag. 80) sucht den Satz von der Gleichheit des Seitendrucks an allen Punkten eines Stromquerschnitts theoretisch gegen Ludwig zu vertheidigen und erklärt die beschriebenen Versuchsergebnisse aus den Stromstörungen welche mit der Einführung der Manometerröhre in das Innere der Stromröhre nothwendig verbunden sind. — [3] Die nähere Beschreibung der Messungs-Methoden und Instrumente gehört nicht hierher. Geschichtlich nur so viel: Hales gebrauchte als Manometer eine einfache gekrümmte, durch einen Hahn verschliessbare kupferne Röhre, welche in die Gefässe eingeschoben und eingebunden wurde; auf diese Röhre war eine Glasröhre aufgesetzt, in welcher das Blut so lange in die Höhe stieg, bis die Säule desselben dem Drucke im Gefässe das Gleichgewicht hielt. Poiseuille gebrauchte zuerst ein mit Quecksilber gefülltes zweischenkeliges Manometer, dessen einer Schenkel durch Ansatzröhren

Gefässe verbunden wurde; um die störende Gerinnung des Blutes in dem Mano-
elches er zuerst Hämodynamometer nannte, zu verhüten, brachte er in die Ver-
öhre eine Lösung von kohlensaurem Natron. Die wesentlichsten Verbesse-
n diesem Instrumente verdanken wir Ludwig's Scharfsinn. Erstens änderte
die Art und Weise der Einfügung in die Arterie; während bei den früheren
n das Gefäss auf dem eingefügten Manometerrohre zugebunden wurde, so dass
ung des Blutes in der Gefässbahn abgeschnitten war, und dadurch in den Venen
, wo dem Blute auch der Rücktritt durch die Klappen abgeschnitten wird, ganz
esultate, viel zu hohe Druckwerthe erhalten wurden, verband Ludwig den Hä-
ometer mit dem Gefässe durch eine Vorrichtung, bei welcher das Blut im Ge-
ehindert fortströmen kann, während nur der Wanddruck auf die Flüssig-
des Instrumentes wirkt. Noch grössere Verdienste erwarb sich Ludwig
Erfindung des „Kymographions" (Moeller's *Arch.* 1847, *Taf.* X), durch
rst eine genaue Beobachtung der Druckschwankungen und ihrer zeitlichen
se möglich ist, indem die schwankende Quecksilbersäule selbst ihre Schwan-
fzeichnet. Das Princip dieser graphischen Methode ist kurz folgendes, durch
ende Figur veran-

Fig. 11.



. In die Wand des
es *B* ist durch das
ck *A* die Mano-
r *H* eingefügt, so
durch *A* einströ-
n die Quecksilber-
ken Schenkel ver-
ms ihm ausgeübten
ckes herabdrückt,
Schenkel entspre-
s. Auf der Ober-
r Quecksilbersäule
igenden Schenkels
ch der Schwimmer
chem ein verticales
r befestigt ist, dieses
einem äusseren aus
meterröhre hervor-
Ende einen Quer-
dessen Spitze ein
eifes Härchen auge-
Der Schwimmer
rendig den Schwan-
r Quecksilbersäule,
steigt mit derselben,
ie Spitze des Här-
genau demselben
rical auf- und nie-
wird Vor der
sselben, mit ihr in
r befindet sich die
T, welche (wie bei
Sphygmograph)
Uhrwerk mit gleich-
ieschwindigkeit um
ale Achse *c d* ge-
l, so dass das Här-
e Auf- und Nieder-
ngen auf der beruss-
äche in Form von Curven verzeichnet, deren Ordinaten die Höhe des Blutdrucks
Moment der durch die Abscisse gemessenen Zeit angeben. Besondere Ver-
at sich endlich Volkmann durch anderweitige Verbesserungen des hämodyna-
chen Verfahrens erworben Ueber das Princip, die Einrichtung und Fehler-
s Kymographions und deren Correctur vergl. A. Fick, *med. Physik*, pag. 468;
Physiol. 2. Aufl. Bd. II. pag. 155. — [4] Brunner, *über die Spannung des ruhen-*

den Blutes im lebenden Thier, *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. Bd. V. pag. 336. — [5] Faivre *Gazette méd.* 1856, pag. 727. — [6] E. H. Weber, Mueller's *Arch.* 1851, pag. 544. — [7] Th. Joung, *hydraul. investig. on the motion of the blood*, *Philos. Transact. for the year* 1808, Part. I. pag. 164 und *on the fonct. of the heart and arter.* ebendas. 1809 Part. I. pag. 1. — [8] Ludwig a. a. O. pag. 300, *Tab.* XXIV. — [9] Beutner. *über die Strom- und Druckkräfte des Blutes in der arteria pulmonalis*, *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. Bd. II. pag. 97; Donders, *Phys.* Bd. I. pag. 103, hebt unter den Fehlerquellen welche bei Beutner's Bestimmungen vorhanden gewesen, besonders die Eröffnung des Thorax hervor, in Folge deren das Herz unter den Druck der Atmosphäre kommen musste, zeigt aber, dass dieser Umstand in sehr verschiedener Weise von Einfluss auf den Druck in den Lungenarterien sein kann. — [10] Einbrodt. *über Herzreizung und ihr Verh. zum Blutdruck*, *Sitzgsber. d. Wien. Akad., math. nat. Cl.* 1859, Bd. XXXVIII. pag. 345. — [11] Einbrodt. *über den Einfluss der Athembewegung auf Herzschl. u. Blutdruck*, ebendas. 1860. Bd. XL. pag. 361. — [12] Weyrich, *de cordis adspiratione exper. Diss.* Dorpat 1853.

§. 30.

Kraft des Herzens.[1] Nach bekannten mechanischen Principien lässt sich ein Zahlenausdruck für die bei der Contraction der Herzventrikel zur Verwendung kommende Kraft finden, indem man aus der Blutmenge, welche unter einem bestimmten Druck und mit einer bestimmten Geschwindigkeit bei einer Herzsystole in die grossen Arterienstämme übergeführt wird, dieselbe berechnet und in Kilogrammmetern ausdrückt, d. h. angiebt, wie viel Kilogramme durch dieselbe Kraft zur Höhe von 1 Meter in gegebener Zeit gehoben werden können. Nur für die Arbeit des linken Ventrikels sind die Unterlagen für diese Rechnung mit einiger Bestimmtheit ermittelt, aber immer nicht genau genug, um den erhaltenen Werthen eine strenge Gültigkeit zuschreiben zu lassen. Mayer, Ludwig und Donders[1] haben diese Rechnung ausgeführt, jedoch mit Zugrundelegung verschiedener Ziffern für die oben bezeichneten Factoren. Ludwig setzt die bei einer Systole des linken Ventrikels in die Aorta eingepresste Blutmenge = 175 Gramm, die Geschwindigkeit des Blutstromes in der Aorta = 400 Mm. und die Spannung des Blutes in derselben gleich dem Druck einer Blutsäule von 2,240 Meter Höhe, woraus sich die Kraft des Herzens = 0,406 Kilogrammmeter berechnet, eine Zahl, welcher Ludwig selbst nur die Bedeutung einer annähernden Schätzung zuspricht. Donders nimmt die durch eine Systole entleerte Blutmenge = 188 Grmm. an, den Blutdruck in der Aorta = 250 Mm. Quecksilber, entsprechend einer Blutsäule von 3,21 Meter Höhe, die Geschwindigkeit des Blutstromes bringt er als nicht genau bestimmbare Grösse nicht mit in Rechnung, hält aber diesen Mangel für unwesentlich, weil bei Berücksichtigung der Geschwindigkeit der Werth für die Herzkraft nur wenig höher ausfallen wird. Trotzdem ist die von ihm für die bei einer Systole verwendete Herzkraft berechnete Zahl: 0,60348 Kilogrammmeter beträchtlich höher, als die Ludwig'sche. Donders berechnet weiter die Grösse der Arbeitskraft des linken Herzens für eine gegebene Zeit. Nimmt man 75 Herzschläge in der Minute an, so beträgt jene Kraft 0,75 Kilogrammmeter für die Secunde und 64800 Kilogrammmeter für 24 Stunden.

§. 31.

s kreisende Blut ist in fortwährender Umwandlung begriffen, diese
llung ist theils Bedingung, theils Folge aller der Ernährungs-
, durch welche der Organismus lebt. Jedes Haargefässnetz des
ist der Heerd stätiger Veränderungen, welche qualitativ und
tiv zum Theil wesentlich von einander verschieden sind in den
denen Gewebscomplexen, welchen ein Capillarsystem angehört;
andere in den Muskeln, andere in der Haut, andere in der Lunge,
in der Leber u. s. w., da jedes Gewebe, jedes Organ vermöge
eigenthümlichen morphologischen und chemischen Constitution
eigenthümlichen Stoffverkehr mit dem Blute tritt. Wir brauchen
au zu erinnern, dass der hauptsächlich aus einem Eiweisskörper
nde Muskel andere Stoffe aus dem Blute bezieht, als der aus
netamorphosirten Eiweisskörper (leimgebenden Stoff) und grossen
von Salzen zusammengesetzte Knochen, dass aber auch der
in ganz andere, zum grössten Theil bekannte Stoffe bei seinem
gen Bestehen sich umsetzt und diese in das Blut zurückgiebt, als
ochen, dass die secernirenden Zellenparenchyme andere Stoffe in
lchdrüsen als in den Nieren oder der Leber aus dem Blute elimi-
Da diese Umwandlungsprocesse des Blutes nur in den Haarge-
vor sich gehen, in den grossen Gefässen aber jedenfalls der
sch mit der Umgebung wegfällt, und nur gewisse innere Um-
ngen der Blutelemente, zu welchen die Haargefässe die Bedin-
geliefert haben, fortgehen, so können wir für die verschiedenen
itte des Gefässsystems folgende allgemeine Beschaffenheit ihres
vorherbestimmen. Vom linken Herzen aus wird ein Blut von
nter Mischung durch den ganzen Körper (mit Ausnahme der

wesentlichen Veränderungen erleidet, gehört auch das in den Aesten und Stämmen der Lungenvenen enthaltene Blut zum arteriellen. Während also die Lungenvenen ihrer morphologischen Beschaffenheit und der centripetalen Richtung ihres Blutstromes wegen mit Recht Venen genannt werden, gehören sie jedoch der Beschaffenheit ihres Inhalts nach in eine Classe mit den Körperarterien. Ein analoges Verhältniss werden wir bei den Nabelvenen des Embryo finden. Während wir von einem arteriellen Blute reden können, dürfen wir keineswegs von einem venösen Blute reden, sondern müssen eben so viel venöse Blutarten annehmen als wir verschiedene Organe haben. In einer Muskelvene muss ein anderes venöses Blut sein als in einer Hautvene, in der Nierenvene ein ganz anderes als in der Milz- und Lebervene. Vereinigen sich Muskel- und Hautvenen zu einem Stamm, so enthält dieser ein Gemisch beider venöser Blutarten, ein Gemisch, welches je nach der relativen Menge beider Constituenten verschieden sein muss. Auf diese Weise ändert sich die Beschaffenheit des in den Körpervenen enthaltenen Blutes mit jedem Zufluss eines aus einem Organ kommenden venösen Strömchens. Es wird nach dem Herzen zu immer gemischter werden, aber erst im linken Vorhof werden wir eine Gesammtmischung aller Haargefässblutarten haben (mit Ausnahme des bereits in der Leber wieder veränderten Blutes der Darm- und Milzhaargefässe), da nicht einmal beide Hohladerstämme gleichen Inhalt besitzen können; jeder derselben hat Muskel-, Haut- und Knochenblut in verschiedenen Proportionen erhalten, die obere Hohlvene bringt die Producte der Hirncapillaren, den eigenthümlichen Zuschuss des *ductus thoracicus*, die untere bringt das in der Leber und Milz so wesentlich metamorphosirte Blut u. s. w. Gewöhnlich setzt man dem arteriellen, d. h. dem in den Lungencapillaren durch Verkehr mit der Luft veränderten Blute, das venöse, d. h. das in den Körperhaargefässen überhaupt veränderte Blut gegenüber, vergleicht aber fälschlich mit dem arteriellen Blute das einer Armvene, während doch nur das Blut im linken Vorhof und der Lungenarterie (welches aber venöses ist) als solches, welches das Gesammtresultat aller Haargefässveränderungen im Körper darbietet, mit dem aus den Lungen kommenden Blute vergleichbar ist. Nur der Vergleich dieser beiden letzteren Blutarten durch chemische und physikalische Analyse lehrt uns die Veränderungen erkennen, welche das Blut in den Lungencapillaren erleidet. Obwohl derselbe noch nicht ausgeführt ist, wissen wir doch aus anderen Thatsachen, worin das Wesen dieser Veränderung besteht, wir wissen dass hauptsächlich die absoluten und relativen Mengen der Blutgase sich ändern, können aber mit Bestimmtheit vermuthen, dass in Folge dieser Veränderung auch bereits in den Lungen gewisse chemische Veränderungen der Blutelemente vor sich gehen, zu deren genauer Erkenntniss die Vergleichungsanalysen von Arm- oder Halsvenenblut mit arteriellem Blute ungenügend sind. Noch weit weniger aber ist es zulässig, aus den Ergebnissen dieser letzteren Analysen die Veränderungen des Blutes in den Körperhaargefässen überhaupt zu deduciren; bei der wesentlichen Verschiedenheit dieser Metamorphosen in den verschiedenen Capillar-

gewinnen ist es sogar von untergeordnetem Werthe, das Gesammtresultat aller durch einen Vergleich des Lungenarterienblutes mit arteriellem Blute zu ermitteln. Von weit grösserem Interesse, und ein unerlässliches Erforderniss für eine wahre Blutphysiologie ist es, die Glieder jener grossen Reihe von Veränderungen zunächst einzeln kennen zu lernen, die Metamorphosen des Blutes in den Capillaren jedes functionell verschiedenen Organs zu erforschen, um dadurch erst ein Verständniss der complicirten Zumischung, welche zum Herzen zurückkehrt und in die Lungen geht, zu erlangen, um ferner dadurch erst verwerthbare Aufschlüsse über die Bedeutung des Blutes für jedes Organ, umgekehrt über die Bedeutung der Organe für das Blut, um endlich dadurch palpable Grundlagen für den qualitativen und quantitativen Stoffwechsel, Ernährung und Absonderung in allen Theilen des Organismus zu erlangen. Zur Erreichung dieses Zieles führt nur ein Weg der Forschung, welcher freilich für den jetzigen Zustand unserer Erkenntnissmittel ein idealer ist, den wir aber verzeichnen müssen, weil er wenigstens theilweise gangbar und bereits betreten ist, weil er hoffentlich künftig durchweg mit Sicherheit zugänglich werden wird. Wir müssen für jedes bestimmte Organ das zuströmende mit dem abfliessenden Blut in qualitativer und quantitativer Beziehung vergleichen, und zwar unter verschiedenen, genau controlirbaren physiologischen Bedingungen, welche entweder im Blute oder im betreffenden Organ gelegen sind, von denen sich ein Einfluss auf die Wechselwirkung zwischen beiden Factoren des Stoffwechsels erwarten lässt, oder bereits festgestellt ist. Nur wenige Beispiele. Um die Function des Blutes im Muskel zu erfahren, vergleichen wir das Blut einer Muskelarterie mit dem einer Vene, welche ausschliesslich Muskeläste aufnimmt, wir stellen diesen Vergleich für den ruhenden und für den thätigen Zustand der betreffenden Muskeln an. Wir ersehen aus diesem Vergleiche, was das Blut an den Muskel abgegeben, was es von demselben aufgenommen hat, welche Veränderungen etwa seine morphologischen und chemischen Bestandtheile während des Laufes durch die Muskelcapillaren erlitten haben. Um die Veränderungen des Blutes in der Leber zu erfahren, vergleichen wir das zuführende Pfortader- (und Leberarterien-) Blut mit dem abfliessenden Lebervenenblute, wir vergleichen diese Blutarten im nüchternen Zustande des betreffenden Individuums und während des Verdauungsactes, während der Verdauung verschiedener Nahrungsmittel, wo voraussichtlich das aus den Darmcapillaren kommende Blut durch Austausch mit dem Speisebrei gewisse Umwandlungen erlitten hat, u. s. w. Wir erfahren durch letzteren Vergleich nicht allein, wie sich das Blut an sich in der Leber verändert, sondern erhalten auch Anhaltepunkte, um die Entstehung der Galle und ihrer einzelnen Bestandtheile aus den Elementen des Blutes zu begreifen, nachdem wir eben durch die Analyse des Pfortaderblutes belehrt sind, dass die Galle der Leber nicht präformirt durch die Pfortader zugeführt wird. Es ist leicht, die Aufgabe der Blutuntersuchung in diesem Sinne für die übrigen Organe vorzuzeichnen, leicht, die Tragweite solcher Analysen in allgemeinen Umrissen zu skizziren. Fragen wir aber, wie weit

wir bis jetzt in der Erkenntniss der Veränderungen des Bl
auf seinem Wege durch die verschiedenen Umwandlu
stätten vorgerückt sind, so werden die folgenden Paragraphen, w
zur Beantwortung dieser Frage bestimmt sind, leider die Dürftigkei
serer heutigen Blutphysiologie in diesem Sinne lehren. Es ist e
neuester Zeit eingesehen worden, dass selbst unzählige einseitige
lysen von Aderlass- (Venen-) Blut, unter allen erdenklichen Verhältn
dass auch der einseitige Vergleich von Armvenen- und Jugularvene
mit arteriellem Blute keine genügende Einsicht in das Blutleben
schaffen kann; man hat aber auch jetzt erst anfangen können, i
eine Ausbeute von speciellen Vergleichsanalysen der vorgezeichnete
zu hoffen, und daher jetzt erst wagen können, dieselben für ein
besonders günstige Gefässprovinzen zu unternehmen und selbst
noch mit dem Bewusstsein, nur partielle Aufschlüsse zu erhalten.
Hauptgrund für diese späten und noch so spärlichen Forschungen
in der grossen Mangelhaftigkeit der analytischen Methoden einer
und der noch ungenügenden Kenntniss der chemischen Natur g
der wichtigsten Elemente des Blutes andererseits. Es ist hier nich
Ort, diese Mängel näher zu untersuchen, wir hatten bereits bei de
örterung der Blutconstitution im Allgemeinen Gelegenheit, auf ein
derselben aufmerksam zu machen. Wir sind nicht im Stande, g
quantitative Bestimmungen der Eiweisskörper des Blutes, seiner Z
wie seines Plasmas, zu machen, wir sind aber noch weit wenig
Stande, die qualitativen Metamorphosen dieser Materien Schritt für S
zu verfolgen, jede Uebergangsstufe derselben zu ergreifen und mit wi
schaftlicher Schärfe zu charakterisiren. Und doch sind es offenbar
diese zum Theil sehr geringen qualitativen und quantitativen Vers
denheiten der Eiweisskörper des Blutes, auf welchen die wesentl
Differenzen verschiedener Blutarten beruhen, aus welchen wir die Sc
sale des Blutes in einem Capillarsystem, die Ernährungsvorgänge in
selben, erkennen sollen. Wir sind ferner nicht im Stande, hinreic
genau die relative Menge von Zellen in einer Blutart, die Vertheilun
chemischen Bestandtheile auf Zellen und Plasma zu berechnen, kö
also Veränderungen dieser Verhältnisse, sobald sie in gewissen e
Gränzen sich halten, nicht erkennen. Es giebt eine Menge Substa
im Blute, welche entschieden eine wichtige Rolle bei den physiologis
Vorgängen in den Capillaren spielen, welche aber in so geringen Me
vorhanden sind, dass wir mit unseren jetzigen Hülfsmitteln kaum
Stande sind, ihre Gegenwart im Blute überhaupt durch gewisse Rea
nen nachzuweisen, geschweige denn qualitative und quantitative Ver
nisse derselben in verschiedenen Blutarten zu erforschen. Wenn
auch im Stande sind, die Quellen des Zuckers im Blute aus Vergle
analysen zu finden, können wir doch vor der Hand auf diesem Weg
Quellen der Harnsäure, des Harnstoffs u. s. w. nicht ermitteln, kö
auch nicht die weiteren Umwandlungen jenes Zuckers im Blute und
Ort des Gefässsystems, wo sie stattfinden, untersuchen. Es ist aber
allein die Mangelhaftigkeit der Zoochemie, welche wir anzuklagen ha

selbe Vorwurf trifft auch unsere histiologischen Kenntnisse. Wir sehen verschiedenen Theilen des Gefässsystems die morphologische Beschaffenheit der Blutzellen sich verändern, wir sehen in gewissen Organen Unmassen neuer, farbloser Zellenelemente im Blute entstehen, wir finden unter Umständen in der Milz eigenthümliche neue histiologische Gebilde, und können diese mit aller Schärfe greifbaren Befunde kaum zu einem physiologischen Schlusse mit den erforderlichen Beweisen verwerthen. Über jeden einzelnen der angedeuteten Punkte sind wir mit Theorien begnet, aber mit Theorien, welche sich schroff gegenüberstehen, von denen eine die andere eine unerwiesene Hypothese schilt, und doch jede Majoritäten zu ihren Vertretern zählt, die sich mit wechselndem Glücke bekämpfen. Dass unter so bewandten traurigen Umständen die Lehre von den Verwandlungen des Blutes auf seinem Laufe durch die verschiedenen Theile des Organismus nur ein ärmliches Kapitel in einem Lehrbuche der Physiologie bilden kann, liegt auf der Hand. Da aber dieses Kapitel die wichtigsten Grundlagen für ein späteres Kapitel von der Ernährung und der Absonderung darbieten soll, wird diese Dürftigkeit um so fühlbarer, zumal da auch die übrigen Grundlagen dieser physiologischen Processe zum Theil noch sehr unbefriedigend erforscht sind.

Wir werden uns im Folgenden nur mit den Umwandlungen des Blutes in wenigen Capillarprovinzen des Körpers beschäftigen, und zwar hauptsächlich mit denen, welche in den sogenannten Blutgefässdrüsen vor sich gehen, soweit uns dieselben und somit die Physiologie der betreffenden Organe bekannt ist. Der Hauptgrund für diese Beschränkung ist, dass wir ausschliesslich für diese Organe und zwar nur für wenige derselben directe Untersuchungen über die Beschaffenheit des Blutes in ihnen, genauere Vergleichungen des Blutes vor dem Eintritt in dieselben, und nach dem Austritt aus ihnen besitzen. Es bestimmt uns ferner zu dieser Auswahl der Umstand, dass wir es in diesen Organen gewissermaassen mit selbständigen Veränderungen des Blutes zu thun haben, welche wir verständlich machen können, ohne aus späteren Abschnitten der Physiologie anticipiren zu müssen. Schon der Name „Blutgefässdrüsen“ oder richtiger „Blutdrüsen“ deutet an, dass es die Bestimmung dieser Organe ist, irgend welchen wesentlichen Einfluss auf das Blut auszuüben, während wir in anderen Organen im Blute nur das Material zu anderweitigen Zwecken, zur Ernährung oder zu Ausscheidungen, denen eine weitere Rolle im Organismus zufällt, betrachten. Eine strenge Durchführung dieser teleologischen Anschauungsweise verlangt freilich, dass wir den Begriff Blutdrüsen auf alle Excretionsdrüsen ausdehnen; in diesem Sinne sind die Nieren ebenfalls Blutdrüsen; es gehören zu ihnen sogar auch die Lungen, denn es ist der Zweck der Nieren, das Blut von gewissen excrementitiellen Materien zu reinigen, deren Gemisch wir Harn nennen; es ist der Zweck der Lungen, das Blut von Wasser und Kohlensäure zu befreien, und dafür mit Sauerstoff zu sättigen. Wenn wir hier von der Erörterung der Blutmetamorphose in den Nieren und Lungen absehen, so reissen wir functionell coordinirte Organe von Leber und Milz los, müssen dies aber im Interesse einer verständlichen Dar-

stellung aus obigen Gründen thun. Wir haben die Blutveränderung den Nieren nicht aus Vergleichsanalysen von Nierenarterien- und Niere venenblut erkannt, sondern deduciren dieselbe aus der Analyse d Harns; die Untersuchungen des Blutes haben uns nur insofern über d Wesen der Nierenthätigkeit belehrt, als sie uns jene excrementitiell Bestandtheile des Harns als präformirt im Blute nachgewiesen habe Wir müssen, um die Blutmetamorphose in den Nierencapillaren zu e klären, von der Betrachtung des Harns ausgehen, dürfen letztere ab aus vielfachen Gründen nicht von anderen verwandten Lehren trenne Dasselbe gilt für die Lungen; wenn wir auch einige Data über Unte schiede des venösen und arteriellen Blutes besitzen, so können wir do mit weit grösserer Schärfe die Veränderungen des Blutes in den Lunge aus der Analyse der Respirations-Einnahmen und Ausgaben erkenne welche wir ebenfalls nothwendig verschieben müssen. Wenn es als ei Widerspruch hiergegen erscheint, dass wir die Erörterung der Lebe function nicht ebenfalls bis zur Lehre von der Gallensecretion verschie ben, so sind wir dadurch gerechtfertigt, dass eine Reihe von Gründe für die Annahme vorliegen, dass die wesentliche Aufgabe der Leber i der Erzeugung gewisser Blutveränderungen besteht, während die Gal nur ein Nebenproduct dieser Metamorphose ist. Freilich stehen dies Annahme auf der anderen Seite eine Reihe von Thatsachen entgege welche für eine umgekehrte Zweckdefinition der Leber sprechen. S lange keine sichere Entscheidung zwischen dieser Alternative gewonn ist, bleibt die Unterordnung der Leber unter die Blutdrüsen immerhin z lässig.

METAMORPHOSE DES BLUTES IN DER LEBER.

§. 32.

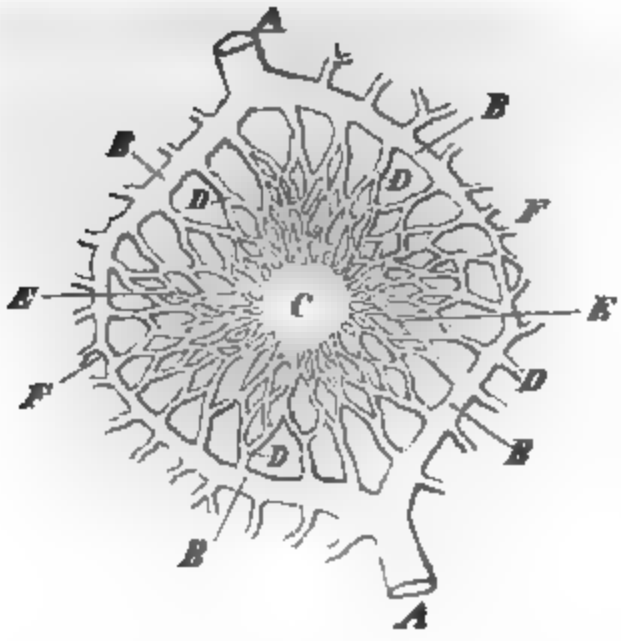
Bau der Leber.[1] Wie jede absondernde Drüse aus einem innige Complex feinster Blutgefässe und secernirenden Parenchyms besteht, s auch die Leber; die Anordnung und die Vertheilung der beiden Comp nenten ist aber in der Leber eine in mehrfacher Beziehung eigenthüm liche. Im Allgemeinen können wir uns dieses Organ als einen Schwamm feinster Blutgefässe vorstellen, dessen Maschen von secernirendem Paren chym, den feinsten Drüsengängen, ausgefüllt sind; die gröberen Theil welche diesen Schwamm durchziehen, sind die grösseren zu- und ab führenden Blutgefässe und die dem secernirenden Parenchym entspri genden Abflusskanäle der Galle. Mit anderen Worten: wir haben i der Leber zwei auf das Innigste durcheinander geschobene Netzwerke das der Blutgefässe und das des secernirenden Parenchyms, von dene jedes die Maschen des anderen so dicht erfüllt, dass eine compacte Drüsen masse ohne andere Lücken, als die für die Ab- und Zuflusskanäle be stimmten, entsteht. Bei dem Menschen und der Mehrzahl der Wirbel thiere ist die ganze Leber eine einzige cohärente Masse der Art, nicht i kleinere scharf getrennte Parthien durch eingeschobenes Gewebe zer

stet. Bei dem Schweine, dem Eisbären dagegen ist die ganze Leber in einem lamellösen Fächergewebe aus Bindegewebe (*capsula Glissonii*) eingezogen, welches die Drüsensubstanz in eine Unzahl kleiner, an einander abgeplatteter polygonaler Läppchen, *acini*, durch Zwischenwände scheidet. Man vindicirte früher auch der menschlichen Leber diesen läppchenförmigen Bau, indem man die durch bestimmt geordnete Pfortaderzweige umschriebenen Bezirke von Capillaren und secernirendem Parenchym, die Leberinseln, für Läppchen hielt. Diese Inseln sind auf jedem senkrechten Leberdurchschnitt mehr oder weniger deutlich wahrzunehmen. Man sieht dunkelrothe strahlige Punktchen, welche durch die ganze Leber ziemlich gleich weit von einander abstehen, jedes von einem Ring blasser gelblicher Substanz umgeben. Man kann diese Inseln, deren Structur wir sogleich betrachten werden, als elementare Abschnitte des Leberparenchyms ansehen, darf aber nicht vergessen, dass keine Scheidewand zwei Inseln von einander isolirt, sondern dass nur ein Blutgefäss die Grenze zwischen beiden bildet, welches aber an beide seine Capillaren abgiebt.

Wir haben die Leber als Schwamm bezeichnet, dessen Gerüste die Blutgefässe bilden; betrachten wir also zuerst das Verhalten und die feinere Architektonik dieses Gerüstes, bevor wir die Structur der secernirenden Ausfüllungsmasse der Poren des Schwammes erörtern. Die Beschreibung gilt zunächst speciell der menschlichen Leber. Die Anatomie lehrt, dass drei Gefässe, die Leberarterie, die Pfortader und die Lebervene bei der Bildung des Leberblutgefässnetzes concurriren; von diesen Gefässen sind zwei zuführende: die Leberarterie und hauptsächlich die mächtige Pfortader, eines abführend: die Lebervene. Die Pfortader ist eine Vene, denn sie sammelt das bereits aus Capillaren kommende Blut der Därme und Milz, wir haben also in der Leber eine zuführende Vene. Das eigentliche Capillarnetz der Leber wird nur zwischen Pfortaderenden und Lebervenenanfängen gebildet, die Leberarterie bildet ein weitmaschiges Haargefässnetz für sich, dessen Gefässchen nicht in die Lebervenenäste, sondern merkwürdigerweise auch in die Pfortaderäste einmünden, so dass das Blut der Leberarterie auch noch die Pfortaderlebervenencapillaren durchströmen muss. Die Pfortader tritt von unten in die Leber ein und bereitet ihre mehr und mehr fast dichotomisch sich verzweigenden Aeste wie die Krone eines Baumes nach oben aus; von oben herab, von der Austrittsstelle der Lebervenen aus, kommt ihr das verzweigte Wurzelsystem dieser Gefässe entgegen: Endäste der Pfortader und Anfänge der Lebervenen nähern sich bis auf einen gewissen ziemlich constanten Abstand, und verbinden sich durch Capillarnetze, deren Länge daher überall annähernd gleich ist. Dieses Schema darf nicht so aufgefasst werden, als ob die Begegnung der feinsten Pfortaderzweige und der letzten Lebervenenwurzeln nur in der Mitte der Leber stattfände, sondern die Verästelung beider Gefässe ist so eingerichtet, dass die letzten Aeste beider jede Stelle des ganzen Organs erreichen, gleichmässig durch dasselbe vertheilt sind. Jedes beliebige Stückchen der Leber zeigt genau dieselbe Anordnung, dasselbe

Verhältniss seines elementaren Gefässnetzes, und zwar folgendes (sieh Ecker, *Icon.*, *Taf.* VII, *Fig.* 7, von welcher wir hier ein einfaches Schem beifügen):

Fig. 12.



Die Endäste *B* der Pfortader zweige *A* verlaufen so, dass si polygonale Räume umschreiben sie bilden Gefässringe, welch Parenchyminseln von bestimmte überall ziemlich gleicher Grösse und polygonaler Gestalt umkrei sen. Ein solcher Pfortaderring ist kein continuirlicher, nicht vo einem ringförmigen, überall gleich weiten Gefäss gebildet, sondern besteht aus mehreren Pfortader-ästchen, welche sich von verschie denen Seiten entgegenkommen und an ihren Berührungsstellen d durch die Capillaren, in welche si sich gemeinschaftlich auflösen, i Zusammenhang gebracht werden. Es kommen zwei Pfortaderäste i entgegengesetzter Richtung auf einander zu; in bestimmtem Abstan von einander theilt sich jeder dichotomisch unter verschiedenem Winke in zwei Endästchen, welche eine Gabel bilden; beide Gabeln strecke sich ihre entsprechenden Aeste entgegen und verbinden dieselben (bei *F*) so dass sie gemeinschaftlich einen viereckigen Raum umfassen. Nac Beale sollen sogar directe Communicationen zwischen den einander ent gegenkommenden Enden der Pfortadergabeln fehlen; der Anschein con tinuirlicher, durch Anastomosen geschlossener Pfortaderringe soll an In jectionspräparaten durch sich kreuzende, aber in verschiedenen Ebene gelegene Aeste hervorgebracht werden. Diese vier- oder mehreckigen oder auch rundlichen Räume, welche zwischen den Pfortaderästen fr bleiben, sind die Leberinseln oder sogenannten Leberläppchen die Endäste der Pfortader, welche dieselben von einander abgränzen nennt man daher nach Kiernan passend „*venae interlobulares*“. Ebe diese Gränzäste der Pfortader sind von einer nicht unbeträchtliche Schicht Bindegewebe umhüllt, welche man entweder als besonders ent wickelte *tunica adventitia* dieser Gefässe, oder als Fortsetzungen de *capsula Glissonii*, welche die Gefässe begleiten, betrachten kann, welch aber nie, wie bei den oben genannten Thieren, zu wirklichen membra nösen Scheidewänden der Läppchen sich consolidirt. In das Innere de Acini setzt sich dieses Bindegewebe nicht fort. In die Mitte jedes vo den gabelförmigen Pfortaderreisern umschriebenen polygonalen Maschen raums begiebt sich ein Endzweigelchen der Lebervene, welches die Figu bei *C* im Durchschnitt zeigt (der rothe centrale Punkt jedes Leberinsel chens); liegt ein solcher Pfortaderring, wie in der Figur, horizontal, s dringt das Lebervenenästchen senkrecht von oben oder unten her so in

die Mitte der Insel, dass es nach allen Seiten gleichweit von den Pfortaderästen (Interlobularvenen) absteht; man nennt dasselbe nach KIERNAN: *vena intralobularis*, oder nach KRUKENBERG: *vena centralis lobulorum*. Jede Interlobularvene giebt nun nach allen Seiten hin während ihres Verlaufs zahlreiche Aestchen *D* ab, und löst sich an ihrem Ende in eben solche auf. Diese Aestchen dringen in die ihnen zunächstliegenden Inseln ein und lösen sich hier in ein äusserst zartes, enges Capillarnetz *E* auf, dessen feinste Röhrchen direct in die centrale Lebervene *C* einmünden, oder richtiger durch ihren Zusammenfluss in der Mitte jeder Insel eine solche Endwurzel der Lebervene bilden. Jeder Interlobulararast der Pfortader versorgt nicht blos eine Insel mit Capillaren, sondern durch seine allseitige Verästelung die rechts und links, oben und unten ihm anliegenden Inseln. Jede Insel zeigt demnach ein dichtes Capillargefässnetz, welches sich zwischen ihrer centralen Lebervene und ihren Pfortadergrenzästen ausspannt, dessen Maschen, besonders in der Nähe der Centralvene, oblong, mit radial gerichteten Längsachsen sind, wie die Figur versinnlicht.

Die Zwischenräume zwischen den capillaren Blutgefässen sind vollkommen ausgefüllt von dem secernirenden Parenchym; der bis vor Kurzem fast allgemein herrschenden Ansicht zufolge sollte dasselbe ausschliesslich aus balkenförmig mit einander verbundenen Leberzellen, aus soliden Leberzellenbalken bestehen. Die einzelnen Leberzellen (ECKER, *Ic.*, *Taf.* VII, *Fig.* 1; FUNKE, *Atlas*, *Taf.* XII, *Fig.* 5) sind polygonale, oft schön fünf- oder sechseckige, oft auch mehr rundliche, flache Zellen, nach KÖLLIKER von 0,006—0,016″ Durchmesser, an denen die meisten eine deutlich nachweisbare äussere Membran, und jede einen sehr deutlich hervortretenden, runden, meist in der Mitte der Zelle gelegenen Kern enthält; in einigen finden sich auch zwei, selbst drei (bis sechs) solche Kerne. Der übrige Inhalt der Zelle besteht aus folgenden Elementen, welche in wechselnden Verhältnissen vorhanden sind. Eine trübe Masse, welche meist farblos, zuweilen aber schwach gelblich erscheint, füllt stets den Raum zwischen Membran und Kern aus, in derselben findet man erstens dunkel contourirte eckige, grünlichgefärbte, gröbere Körnchen, welche nicht selten zu kleinen Klümpchen zusammengeballt sind; zweitens glänzende runde Fetttröpfchen von verschiedener Grösse, in allen Uebergängen von der Grösse der Zellenkerne bis zu den feinsten punktförmigen Kügelchen; drittens kleine blasse, aber deutlich contourirte Körnchen, welche BERNARD und SCHIFF als aus der eigenthümlichen amylumartigen Substanz, von der unten weiter die Rede sein wird, bestehend erwiesen haben. Sie sind unlöslich in Alkohol, Aether und Alkalien und färben sich durch Jod röthlich. Die gefärbten Körnchen scheinen zuweilen zu fehlen, oder so fein zu sein, dass sie unter der molekulären Masse nicht hervortreten und nur dem Gesammtzelleninhalt eine grüngelbliche Färbung ertheilen. Die Fetttröpfchen fehlen in der menschlichen Leber nach meinen Untersuchungen nie gänzlich; in jeder Leber fand ich wenigstens einen Theil der Zellen mit solchen erfüllt, wenn dieselben auch noch so fein und sparsam vorhan-

den waren. In den Lebern pflanzenfressender Thiere, wie der Kaninchen, dagegen sind unter gewissen Umständen keine Fetttröpfchen mit Bestimmtheit in den Zellen wahrzunehmen. Die Amylumkörnchen sind ebenfalls in wechselnden Mengen vorhanden, um so reichlicher, je reicher die Leber an Zucker; behandelt man Leberzellen mit Fermenten, welche Stärkmehl in Zucker verwandeln, so verschwinden jene Körnchen, während Zucker in der Flüssigkeit auftritt (Schiff).

Die so beschaffenen Leberzellen erscheinen auf feinen Durchschnitten frischer oder schwach gehärteter Lebern regelmässig zu Reihen verbunden (Ecker, *Ic.*, a. a. O. *Fig.* 2—6), deren Bruchstücke man auch in Menge in dem durch Schaben frischer Lebern erhaltenen Brei findet. Nach der bisher fast allgemein angenommenen Ansicht sollten diese Leberzellenbalken vollkommen und ohne Hinzukunft anderer Gewebstheile die zwischen den Blutcapillaren frei gebliebenen oblongen Lücken ausfüllen, je nach der Weite dieser Lücken entweder nur in einfacher Reihe oder auch in doppelten und mehrfachen Reihen; wo zwei Lücken anastomosiren, sollten nothwendig auch die ausfüllenden Zellenbalken aneinanderstossen, und demnach innerhalb der Leberinseln das secernirende Parenchym ausschliesslich aus einem Netzwerk solider Zellenbalken, welches einen treuen Abguss oder richtiger Ausguss der Maschenräume des Blutcapillarnetzes bildete, bestehen. Es konnte Niemand entgehen, dass ein solches Verhalten gegen alle Analogie war, eine einzige Ausnahme eines bei allen übrigen Drüsen bestehenden Grundgesetzes bildete, des Gesetzes nämlich, dass die eigentlichen Drüsenzellen die epithelartige Auskleidung besonderer, von besonderen Membranen begränzter Drüsengänge oder Drüsenbläschen bilden. Man hatte sich ferner wohl von der Schwierigkeit überzeugt, bei dieser Annahme den direct nicht beobachteten Uebergang der nackten soliden Zellenbalken in die am Rande der Inseln entspringenden Kanäle mit deutlicher Wand und Epithelbeleg zu erklären. Zu verschiedenen Zeiten ist daher die Ansicht aufgetaucht, dass auch innerhalb der Leberinseln die Anfänge des secernirenden Parenchyms aus wahren membranwandigen Kanälen, in deren Innerem sich die Leberzellen befinden, bestehen. Besonders ist diese Ansicht auf die Ergebnisse eigner Untersuchungen hin von Schroeder van der Kolk, Krukenberg, Theile, Retzius u. A. vertreten und mit Bestimmtheit behauptet worden, dass die Leberzellen, wie die Drüsenzellen anderer Absonderungsorgane, in Kanälchen eingeschlossen seien, deren Wände mit denen der Capillaren innig verwachsen seien. Lereboullet behauptete, dass die Leberzellen in doppelten Reihen angeordnet wären, so dass zwischen ihnen ein hohler mit Secret sich erfüllender Gang frei bliebe. Dass dies falsch ist, beweist der Umstand, dass an vielen Stellen entschieden nur einfache Zellenreihen zwischen je zwei Capillaren vorhanden sind. Dagegen ist neuerdings durch vortreffliche umfassende Untersuchungen von L. Beale die Gegenwart besonderer Wände (*basement membrane*) um die Balken des secernirenden Parenchyms auf's Neue vertheidigt und durch überzeugende Thatsachen mehr als wahrscheinlich gemacht worden. Beale macht zu-

rauf aufmerksam, dass man häufig an den Leberzellen (beson-
n die Präparate schwach durch Alkohol gehärtet sind) Stücken
serst zarten Membran anhängend finde; durch Behandlung von
nitten mit Natronlösungen gelang es ihm, die Membranen der
en aufzulösen, so dass auf das Deutlichste verästelte Röhren
fen Wandungscontouren und einem aus den veränderten Zellen
nen stark lichtbrechenden Inhalt sichtbar wurden. Durch Be-
solcher Schnitte mit Glycerin schrumpfen nach ihm die Leber-
rch Exosmose und die Wand der sie umschliessenden Röhren
um den Inhalt zusammen; durch Injectionen lassen sich die
n des secernirenden Parenchyms vollständig erfüllen, die In-
asse verdrängt und bedeckt theilweise die Zellen, und dehnt
ise die Röhren beträchtlich aus. In Fötuslebern füllen nach
Beobachtungen die Leberzellen die Lücken des Blutgefässnetzes
z aus, so dass ein deutlicher mit einer structurlosen Masse er-
vischenraum zwischen den scharfen Contouren der Blutgefässe
und den ebenso scharfen Contouren der die Zellen enthaltenden
leibt; in den Lebern Erwachsener dagegen liegen sich die Wan-
beider Röhrensysteme an den meisten Stellen so innig einander
Leber- und Blutzellen nur durch eine Membranlage getrennt
en, und dies ist auch der Grund, warum man die besondere
er Leberzellenröhren bis jetzt übersehen hat. Zuweilen und
ise tritt aber nach Beale letztere auch bei Erwachsenen ohne
durch eine besondere Contour deutlich hervor. In der unver-
Leber sind nun diese als Endcapillaren der Gallengänge zu be-
den netzförmig anastomosirenden Röhren nach Beale nicht
ausschliesslich von Leberzellen ausgefüllt, sondern enthalten
enselben in der Regel eine gewisse Menge feinkörniger Substanz
lentrümmer, zuweilen mit freien farbigen Körnchen und Oel-
n, wie sie in den Zellen gefunden werden. Die Zellen sollen
ch Beale nicht streng wandständig nach Art eines Epithels, wie
en Drüsen, angeordnet sein, sondern frei in der Achse der Ka-
Reihen verklebt liegen; diese centrale Anordnung soll besonders
engeren Kanälen, welche nur Raum für eine solche Zellenreihe
leutlich sein. Eine Bestätigung und theilweise Erweiterung und
gung dieser Beale'schen Beobachtungen hat E. Wagner durch
ge Untersuchungen geliefert. Derselbe hat gezeigt, dass es nach
denen Methoden sehr leicht gelingt, sich von der Gegenwart einer
erzellen umhüllenden Röhrenmembran mit voller Bestimmtheit
zeugen. Nach Wagner ist diese Membran der capillaren Gallen-
nicht vollkommen structurlos, sondern mit zerstreuten Kernen
welche indessen von den Kernen der Blutcapillarenwand deutlich
heidbar sind; Wagner beschreibt sogar zellenähnliche eckige
, welche der Innenseite der Membran stellenweise aufsitzen sollen,
doch über deren Natur und Bedeutung befriedigende Aufschlüsse
u können. Gegen Beale bestreitet er das Vorkommen einer fein-
n Substanz neben den Leberzellen innerhalb der Röhren, und

das Freiliegen der Leberzellen; er fand vielmehr letztere stets zie
fest der Schlauchwand adhärirend.

Nach diesen neueren Untersuchungsresultaten ist demnach
für die Leber das Grundprincip der Structur aller Drüsen erwiese
besteht, wie andere Drüsen, aus zwei durcheinander geschobenen Rö
systemen, dem Blutgefässsystem und dem Drüsenkanalsystem,
feinste dünnwandigste Röhren, einerseits die Blutcapillaren, andere
die mit Secretionszellen erfüllten feinsten Endröhren der Gallen
allenthalben in innigster Berührung angeordnet sind. Die Eigen
lichkeiten der Leber anderen Drüsen gegenüber bestehen nur
dass erstens die eigentlichen Drüsenelemente, die capillaren Secr
schläuche ein anastomosirendes Netzwerk bilden, und dass zweite
sie auskleidenden Drüsenzellen nicht als wandständiges Epithel m
bleibendem Achsenraum angeordnet sind, sondern eine solide Aus
masse der Schläuche darstellen. Letztere Eigenthümlichkeit ist
sonderem Interesse für die Frage nach der Bildung und Fortlei
Secrets.

So weit das Verhalten des eigentlichen secernirenden Paren
innerhalb der Leberinseln; an den Rändern der Inseln geht da
über in die gröberen längst als Kanäle erkannten Gallengänge, w
wie Baumwurzeln, allmälig zu grösseren und grösseren Aesten sic
einigen, endlich in einen Stamm, den *ductus hepaticus*, zusam
fliessen, welcher das Secret aus der Drüse nach aussen schafft.
den Inselrändern in der Umgebung der Pfortaderäste sich verbreit
feinsten Gallengänge bestehen aus einer deutlichen *membrana pr*
und einem wandständigen (Pflaster-) Epithel aus kleinen rundlich
einander abgeplatteten Zellen. Mit dem zunehmenden Durchmes
Gallenkanäle ändert sich ihre Structur: die Wände nehmen an Di
der Pflasterepithelialüberzug geht in ein regelmässiges Cylinder
über (Ecker, *Ic.*, a. a. O. *Fig.* 11. A. C.), die einfache *membran*
pria weicht einer Faserhaut, aus Bindegewebe und elastischen Ele
gebildet. Allmälig trennt sich dieselbe in eine innere besondere Sc
haut und eine äussere Faserhaut. In ersterer treten an den grös
nälen (*ductus hepaticus*, *cysticus* und *choledochus*) kleine tr
Schleimdrüschen (Ecker, *Ic.*, a. a. O. *Fig.* 13) auf; in letzterer finde
an den grossen Ausführungsgängen auch contractile Faserzelle
welche jedoch nach Koelliker zu spärlich sind, um eine continu
Muskellage zu bilden. Nur an der Gallenblase, welche als blasig
weiterung des Gallenganges zu betrachten ist, wie auch die Entwicke
geschichte lehrt, zeigt sich eine wirkliche Muskelschicht aus zusa
hängenden Faserzellen gebildet. Bisher war es noch nicht gelu
durch directe Beobachtungen etwas Bestimmtes über die Art des
sammenhanges der feinsten Anfänge der Gallengänge mit den inner
der Inseln befindlichen, vermeintlich membranlosen Leberzellenb
zu ermitteln, um so mehr hat man Hypothesen über diesen Punkt
gestellt. Bald nahm man an, dass die Gallengänge mit blinden E
an die Leberzellenbalken anstossen, bald liess man letztere so a

den der Gänge gränzen, dass die untersten Zellen der Balken
em Lumen der Kanälchen lagen. Man stritt darüber, wie die
e aus den Balken sich hervorbilden, ob dadurch, dass die
Balken an den Gränzen der Inseln untereinander verschmölzen
Resorption der Zwischenwände sich in einen Kanal umform-
b die Zellenreihen so auseinander wichen, dass in ihrer Achse
Kanal entstände, welchen sie epithelartig umgäben, während
ssenfläche eine besondere Membran sich bildete u. s. w. Alle
d beseitigt, alle Schwierigkeiten der Erklärung aus dem Wege
urch den Nachweis schlauchförmiger Drüsenkanäle im Innern
welche ebenso directe Fortsetzungen, Endäste, der gröberen
e sind, wie in einer traubigen Drüse die den feinsten Drüsen-
sitzenden Drüsenbläschen.

hügsten Abhandlungen über den Bau der Leber sind: KIERNAN, *the anatol. of the liver, Philos. transact. for the year* 1833, Part. II.; E. H. *uctura hepatis humani, Annot. anatom. et physiol., programm collect.*). pag. 218—246; *de hepatis ranarum struct. et funct. observ. nov., ibid.*; *Zusätze zu den Unters. über den Bau der Leber, Bericht d. k. sächs. Wiss. math.-phys. Cl.* 1849, pag. 151, 1850, pag. 15; *über den Bau der nschen und einiger Thiere*, MUELLER's *Arch.* 1843, pag. 303 und 1850, KEMBERG, *über den feineren Bau d. Leber*, ebendas. pag. 388; SCHROEDER n BARKER's Dissertation: *de struct. subtil. hepatis, Traj. ad Rhen.* 1845; *Leber* in RUD. WAGNER's *Hdwrtrb. d. Phys.* Bd. II. pag. 308; RETZIUS, *der Leber*, MUELLER's *Arch.* 1849, pag. 141; WELA, *Beiträge zur feine-Leber*, ebendas. 1851, pag. 79; KOELLIKER, *Handbuch der Gewebelehre*, ; *mikroskop. Anatomie*, 1852, Bd. II. pag. 207; GERLACH, *Handbuch der* pag. 323; L. BEALE, *Lect. on the min. anatomy of the liver, London Gaz.* 1856. No. 299 u. f.; *On the ultimate arrang. of the biliary ducts r points in the anat. of the liver of vert. anim., Philos. transact. for the* rt. I. pag. 375; E. WAGNER, *Beitrag zum normalen Bau der Leber, Arch.* k. N. F. 1860, Bd. I. pag. 251. Das grösste Verdienst um die Erkenntniss der hat sich ohnstreitig E. H. WEBER durch die citirten Arbeiten erworben; er ge in KIERNAN's Beobachtungen näher beleuchtet, die mannigfachen Täu- selben, die vermeintliche Läppchenstructur der Menschenleber, gründlich e Verdienste WEBER's um die Feststellung der physiologischen Function den wir unten genauer würdigen. — [2] Man findet häufig ausserhalb des eberparenchyms besonders in dem Bindegewebe, welches die Furchen n Leberfläche auskleidet, nach E. H. WEBER auch auf der Oberfläche der erzweigte und untereinander anastomosirende, zum Theil blind endigende en, *vasa aberrantia* oder *ductus biliferi aberrantes* (E. H. WEBER). THEILE sicht auf, dass die Gallengefässnetze, welche nach WEBER in der *fossa* e Verbindung zwischen rechtem und linkem Hauptast des *ductus hepaticus* ht Gallenkanälchen, sondern besondere drüsige Organe seien. WEBER hat a berichtigt. Von Interesse sind diese *vasa aberrantia* insofern, als sie sen isolirt den Typus des Verhaltens des secernirenden Parenchyms in der ntiren, als zufällig ausserhalb des Gefässschwammes entwickelte Parthien etrachten sind.

§. 33.

ndlungen des Blutes in den Lebercapillaren. Die der Erkenntniss dieser Umwandlungen gehört erst der it an. Früher begnügte man sich meist mit dem Satze: das römt die Leber, um Galle darin zu bereiten, wobei man noch

dazu unentschieden lassen musste, ob diese Gallenbereitung lediglic einer Ausscheidung bereits präformirt zugeführter Gallenelemente dem Blute, oder in einer Umwandlung anderweitiger Blutbestandt zu Gallenstoffen bestehe, und ob letztere Umwandlung bereits in Capillaren, oder erst in den Leberzellen vor sich gehe. Die Galle das einzige der Untersuchung unterworfene Resultat der Leberthätig man schrieb diesem Safte überdies von jeher eine hohe Bedeutun den Verdauungsprocess zu; kein Wunder, wenn man die Lieferung Galle als einzigen Zweck der Leber, die Blutzufuhr zur Leber ledi als Mittel zu diesem Zwecke betrachtete. Zwar hatte bereits vor l rer Zeit E. H. Weber auf treffliche Beobachtungen gestützt die An aufgestellt, dass die Leber die embryonale Bildungsstätte der morp gischen Elemente des Blutes sei, allein theils wurde diese Function Leber wenig beachtet, theils für eine lediglich embryonale geha Mehr Aufsehen machte die zum Theil auf irrige Beobachtungen beg dete Behauptung, dass der Leber durch die Pfortader alternde, in Auflösung begriffene Blutzellen zugeführt und in derselben gelöst den; ob ihre Reste zu Gallenstoffen verwendet würden oder nicht, wenig oder gar nicht in Frage. Von Wichtigkeit war die durch chem Untersuchung des Pfortaderblutes festgestellte Thatsache, dass die tigsten eigenthümlichen Stoffe der Galle in diesem Blute nicht präfo vorhanden seien, sondern erst innerhalb der Leber gebildet werden welchen Stoffen, wurde nur hypothetisch sehr unvollkommen bean tet. Die chemischen Untersuchungen des Pfortaderblutes aus frü Zeit waren theils zu unvollkommen, um irgend welche Aufschlüs geben, theils konnten sie dieselben nicht geben, weil man die Besch heit des von der Leber abfliessenden Blutes nicht kannte, sondern auf den ziemlich werthlosen Vergleich von Pfortader- und Jugularv blut beschränkte. Erst die neueste Zeit hat uns bessere Grundlage die Physiologie der Leber geboten, und zwar zunächst durch die lichen Arbeiten Lehmann's,[1] welcher den voraussätzlich richtigsten zur Erkenntniss der Blutmetamorphose in der Leber versuchsweis trat. Dieser besteht in der Erforschung der Veränderungen des B während seines Laufes durch die Leber durch vergleichende Un suchungen des der Leber zugeführten mit dem von ihr fliessenden Blute. In zweiter Instanz sind es die chemis Untersuchungen der Lebersubstanz, welche über einzelne T des Leberchemismus gewichtige Aufschlüsse gegeben haben.

Ehe wir die Veränderungen, welchen das Blut in der Leber u liegt, selbst näher in's Auge fassen, wollen wir kurz auf einige Mo hinweisen, welche gewiss oder wahrscheinlich in einem, wenn durchaus noch nicht näher erkannten causalen Verhältniss zu d Veränderungen stehen. Dass in dieser Beziehung die Constitutio der Leber zufliessenden Blutes obenansteht, ist selbstverständlich. D Zufluss ist ein doppelter: einmal durch die Leberarterien arterielles und zweitens durch die Pfortader venöses, aus den Haargefässe Därme und Milz kommendes Blut. Der Querschnitt der Leberarteri

Pfortader verglichen, beweist ebenso wie der Modus der Gefäss-
ng in der Leber, dass das Pfortaderblut der wichtigste, nicht nur
ste Theil des Zuflusses ist, so dass wir daher im Folgenden ohne
Fehler von dem Leberarterienblute gänzlich absehen, und nur
rtaderblut mit dem Lebervenenblute vergleichen werden. Die
tung der Quellen des Pfortaderblutes lässt von vornherein ver-
, dass es sich wesentlich von anderen Blutarten unterscheiden
einmal, weil die Blutgefässe des Darmes erwiesener Maassen
Elemente der Nahrungsstoffe aus dem Darmkanal resorbiren, ja die
lbst in veränderter Mischung zum Theil wieder aufsaugen, zweitens
ch aus der Milz, wie wir später sehen werden, ein bedeutend me-
hosirtes Blut zufliesst. Wenn also das Pfortaderblut durch seine
ähnliche Constitution zu eigenthümlichen Umwandlungen befähigt
nd, so fragt es sich, welche Ursachen in der Leber diese Umwand-
wirklich hervorbringen. Dass die Circulationsverhältnisse nicht
Einfluss sein werden, steht nach den früheren Erörterungen ziem-
n; diese Verhältnisse sind aber in der Leber nicht unbeträchtlich
ssen in anderen Haargefässprovinzen verschieden. Erstens muss
ut in der Leber mit einer sehr geringen Geschwindigkeit strömen,
il in keinem anderen Organ eine so bedeutende Erweiterung des
ettes durch Verästelung des zuführenden Kanals entsteht, als hier,
enn ein oberflächlicher Vergleich des enormen Leberdurchmessers,
elchem doch mindestens die Hälfte auf die Gefässe kommt, mit
uerschnitt der Pfortader lehrt. Zweitens kommt das Blut in den
ren der Leber mit einem weit geringeren Drucke an, als in an-
Organen, weil es venöses, bereits durch Haargefässsysteme hin-
getretenes ist. Von welcher Art der Einfluss dieser Momente ist,
ich nicht erweisen, ebensowenig als wir etwa die in Rede stehen-
ntveränderungen auf irgendwelche Beschaffenheit der Wände oder
rdnung der Capillaren zurückzuführen im Stande sind. Leider
die entschieden wichtigste von allen Bedingungen, von welcher
morphose des Pfortaderblutes abhängig ist, bis jetzt der wissen-
ben Ergründung ihres causalen Verhältnisses zu dieser Metamor-
och wenig zugänglich, d. i. die Beschaffenheit der Leberzellen.
um zu bezweifeln, dass in allen Secretionsorganen die Art des
den Secrets, und zwar sowohl die Art des aus dem Blute zu
enden Materials, als die Art der weiteren chemischen und mor-
hen Umgestaltung desselben, wesentlich durch die Natur der
chen Drüsenzellen, welche überall zwischen Drüsenhöhle und
sen eingeschoben sind, bestimmt wird. Wie aber die Drüsen-
r Milchdrüsen von den Leberzellen sich unterscheiden, und
ne gerade eine solche Mischung, welche in ihnen zu Milch mit
nen wird, dem Blute entziehen, diese dagegen gewisse andere
h zum Theil dieselben Stoffe, aus welchen sie aber die Galle
ser bereiten, ist ein Räthsel, welches bis jetzt sogar jede
e zurückweist. Wir sehen also, dass wir so gut wie gänz-
uf verzichten müssen, die in Folgendem darzulegenden Ver-

änderungen der Blutbestandtheile in der Leber ursächli
gründen.

Lehmann fand beim Pferde auffallende mikroskopisch
denheiten zwischen Pfortader- und Lebervenenblut. Die
Zellen des Pfortaderblutes unterschieden sich im Allgem
merklich von denen gewöhnlichen Venenblutes, sowohl in
ihre Form, als auf ihr mikrochemisches Verhalten. Nach (
sollen dieselben zwar grösstentheils verzerrte, eckige Form
eigenthümliche, häufig fleckige Färbung zeigen; allein di
chungen fand Lehmann wenigstens nicht an den frischen
Pferden, ebensowenig als ich bei Hunden und Menschen ei
Form oder Färbung entdecken konnte. Ob die Pfortaderzelle
durch Verdunstung unter dem Mikroskop und andere Einflü
und beträchtlicher als andere in der beschriebenen Weise
werden, ist ebenfalls unentschieden. Schon die häufige ge
mige Aufreihung derselben, welche bekanntlich durch jede I
derung zerstört wird, zeugt für ihre normale Beschaffenheit.
Zellen des Lebervenenblutes dagegen weichen nach Lehmann'
tungen beträchtlich von denen des Pfortaderblutes und des
derer Gefässe ab. Sie sind zunächst regelmässig kleiner als j
sphärisch mit weit geringerer centraler Depression (Fig.
Taf. XII, *Fig.* 1), niemals zu Geldrollen gruppirt, sondern s
regelmässigen Haufen unter dem Mikroskop erscheinend. S
terisiren sich gegen die Pfortaderzellen besonders durch il
Resistenz gegen Wasser; während letztere durch dieses Ag
und schnell zerstört werden, quellen erstere wenig auf, und s
Zusatz grosser Wassermengen bleibt ein Theil derselben im
sichtbar unter dem Mikroskop. Versetzt man gleiche Meng
Blutarten mit Wasser, so scheidet sich aus dem Pfortaderblut
wenig flockige Masse ab, ein vielleicht zehnfach bedeutendere
Niederschlag dagegen aus dem Lebervenenblut; dieser Ni
weist sich unter dem Mikroskop als von Conglomeraten mel
entleerter, verklebter Blutkörperchenhüllen gebildet aus. Ei
Differenz beider Blutarten betrifft die farblosen Zellen.
aderblut soll nach Lehmann an solchen nicht reicher als an
sein, dieselben sich nur vereinzelt darin finden; das Lebe
dagegen führt sehr beträchtliche, nach Lehmann wenigsten
grössere Mengen derselben, es zeigen sich grosse Gruppen u
von ihnen darin. Die farblosen Zellen des Pfortaderblutes
Lehmann alle von gleicher Grösse, wenig grösser als die farbi
granulirt; die des Lebervenenblutes dagegen zeigen alle Gr
solchen, die den farbigen etwa gleich sind, bis zu dreimal
Blasen, die meisten derselben sind äusserst blass und zart,
nulirt; in einigen fand ich beim Menschen zahlreiche, äuss
dunkelrothe Pünktchen (Fett?); ein grosser Theil derselben z
auf Wasserzusatz, deutlicher auf Essigsäurezusatz nur einen
grossen excentrischen Kern. In Betreff der Verhältnisse der

dürfen indessen LEHMANN's Angaben ohne allen Zweifel einer
n. Eine solche Armuth des Pfortaderblutes an farblosen Kör-
wie sie LEHMANN behauptet, ist eine Unmöglichkeit, weil ein
Pfortaderblutes aus der Milzvene stammt und diese, wie wir
ren werden, ein an farblosen Körperchen ausserordentlich
Blut führt. Es ist daher diese Angabe LEHMANN's von einigen
Zweifel gezogen, von KOELLIKER[2] sogar mit Bestimmtheit be-
worden, dass in der Leber gar keine farblosen Blutkörperchen
, sondern die im Lebervenenblut sich findenden
ich aus der Milz stammten. HIRT[3] hat directe Zählungen
ven Menge farbloser Blutkörperchen im Pfortader- und Leber-
angestellt, in ersterem im Mittel 1 farbloses auf 524 farbige,
rem 1 auf 136 farbige gefunden, zugleich aber durch Rechnung
dass das Verhältniss der farblosen zu den farbigen in der
genau so gross sei, wie es aus der Vermischung des an farb-
perchen armen Darmvenenblutes mit dem daran reichen, aber
des Gesammtpfortaderblutes ausmachenden Milzvenenblut
müsse. Dass die zahlreichen farblosen Körperchen des Milz-
im Pfortaderblut sich wiederfinden müssen, ist eine nicht
auch von LEHMANN anerkannte Nothwendigkeit, sie
auf dem kurzen Wege zwischen Milz und Einmündung der Milz-
die Pfortader weder zu Grunde gehen noch sich in farbige um-
Wahrscheinlich rührte in den von LEHMANN untersuchten
auffallende Armuth des Pfortaderblutes davon her, dass bei
der Tödtung der Pferde vorgenommenen Unterbindung der
der Blutstrom in der Milzvene bereits früher ins Stocken ge-
Immerhin bleibt LEHMANN's Angabe soweit gültig, als sie
grössere Menge der farblosen Körperchen im Lebervenen-
im Pfortaderblut behauptet. Sehr schwer ist aber zu ent-
ob diese Vermehrung nur eine relative durch Verminde-
farbigen Zellen bedingte, oder eine absolute auf wirklicher
ung beruhende ist. Wir kommen auf diese Frage alsbald zurück.
auffallende Verschiedenheit beider Blutarten bildet der voll-
Mangel der Gerinnung im Lebervenenblute; während
im Pfortaderblute constant ein derbe, normal contrahirte Pla-
, enthielt das Lebervenenblut nie eine Spur eines wirklichen
nsels; hiermit ist zugleich der Irrthum früherer Angaben
, welche dem Pfortaderblut eine zerfliessliche, schmierige Pla-
zuschrieben. SCHMIDT[4] behauptet zwar gegen LEHMANN, im Leber-
ein Fibringerinnsel gefunden zu haben, allein ich kann aus
Anschauung die LEHMANN'sche Beobachtung vollständig bestä-
Lebervenenblut zeichnet sich vor dem Pfortaderblute ferner
geringe Senkungsvermögen seiner farbigen Zellen aus; das
de Serum ist constant trübe durch suspendirt bleibende farb-

chemischen Vergleichsanalysen LEHMANN's haben folgende
fert. Das Lebervenenblut zeigt sich constant beträchtlich

reicher an Blutzellen als das Pfortaderblut, schliesst in 100 T
weit weniger Intercellularflüssigkeit ein; im Pfortaderblut der
kommen nach LEHMANN auf 100 Theile Intercellularflüssigkeit 141
im Lebervenenblut dagegen 317 Theile feuchter Blutzellen
C. SCHMIDT berechnet). Es fragt sich: beruhen diese auffallenden
renzen beider Blutarten auf einer absoluten Vermehrung der
innerhalb der Leber, oder nur auf einer relativen, durch die
einer beträchtlichen Menge Intercellularflüssigkeit zur Gallense
bedingten? Die Entscheidung ist nicht leicht. Es kann wohl
Zweifel unterliegen, dass ein grosser Theil der Zellenvermehr
Rechnung der unbestreitbaren absoluten Verminderung der Intere
flüssigkeit kommt. Die Umstände, welche für und gegen ein
bildung der Blutzellen in der Leber sprechen, werden wir unt
Prüfung unterwerfen. Eine Differenz zwischen Pfortader- und
venenblut, welche sich ohne Weiteres als Resultat der Gall
erklärt, ist die grosse Verschiedenheit des Wassergehalte
Lebervenenblut ist weit wasserärmer als das Pfortaderblut, beson
der Zeit, in welche das Maximum der Gallensecretion fällt. Bei
betrug 5 Stunden nach der Fütterung der Wassergehalt des Pf
blutes 76,921 — 77,878 %, der des Lebervenenblutes nur
— 70,250 %; 10 Stunden nach der Fütterung der des ersteren
— 86,234 %, der des letzteren 73,585 — 74,309 %. Bei Vergl
der Constitution der Intercellularflüssigkeit beider Blutar
ebenso der Zellen beider untereinander erhielt LEHMANN folge
sultate. Das Lebervenenplasma zeichnet sich vor dem Pfortade
vor Allem durch seinen gänzlichen Mangel an Fibrin aus. W
das Pfortaderblut bei Pferden 0,421 — 0,592 %, bei Hunden
— 0,507 % Faserstoff enthält, lässt sich bei beiden Thieren und
beim Menschen keine Spur eines spontan geronnenen Eiweisskör
Lebervenenblut nachweisen. Wenn andere Beobachter Faser
nicht unerheblicher Menge in demselben angeben, so haben
weder den durch Behandlung des Blutes mit Wasser erhaltenen
stand von Blutkörperchenhüllen und farblosen Zellen dafür g
oder in Folge falscher Gewinnungsmethoden kein wahres Lebe
blut untersucht. Es fragt sich, was ist aus dem Faserstoff de
aderblutes in der Leber geworden? Leider haben wir keine
der Hand zu entscheiden, ob seine Muttersubstanz nur ihre Geri
fähigkeit bei gewöhnlicher Temperatur eingebüsst hat, oder ob sie
chemische Umsetzung in andere Substanzen, sei es innerhalb des
sei es nach der Ausscheidung in das Leberparenchym verloren ge
ist. LEHMANN spricht sich für letztere Annahme aus, hauptsächlich
weil gewisse Producte der Leberthätigkeit die Umsetzung stickst
tiger Elemente documentiren. Halten wir uns an BRUECKE's A
dass löslicher Faserstoff nichts als gewöhnliches Serumeiweiss
könnten wir fragen, ob sich vielleicht eine den Faserstoffmangel co
sirende Zunahme des durch Kochen coagulablen Eiweisses im L
venenblut nachweisen lasse. Nun finden wir eine Verminderung

eiweisses, können diese aber nicht als Beweis für die Elimination genannten Faserstoffs betrachten, da wir auch die Eiweissvermin- g nicht als absolute erweisen können, und auf der anderen Seite erhebliche Vermehrung der Blutzellenalbuminate dargethan ist. die Verminderung des Serumeiweisses betrifft, so stellt sich lbe nur heraus, wenn wir die Constitution der festen Rückstände r Blutarten vergleichen. Vergleichen wir flüssiges Pfortader- und venenserum, so zeigt letzteres einen höheren Procentgehalt an s, nicht aber in Folge einer absoluten Vermehrung, sondern in der beträchtlichen Wasserabgabe zum Zweck der Gallenbildung, te Rückstand des Lebervenenserums ist weit ärmer an Eiweiss, des Pfortaderserums. Dürfen wir annehmen, dass diese Albu- minderung in der Leber eine absolute ist; so bleibt die schwierige was aus dem verschwundenen Eiweiss geworden ist, ob es in die neuer Blutzellen eingegangen, ob es im Blut zersetzt, seine r unter den Extractivstoffen sich finden, ob es in die Gallen- eingegangen, ob es zur Bildung der glycogenen Substanz ver- wird. Lehmann entscheidet sich für erstere Annahme. In gleicher wie das Albumin, vermindert sich auch der Fett- und der halt des Blutserums während des Durchganges durch die Leber; den gehen nach Lehmann 31,2 % der Salze verloren, wenn man Vergleichung der festen Rückstände gewonnenen Zahlen der ung zu Grunde legt. Dass ein grosser Theil der Serumsalze zur bildung verwendet wird, ist Thatsache, fraglich, ob ein Theil in utzellen übertritt. Das Schicksal des verloren gehenden Fettes ist er deutlich, indessen werden wir bei der Lehre von der Gallen- ng die Betheiligung von Fetten wahrscheinlich machen. Während bis jetzt betrachteten Serumbestandtheile in der Leber eine Ab- e erleiden, stellt sich für die sogenannten Extractivstoffe eine iche relative und absolute Zunahme heraus; das Lebervenenserum die doppelte bis dreifache Menge, wie das Pfortaderserum. Wir unten speciell die in der Leber auftretenden Stoffe nachweisen. ir soviel, dass die Vermehrung derselben in einer Gefässprovinz, der Heerd einer so erheblichen Umwandlung ist, wie die Leber, äufung von Abfällen und Zersetzungsproducten von vornherein zu n stand. Zuvor wollen wir noch die Differenzen erörtern, welche gleichenden Analysen der Zellen beider Blutarten heraus- haben, soweit dieselben mit Sicherheit aus den Differenzen des zu erschliessen und zu berechnen sind. Die directen Analysen ors ergaben in Lehmann's Untersuchungen ähnliche Differenzen die Intercellularflüssigkeit; es fanden sich im Lebervenencruor Wasser, weniger coagulable Eiweisskörper, mehr Extrac- fe als im Pfortadercruor; dagegen zeigte sich der wichtige nied gegen das Plasma, dass die Salze im Lebervenencruor in r Menge als im Pfortadercruor enthalten sind. Der Eisengehalt ger im Lebervenencruor als im Pfortadercruor. Diese Differenzen ors dürfen natürlich nicht ohne Weiteres auf die Blutzellen selbst

übertragen werden, da die Beimischung verschiedener Mengen des verschieden constituirten Serums zu den Zellen in beiden Cruorarten sentlich bestimmend auf deren Differenzen einwirken muss. LEHMANN mit Hülfe der SCHMIDT'schen Berechnungsmethode der feuchten Blutz folgende Unterschiede der Pfortader- und Lebervenenzellen berec Die letzteren sind constant reicher an festen Bestandtheilen, unter di sind die Albuminate, Salze und Extractivstoffe vermehrt, Eisen vermindert im Vergleich zu denen der Pfortaderzellen.

Wir wenden uns nun zur Betrachtung der sogenannten Extract stoffe, ihrer qualitativen und quantitativen Vergleichung in beiden B arten, unter Berücksichtigung der Ergebnisse, welche durch die Anal der Gesammtlebersubstanz erlangt wurden. Als von besonderer Wich keit ist zunächst hervorzuheben, dass weder im Serum noch im Cruor Pfortaderblutes einer der wesentlichen organischen Gallenbestan theile nachweisbar ist; es wird weder die mit Glycin und Taurin paarte Cholsäure noch der Gallenfarbstoff der Leber mit dem B präformirt zugeführt, sondern es werden dieselben erst innerhalb Leber aus anderen Blutelementen gebildet, aus welchen, wird spät Sprache kommen. Wenn man einwenden könnte, dass die fragl Substanzen vielleicht in so geringer Menge im Pfortaderblute enth seien, dass sie in der kleinen Quantität Blutes, die man von einem erhalten kann, mit unseren Reagentien nicht nachweisbar seien, s auch dieser Einwand, welcher schon bei einer Betrachtung der gr täglich ausgeschiedenen Menge der Gallenstoffe an Gewicht verliert, folgende Versuche gänzlich entkräftet. Wären Cholsäure u. s. w. Blute präformirt, so müssten sie sich beträchtlich im Gesammtblut häufen, wenn man ihre Ausscheidung durch die Leber hindert; dies nicht der Fall. Tritt durch Verstopfung der Gallengänge Behinder des Abflusses der Galle nach dem Darm ein, so sammeln sich allerdi erhebliche Mengen von Gallenstoffen im Blute an und gehen in Secrete und Parenchyme des Körpers über, das sind aber nicht präfo mirte Gallenstoffe, sondern solche, die in der Leber in deren Parenchy gebildet, daselbst wegen behinderten Abflusses angehäuft und nun dem Parenchym zurück ins Blut resorbirt worden sind. Denn wen man die Leber ganz exstirpirt, so tritt keine Spur von Gallenstoffen im Blut auf. KUNDE[5] führte diese Operation zuerst an Fröschen aus, welche davon wenig afficirt werden. MOLESCHOTT[6] wiederholte die Versuche und wies nach, dass selbst 11 Tage nach der Operation keine Cholsäure oder Farbstoff im Blute aufzufinden ist, auch wenn man gleichzeitig das Blut einer grossen Anzahl Frösche in Angriff nimmt.

Wenn sich das Pfortaderblut durch diese negative Eigenthümlichkeit auszeichnet, so ist im Lebervenenblut als wesentlichste positive Eigenthümlichkeit die Gegenwart beträchtlicher Mengen von Zucker zu nennen. Die Leber ist der Heerd einer stetigen Zuckerbildung, indem sie in sich aus noch nicht bestimmt ermitteltem Material eine stärkmehlartige Substanz bildet, welche durch ein vom Blute zu-

führtes ebenfalls nicht näher bekanntes Ferment in Zucker umgewandelt wird. Die Thatsache ist von Cl. Bernard entdeckt und [illegible] verfolgt, von Lehmann zuerst bestätigt, neuerdings der Gegenstand zahlloser Untersuchungen geworden. Bernard[7] entdeckte, dass die Lebersubstanz beträchtliche Mengen von Zucker enthält, und beschränkte diese Beobachtung nicht allein bei Repräsentanten aller Wirbelthierclassen, sondern auch bei einer Anzahl wirbelloser Thiere. Er überzeugte sich ferner, dass dieser Zucker in der Leber sich ebensowohl in stickstoffhaltiger als bei vegetabilischer Kost findet, und nur bei längerer Nahrungsentziehung allmälig verschwindet. Der Beweis, dass dieser Zucker wirklich in der Leber selbst gebildet und ihr nicht fertig von anderwärts durch das Pfortaderblut zugeführt wird, wurde zunächst von Bernard sorgfältiger von Lehmann durch den Nachweis geliefert, dass das Pfortaderblut gar keinen oder nur Spuren von Zucker enthält, während das Lebervenenblut sehr reich daran ist. Lehmann fand im Pfortaderblute der Pferde in den wenigen Fällen, wo eine Zuckerbestimmung überhaupt möglich war, unter den festen Bestandtheilen 0,005 und einmal 0,01 % Zucker, im festen Rückstand des Lebervenenblutes dagegen 0,893 %, ich im Lebervenenblut des Hundes 0,838 %. Lehmann später bei Hunden nach zweitägigem Fasten 0,638 — 0,804, nach zweitägiger Fleischfütterung 0,799 — 0,946, nach zweitägiger Kartoffelfütterung 0,854 — 0,981 %, während im Pfortaderblut nur nach Kartoffelkost Spuren von Zucker nachweisbar waren. Schon diese Grundversuche, obwohl sie von verschiedenen Seiten her bestätigt und erweitert wurden, erfuhren sehr bald Angriffe, welche sie als Irrthümer darzulegen und Bernard's neue Lehre von der zuckerbildenden Thätigkeit der Leber gänzlich zu stürzen bestimmt waren. Man glaubte erweisen zu können, dass der in der Leber aufgefundene Zucker nicht in ihr gebildet, sondern als solcher mit dem Pfortaderblut ihr zugeführt werde, und entweder aus der Nahrung stammend von dem Darmrohr resorbirt, oder allenthalben im thierischen Organismus entstehend gewöhnlicher Bestandtheil des Blutes aller Gefässe und der Lymphe sei. Besonders haben Figuier, Colin, Longet und Bérard diese Ansicht vertreten. Ersterer behauptete mit Bestimmtheit, dass das Pfortaderblut, wenn auch selbst nach Fleischkost, in gleichem Grade zuckerhaltig sei, als das Lebervenenblut, und leitete diesen Pfortaderzucker aus dem Darmrohr ab, in welchem auch aus der Fleischverdauung eine zuckerartige Substanz entstehen sollte. Diese letztere ist nach Figuier ein ganz eigenthümliches Ding. Da im Darmrohr nach Fleischkost ein Zucker, der als solcher durch seine reducirende Wirkung auf Kupferoxyd und seine Gährungsfähigkeit charakterisirt ist, in keinem Falle nachweisbar ist, suchte man seine Behauptung durch die alles Haltes baare Annahme zu stützen, dass jenes Product der Fleischverdauung, aus welchem der Milchzucker hervorgehe, im Darm jene charakteristischen Eigenschaften noch nicht habe, sondern erst theils in der Pfortader, theils in der Leber allmälig erhalte! Wenn dem wirklich so wäre, so hiesse das ja Anderes, als was Bernard behauptet, dass die Leber aus einer

em Inulin am nächsten verwandt sei. Es ist ferner von BERNARD, CHIFF u. A. dargethan worden, dass diese glycogene Materie in der egel abnimmt oder fehlt, wo die Zuckerbildung stockt, so bei schlecht-nährten Thieren, oder auch dass sich die Materie anhäuft, wo nach-eisbar die Zuckerbildung durch Mangel an Ferment gehemmt ist o nach SCHIFF bei Fröschen im Winter): dass ferner die glycogene bstanz schnell verschwindet, wenn ihre Umwandlung in Zucker be-dert wird, ohne dass Ersetzung stattfindet. So fand H. SCHIFF, dass ch dem Tode der Zuckergehalt der Lebern schnell wächst und zwar s zu solchen Graden, wie sie im Leben nicht vorkommen; durch gestion der Lebern von Winterfröschen, die im Leben keinen Zucker halten, mit Speichel konnte er einen Zuckergehalt von 6—7 % her-bringen.[16] Von der Abhängigkeit der Mengen glycogener Substanz n der Qualität der Nahrung wird unten die Rede sein. So leicht die genwart der glycogenen Substanz mit den von BERNARD angegebenen harakteren im Leberparenchym zu bestätigen ist, so ist doch auch ser Theil der BERNARD'schen Lehre nicht unangefochten geblieben. Namentlich hat SANSON[17] der Leber die Bereitung einer besonderen uckerbildenden Substanz mit Bestimmtheit abgesprochen und nachzu-isen gesucht, dass im Blute aller Organe und ebenso im Parenchym r verschiedensten Organe (Milz, Nieren, Lunge) eine dem Dextrin ähn-he oder damit identische Substanz vorkomme, welche durch Diastasen-rment in Zucker verwandelt werde. Dieses Dextrin soll aus der Nahrung mmen, bei Pflanzenfressern unmittelbar aus dem genossenen Stärk-ehl, bei Fleischfressern indirect mit dem Fleische und Blute eingeführt erden. Die Umwandlung dieses Dextrins in Zucker soll nach SANSON rchaus nicht auf einer specifischen Thätigkeit der Leber beruhen, ndern nur darum in der Leber energischer als anderwärts vor sich hen, weil in diesem Organ die langsame Blutbewegung eine längere echselwirkung zwischen Dextrin und Ferment gestatte. Diese Ansicht t durchaus irrig. Selbst wenn wirklich mit dem Fleische Dextrin in n Darmkanal aufgenommen und ins Blut resorbirt würde, so wären ese Mengen doch sicher verschwindend klein gegen die Massen zucker-ldender Substanz, welche sich aus einer Leber gewinnen lassen, gegen e Massen Zucker, welche das Lebervenenblut ausführt. Es beträgt ja r Zuckergehalt der Leber nach den zahllosen darüber gemachten Be-immungen bei verschiedenen Thieren 1—4 % der festen Lebersub-anz überhaupt! Bedenkt man dazu, dass die Zuckerbildung selbst bei ngerem Fasten bei manchen Thieren nicht ganz aufhört,[18] dass bei röschen im Winter die glycogene Substanz sich anhäuft (SCHIFF), dass i den winterschlafenden Säugethieren sogar während der ganzen chlafzeit, also während einer viermonatlichen Hungerperiode, die uckerbereitung fortgeht (VALENTIN), so ist wohl jede Berechtigung, an ne unmittelbare Zufuhr der zuckerbildenden Substanz mit der Nahrung glauben, beseitigt, vielmehr klar erwiesen, dass sich jene Materie us anderweitigen Blutelementen bilden muss. SCHIFF führt als directen eweis gegen die unmittelbare Zufuhr der zuckerbildenden Substanz aus

dem Darmkanal durch die Pfortader zur Leber die Thatsache an, dass er bei Fröschen noch am 16. Tage nach der Unterbindung der Pfortader reichliche Zuckermengen in der Leber fand, während Moos[19] nach Unterbindung der Pfortader Zucker und Glycogen schnell verschwinden sah. Dagegen ist in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten, und insbesondere von Bernard selbst, allerdings der Nachweis geliefert worden, dass die Herstellung glycogener Substanz kein ausschliessliches Leberprivilegium ist; mit diesem Nachweis aber Bernard's Lehre von der Leberfunction nicht gestürzt, sondern eher bestärkt worden. Wir müssen hier von der unter pathologischen Verhältnissen oft in ausgedehntestem Maasse stattfindenden Bildung einer „amyloiden" Substanz in den verschiedensten Geweben, und von den verwandtschaftlichen Beziehungen dieser Substanz zur glycogenen Substanz der Leber absehen, und heben blos den für uns bedeutungsvollen Umstand hervor, dass die amyloide Degeneration ohne allen Zweifel auf einer Metamorphose anderer constituirender Materien des Organismus, nicht auf directer Zufuhr von aussen beruht. Aber auch unter normalen Verhältnissen tritt zuckerbildende Substanz sehr verbreitet im Organismus auf. Bernard[20] machte zunächst die Entdeckung, dass in den früheren Epochen des Embryonallebens, so lange die Leber noch nicht thätig ist, die Placenta für sie als zuckerbildendes Organ vicarirt, indem sie in besonderen Zellen glycogene Materie bildet und in Zucker umwandelt. Wir kommen bei der Betrachtung der Placenta auf diese ihre Function zurück. Später überzeugten sich Bernard und Kuehne, dass die Stellvertretung der Leber während des Fötallebens keineswegs auf die Placenta beschränkt ist sondern zuckerbildende Substanz in den verschiedensten Geweben des Embryo regelmässig vorhanden ist. Die gesammte äussere Haut des Embryo enthält sowohl in ihrem Cutisgewebe, als in den Epidermiszellen, als in den Horntheilen, so lange dieselben noch nicht organisirt sind, eine Substanz, welche in allen ihren Reactionen mit der glycogenen Substanz der Leber übereinstimmt, wie diese durch Speichelferment u. s. w. in Zucker umgewandelt wird. Ebenso ist dieselbe abgelagert in den Epithelzellen der Schleimhaut des Darms vom Mund bis zum Dickdarm und selbst in den Epithelien der Ausführungsgänge der in den Darm mündenden Drüsen, nicht aber in den Drüsen selbst. Ferner, und das ist der wunderbarste Fund, soll nach Bernard und Kuehne glycogene Substanz den wesentlichen Inhalt der primitiven Muskelbündel bis zu gewissen Entwicklungsstadien derselben ausmachen, während sie in den Elementen des Nerven- und Knochensystems fehlt. In allen diesen Geweben ist das Vorkommen der glycogenen Substanz nur ein vorübergehendes, auf bestimmte Abschnitte des Embryonallebens beschränktes; in den meisten der genannten Theile schwindet jene Substanz, sowie die Leber ihre Bereitung beginnt, noch während des Fötallebens, oder wenigstens schnell nach Beendigung desselben. Diese höchst interessanten Beobachtungen sind zum grössten Theil von Rouget[21] bestätigt worden, wenn derselbe auch z. B. die specifische Natur der glycogenbereitenden Zellen der Placenta oder gar deren Identität mit Lebergewebe mit

Recht in Abrede stellt. ROUGET will die glycogene Substanz auch noch über das Embryonalleben hinaus in einzelnen Geweben gefunden haben, und zählt demnach mit BERNARD dieselbe ebenso zu den wesentlichen constituirenden Bestandtheilen des thierischen Organismus, wie Albuminate und Fette, wie das Amylum im Pflanzenorganismus, während er bei den wirbellosen Thieren das Chitin als ihr Analogon betrachtet. Jedenfalls beweist das verbreitete Vorkommen einer amylumartigen Substanz im embryonalen Organismus in so verschiedenen Geweben, dass dieselbe eine bedeutungsvolle Rolle im Stoffwechsel spielt, dass daher auch ihre fortgesetzte massenhafte Bereitung in der Leber des geborenen Thieres nicht als eine nutzlose Nebenproduction angesehen werden darf. Soweit die Beantwortung der ersten der oben aufgeworfenen Fragen. Was die zweite, die Frage nach der Entstehung dieser glycogenen Substanz, des Materials, aus welchem sie gebildet, betrifft, so ist eine definitive Antwort noch nicht möglich. Es lässt sich eben nur mit einiger Wahrscheinlichkeit vermuthen, dass die zuckerbildende Substanz in der Leber und zwar in den Zellen ihrer feinsten Drüsenelemente, aus anderen und zwar aus eiweissartigen Blutelementen hervorgeht, jedenfalls unter gleichzeitiger Entstehung anderer Zersetzungsproducte (Harnstoff? HEYNSIUS), welche theils in die Galle übergehen, theils vielleicht in dem Lebervenenblut unter den Extractivstoffen erscheinen. Dass Albuminate in der Leber als solche verloren gehen, haben wir oben gesehen, eine bestimmte chemische Vorstellung über die Natur der fraglichen Metamorphose können wir vorläufig ebensowenig gewinnen, als z. B. über die unzweifelhaften häufigen Umwandlungen von Albuminaten in Fett innerhalb des thierischen Organismus. Dass es wirklich stickstoffhaltige Substanzen sind, welche das Material zur Glycogenbildung abgeben, dafür sprechen die übereinstimmenden Resultate directer Versuche von BERNARD, C. SCHMIDT[22] u. A., nach welchen die Menge des aus der Leber darstellbaren Glycogens (und Zuckers) von dem Stickstoffgehalt der Nahrung abhängt, nach Genuss von Fleisch oder Fibrin oder Gelatine sehr hoch ausfällt, nach Fütterung mit Amylum oder Fett auf ein Minimum herabsinkt. Die Gründe, welche von einigen Seiten für eine Bildung des Glycogens aus Fett oder Glycerin (VAN DEEN[23]) vorgebracht wurden, sind durchaus unhaltbar.[24] Dass das Material zur Glycogenbildung mit dem Blute und zwar besonders dem Pfortaderblute zugeführt wird, darüber kann wohl kein Zweifel sein. Wenn SCHIFF längere Zeit nach der Pfortaderunterbindung noch Zucker in der Leber von Fröschen fand, so ist dies (abgesehen von dem gegentheiligen Versuchsergebniss, zu welchem Moos kam) insofern keine Widerlegung, als dieser Zucker aus vorräthig angehäuftem Glycogen entstanden sein kann.

Weiter haben wir nach Natur und Quellen des als Ferment bezeichneten Stoffes, welcher die Umwandlung in Zucker bewirkt, zu forschen. Schon die Bezeichnung Ferment verspricht uns in dieser Beziehung wenig Befriedigung; kein einziges jener Agentien, welche in oder ausserhalb des Körpers einen sogenannten Gährungsprocess vermitteln, ist vorläufig bestimmt erfasst und chemisch charakterisirbar,

wie wir bei den Fermentkörpern der Verdauungssäfte zur Genüge sehen werden. Dasselbe Dunkel schwebt auch über dem Leberferment, was uns um so weniger Wunder nehmen kann, da ja auch die mit dem Namen „Diastase" benannten Fermente, welche Stärkmehl in Zucker verwandeln und ohne Zweifel dem Leberferment nahe verwandt, wo nicht identisch damit sind, der chemischen Definition noch unzugänglich sind. Was wir wissen und vermuthen dürfen, ist Folgendes. Das fragliche Leberferment wird der Leber mit dem Pfortaderblut zugeführt; es gelingt in der Regel in demselben die Gegenwart eines Stoffes nachzuweisen, welcher energisch ebensowohl vegetabilisches Stärkmehl als glycogene Substanz in Zucker verwandelt. Verschiedene Versuche von Bernard, Hensen u. A., diese Fermentsubstanz zu isoliren, haben, wie bei der Natur des Körpers nicht anders zu erwarten stand, zu keinem befriedigenden Resultat geführt. Ebensowenig ist es möglich gewesen, die naheliegende Vermuthung, dass das Leberferment aus dem Darmrohr resorbirtes Speichel- oder pankreatisches Ferment sei, welche ein sehr intensives Saccharificationsvermögen gegen thierisches wie vegetabilisches Stärkmehl äussern, bestimmt zu erweisen oder zu widerlegen. Thatsache ist, dass das mit dem Blut zugeführte Ferment, wie dies auch bei anderen Stoffen derselben Kategorie der Fall ist, seine metabolische Kraft durch Siedehitze einbüsst, ein Umstand, welcher gegen seine Identität mit dem Speichelferment (Ptyalin), aber zu Gunsten seiner Identität mit Pankreasferment spricht. Dass wir von dem Wesen der Einwirkung dieses Ferments auf die glycogene Substanz und der Natur der Umwandlung der letzteren so gut wie nichts wissen, versteht sich bei unserer Unkenntniss des Fermentes und der Räthselhaftigkeit aller übrigen analogen Gährungsmetamorphosen von selbst; wir wissen nicht einmal, ob die glycogene Substanz ganz in Zucker aufgeht, oder ob und welche Nebenproducte etwa bei der Saccharification entstehen, geschweige denn, was aus dem Ferment dabei wird. Nur so viel ist durch Schiff's neuere Versuche wahrscheinlich gemacht, dass bei der fraglichen Metamorphose des Glycogens, wie bei der des vegetabilischen Amylums, eine dem Dextrin analoge oder damit identische Zwischenstufe zunächst gebildet wird. Ferner hat Schiff dargethan, dass auch künstlich ins Blut injicirtes Dextrin in Zucker verwandelt wird, ob in der Leber durch besonderes Leberferment, ist nicht ermittelt.

So steht jetzt die Frage nach der zuckerbildenden Thätigkeit der Leber; wir kommen später bei der Lehre von der Oxydation im Blute, bei der Betrachtung der Harnsecretion auf dieselbe zurück, und werden endlich im Kapitel von der Nervenphysiologie das wunderbare Abhängigkeitsverhältniss der Zuckerbildung in der Leber vom Nervensystem erörtern.

Ausser dem Zucker scheinen in den Extractivstoffen der Leber noch eine Reihe anderer bekannter Zersetzungsproducte enthalten zu sein; man hat wenigstens bei der Analyse der Lebersubstanz im Grossen noch eine Zahl von Substanzen ausgezogen, welche sich auch anderwärts als Abfälle der chemischen Umsetzung thierischer Substanzen, insbesondere der Albuminate finden. Freilich ist aber bei allen diesen Sub-

anzen der Nachweis, dass sie als solche in der Leber präformirt, durch eren physiologische Thätigkeit gebildet und nicht etwa erst durch die emische Behandlung künstlich producirt sind, schwer zu führen, und icht mit wünschenswerther Bestimmtheit geführt. Es gehören hierher: eucin und sein regelmässiger Begleiter Tyrosin, welche zuerst von MULDER in Lebern kranker Personen gefunden worden, aber wohl aus der normalen Leber in geringerer oder grösserer Menge zu erhalten ind[25], ferner das von SCHERER[26] in der Leber aufgefundene Hypoxanhin und ein neuer in dieselbe Classe gehöriger Stoff, Xanthoglolin, ferner Xanthicoxyd, Harnsäure und Harnstoff (s. unten). eitdem insbesondere Leucin und Tyrosin fast in jedem normalen und athologischen thierischen Saft gefunden worden sind, darf ihrem Vorommen in der Leber, selbst wenn man sie als Educte und nicht als ünstliche Producte erwiesen hätte, keine zu hohe Wichtigkeit beigemessen werden. Gerade für das Leucin und Tyrosin ist aber durch FRERICHS und STAEDELER mehr als wahrscheinlich gemacht, dass sie ich aus anderen Materien erst durch die chemische Behandlung der Lebersubstanz, oder deren Fäulniss, oder auch durch krankhafte Veränderung bilden. Jedenfalls sind wir noch nicht im Stande, die Entstehung und physiologische Bedeutung dieser Substanzen befriedigend zu erklären, aus ihrem Vorkommen Schlüsse über die Art der chemischen Leberthätigkeit zu ziehen. Was den Harnstoff insbesondere betrifft, so will HEYNSIUS[27] beträchtliche Mengen desselben in der eber, namentlich zur Zeit der Verdauung gefunden haben, und meint, ass dieser Harnstoff hier wie überall bei der Zersetzung von Albuminaten das hauptsächliche, den Stickstoff der letzteren einschliessende ebenproduct sei, dass ferner diese Harnstoffbildung mit der Zuckerildung aus Albuminaten Hand in Hand gehe. Ich muss indessen bemnen, dass ich diese Ansicht durch HEYNSIUS für nicht genügend erieseu halte, ebensowenig als die Behauptung von STOKVIS[28], dass der eberharnstoff zunächst aus Harnsäure hervorgehe.

So weit die Thatsachen in Betreff der Umwandlungen, welche das lut in der Leber erleidet und hervorbringt; suchen wir nun dieselben ur Interpretation der Bedeutung dieser Drüse für das Blut zu vererthen. So auffallend und klar die aufgezählten Differenzen beider lutarten aus den directen Analysen LEHMANN's hervorgehen, so ausserordentlich schwierig ist ihre Deutung; die Mehrzahl derselben kann an sich verschieden interpretirt werden. Es steht zunächst fest, dass das Blut in der Leber Stoffe für die Gallenbereitung an das secernirende Zellenparenchym abgiebt und zwar Stoffe, welche dem Gesammtblut überhaupt eigenthümlich sind, nicht bereits präformirte specifische Gallenstoffe. Welches sind diese Stoffe? Direct erweislich vor allen die unverändert übergehenden Salze und das Wasser, und zwar beide dem Serum wohl ausschliesslich oder doch hauptsächlich entnommen. Von organischen Stoffen bezeichnet LEHMANN namentlich das Fibrin, welches entweder gänzlich aus dem Blute eliminirt werde, oder mit Zurücklassung gewisser Umsetzungsproducte, zu denen vielleicht der im

Lebervenenblut erscheinende Zucker, vielleicht auch ein Theil der übrigen in dessen Zellen und Plasma angehäuften Extractivstoffe gehöre. Es ist indessen nicht zu vergessen, dass zunächst nur der Mangel eines spontan gerinnbaren Eiweisskörpers im Lebervenenblut, nicht aber die wirkliche Abgabe und Umsetzung dieses Stoffes erwiesen ist. Ferner erleidet das Blut entschieden einen Verlust an Fetten, deren Verwendung zu Gallensäuren, wie unten gezeigt werden soll, aus chemischen Gründen wahrscheinlich ist. Dass indessen die in den Leberzellen so regelmässig und oft in so grossen Mengen auftretenden Fetttröpfchen direct aus dem Blut in diese Zellen transsudirt sind, darf jetzt nicht mehr als unzweifelhaft angesehen werden. Schwierig zu beantworten ist die Frage: werden auch Zellen des Pfortaderblutes oder Bestandtheile derselben zu Gallenabgaben verwendet? Der Umstand, dass im ausfliessenden Blute eine Vermehrung der Zellen nachweislich ist, widerlegt nicht, dass nicht doch eine Parthie Zellen in der Leber zu Grunde gehen, aber durch eine überwiegende Neubildung ersetzt werden, vorausgesetzt, dass die farbigen Zellen im Lebervenenblute wirklich absolut vermehrt sind. Eine Thatsache macht einen partiellen Untergang von Zellen in der Leber völlig gewiss, und das ist die erweisliche nahe Verwandtschaft des Gallenpigments mit dem aus dem Blutzelleninhalte hervorgehenden Farbstoff.[29] Bestätigte sich die von früheren Beobachtern (Schultz, Simon, Schmid) behauptete alternde Beschaffenheit der Pfortaderblutzellen, so wäre ihr Untergang in der Leber noch wahrscheinlicher; dies ist indessen nicht der Fall. Wir kommen bei der Lehre von der Verdauung auf die Entstehung der Galle zurück. Hier interessiren uns zunächst nur die Veränderungen, welche das Blut selbst bei seinem Durchgang durch die Leber erleidet, namentlich die wichtige Frage: ist die Leber die Bildungsstätte neuer Blutkörperchen? Vor Allem sprechen zu Gunsten der Neubildung die interessanten Beobachtungen E. H. Weber's[30] an den Lebern von Hühnerembryonen. Am 16. bis 19. Tage der Bebrütung wird beim Hühnchen der ganze Dottersack mit dem Reste des embryonalen Bildungsmaterials in die Bauchhöhle aufgenommen. Sämmtlicher darin enthaltener Dotter wird von den Blutgefässen resorbirt und in die Leber geführt; die Leber schwillt beträchtlich an, erhält eine intensiv gelbe Farbe, als deren Ursache sich die vollständige Erfüllung des secernirenden Leberparenchyms mit zahllosen gelben Fetttröpfchen von verschiedener Grösse ergiebt. Erst nach dem Auskriechen des Hühnchens erhält die Leber bei allmäliger Abnahme der Fettinjection der Leberzellen ihre rothbraune Farbe wieder. Diese gelben Tröpfchen erscheinen nicht in der um diese Zeit gebildeten Galle, werden also offenbar auf ihrem Wege durch die Leberzellen weiter metamorphosirt, wie wir unten zeigen werden, zu Galle. Wenn schon an sich als Zweck dieser Dotterresorption unmöglich die Gallenbildung angesehen werden kann, da im Darm noch nichts verdaut wird, so lehren die Untersuchungen Weber's und namentlich auch die bestätigenden Erfahrungen Koelliker's, dass um diese Zeit die Leber der Heerd eines sehr lebhaften Blutzellenbildungsprocesses ist. Nach Koelliker übernimmt die

ber von ihrer Entstehung an die Erzeugung der Blutzellen, welche rher nur durch Theilung aus den primären embryonalen Blutzellen ıstanden. Mit der Resorption des Dotters erhält die Leber plötzlich nen grossen Ueberschuss an Material zu dieser Zellenbildung: sie verndet ihn dazu, das Unbrauchbare aber, die Residuen dieses Processes rden zu Galle verwandelt. Weber irrte sich nur darin, dass er die Bilngsstätte der neuen Blutkörperchen in die Leberzellen verlegte, und aus sen die jungen Körperchen in die Blutgefässe zurückgelangen liess, s schon an sich äusserst unwahrscheinlich und durch Weber's Beachtungen keineswegs erwiesen ist. Er hat die Blutkörperchen nicht diesen Zellen aus jenen gelben Körnchen entstehen und noch weniger s ihnen durch Zellen- und Gefässwand hindurch in die Capillaren ertreten sehen. Meines Erachtens ist nicht allein eine solche Wandeng von Blutkörperchen durch Zellenmembranen und Gefässwände denkbar, sondern es muss jetzt sogar in Frage gezogen werden, ob e in den Leberzellen sich ansammelnden Tröpfchen die Fette des lers sind, letztere aus dem Blut durch die Gefässwände und Zellenmembranen hindurch in die Zellen überwandern, oder nicht vielmehr ese Tröpfchen endogen in den Zellen entstandene Producte sind. Koelliker[31] hat neuerdings erwiesen, dass die „physiologische Fettber" nicht blos bei Hühnerembryonen zur Zeit der Dotterresorption, ndern in gleicher Weise auch bei jungen saugenden Säugethieren gelmässig vorkommt. Auch hier ist die sichtliche Anhäufung von tt in den Leberzellen sicher nicht der wesentliche Vorgang, sondern r das Zeichen, dass ein grosser Theil des vom Darmkanal aus mit der ch dem Blute zugeführten Materials seine Verwendung in der Leber det, dieselbe Verwendung, wie der Dotterrest in der Hühnchenleber; s Fett ist wahrscheinlich nur ein zur Gallenbildung verwendeter Abfall s wesentlichen chemischen Vorganges; ob es direct in die Zellen nssudirtes Milchfett ist, scheint mir auch hier zweifelhaft. Dass die utmetamorphose in der Leber saugender Thiere sehr lebhaft ist, beist schon der von Koelliker constatirte Zuckerreichthum derselben.[32] denfalls betrachten die meisten Physiologen für den embryonalen ganismus die Leber als Blutzellenbildungsorgan. Wie man zt den Process der Blutkörperchenbildung sich denkt, davon unten. s fragt sich, ob diese Function eine permanente für das ganze Leben L. Lehmann hat auf die Resultate seiner vergleichenden Untersuchun-n des Pfortader- und Lebervenenblutes eine bejahende Antwort gendet, welche sich hauptsächlich auf das Auftreten beträchtlicher engen von farblosen Blutzellen im Lebervenenblut, auf die Zahlenrhältnisse der farbigen Zellen in beiden Blutarten und die Beschaffenit derselben im Lebervenenblut stützt. Leider ist keiner dieser Beeisgründe ohne Bedenken. Eine absolute Vermehrung der farbigen lutzellen in der Leber ist durch Lehmann's Untersuchungen nicht contatirt; der hohe Zellengehalt des Lebervenenblutes kann theilweise auf iner solchen beruhen, was dann an Wahrscheinlichkeit gewönne, wenn ch nachweisen liesse, dass eine grosse Anzahl von eingeführten Zellen

in der Leber zu Grunde ginge, möglicherweise aber erklärt sich jene Zellenreichthum doch nur als relativer, durch die Verminderung de Intercellularflüssigkeit bedingter. Was das Auftreten der farblosen Blu zellen betrifft, so haben wir oben gesehen, dass die Thätigkeit d Leber als Bildungsstätte derselben von LEHMANN mindestens überschä worden ist, dass mindestens der grösste Theil der farblosen Zellen d Lebervenenblutes aus der Milz stammt, bereits im Pfortaderblut vorh den sein muss. Da nun aber in letzterem das an farblosen Zellen s arme Darmvenenblut einen guten Theil ausmacht, und doch im Leb venenblut weit mehr farblose Zellen auf eine bestimmte Anzahl farbi kommen als im Pfortaderblut, so liesse sich dieses Verhältniss ohne Annahme einer Neubildung in der Leber nur dann erklären, wenn sehr beträchtliche Verminderung der farbigen Zellen erwiesen w Wenn auf diese Weise eine ohngefähre Rechnung zu Gunsten e Neubildung farbloser Zellen in der Leber spricht, so muss man auf anderen Seite bedenken, dass bei der jetzigen Gestaltung der L vom Bildungsmodus jener Elemente keine Beobachtungsthatsache liegt, welche ihre Entstehung in der Leber erklärlich machte. Da nicht auf dem Wege der freien Zellbildung entstehen, dürfte jet sichere Thatsache betrachtet werden, Zellen aber, welche als ihr dungsstätten angesehen werden könnten, kennen wir nicht in der L Die Leberzellen im Sinne E. H. WEBER's als solche zu deuten, fehl Berechtigung. Der dritte Grund LEHMANN's für die Neubildung Blutzellen in der Leber ist die Beschaffenheit der farbigen Zelle Lebervenenblut, welche er als charakteristisch für ihr jugendliches A betrachtet. Ein sicheres Merkmal, nach welchem wir sein Alter Bestimmtheit taxiren könnten, bietet das fertige Blutkörperchen al dings nicht dar; es lässt sich daher auch den Lebervenenblutkörperch nicht bestimmt ansehen, ob sie in der Leber neu entstanden sind. Alle manche Eigenthümlichkeit der Lebervenenblutkörperchen, ihre Kleinhei die schwache Ausprägung der centralen Depressionen, ihre grosse Re sistenz gegen Wasser stimmt recht wohl zu dem Verhalten notorisch junger Blutzellen (besonders der Blutzellen der Hühnchenleber zur Zeit der Dotterresorption). Nun kommt aber hier derselbe Umstand in Betracht, dem wir schon bei den farblosen Zellen Gewicht beilegen mussten. Zellen von den angedeuteten Charakteren werden der Leber in Masse fertig mit dem Milzvenenblut zugeführt. Wir müssen also wieder fragen: stammen alle die jugendlichen Zellen des Lebervenenblutes aus der Milz, oder nur ein Theil derselben? Wäre Ersteres der Fall, dann müsste man annehmen, dass alle die „alten" Blutkörperchen, welche die Darmvenen der Leber zuführen, in dieser verschwinden, was nicht wahrscheinlich ist. Stammt ein Theil der jungen Lebervenenkörperchen aus der Leber, so entsteht die Frage, ob sie in derselben ganz neugebildet sind, oder ob es „verjüngte" Pfortaderzellen sind. Wie eine solche „Verjüngung" vor sich geht und worin sie besteht, darüber haben wir gar keine Vorstellung. Ebensowenig lässt sich aber sagen, wie der Process der Neubildung farbiger Zellen in der Leber beschaffen ist. An eine Entstehung in den

len und nachherigen Uebertritt in die Blutbahn können wir nicht , eine directe freie Bildung farbiger Zellen im Blutstrom ist enig annehmbar, fände eine Vermehrung durch Theilung der lenen farbigen Zellen statt, so müsste man doch mit Leichtigkeit Theilung begriffene Zellen im Leberblut finden, was nicht der . Eine Umwandlung farbloser Zellen in farbige ist innerhalb der auch nicht wahrscheinlich, da erstens die Dauer der Passage durch ber dazu kaum ausreichend erscheint, zweitens aber auch eher rmehrung als eine Abnahme der farblosen Zellen erweisbar ist. wir müssen als Resumé dieser Betrachtungen aussprechen, dass ig eine bestimmte Entscheidung darüber, ob in der Leber neue rperchen gebildet werden, oder nicht, unmöglich ist. Was die bung von Blutzellen in der embryonalen Leber betrifft, so ist die- von Koelliker auf ein massenhaftes Auftreten farblosen Zellen eren Umwandlung in farbige zurückgeführt worden. Ueber die bung dieser farblosen Zellen in der Leber selbst hat aber auch keine bestimmten Data vorgebracht, vermuthet nur, dass die derselben wohl aus der Milz stamme, ein Theil aber vielleicht mit neuen Gefässen in derselben Weise wie die ersten Ge- Blutzellen im Embryo entstehe. Ist Ersteres der Fall, so redu- auch beim Embryo die Thätigkeit der Leber als Blutzellen- sorgan, indem sie dann nur die Aufgabe hat, die von der Milz lenen Zellen zu farbigen Blutkörperchen fertig zu machen. Beim sehen ist aber nicht einmal diese beschränkte Thätigkeit der erwiesen.

Erörterung der Rolle der Leber als Secretionsorgan versparen das Kapitel von der Verdauung. Welche Bedeutung die zucker- Thätigkeit derselben für die thierische Oekonomie hat, ist, wie il ebenfalls aus späteren Betrachtungen einleuchten wird, eine ne Frage.

ANN. *ein. vergl. Analysen. d. Blutes d Pfortader u. d. Leberv.*, *Ber. d. kön. d. Wiss., math.-phys. Cl.* 1851, pag. 131; *Lehrb. d. phys. Chemie*, 2. Aufl. 85 u. 223; *Unters. über die Constitution des Blutes versch. Gefässe*, *Ber. s. Ges. d. Wiss.* 1855, pag. 87. — [2] Koelliker, *Verh. d. Würzb. phys.*- Bd. VII. pag. 174. — [3] Hirt, Mueller's *Arch.* 1856, pag. 174. — [4] Schiff, *r die Zuckerbildung in der Leber*, Würzburg 1859. — [5] F. Kunde, *Inaug.*- lin 1850. — [6] Moleschott, *Arch. f. phys. Heilk.* Bd. XI. pag. 479. — hat seine an verschiedenen Orten publicirten ersten Beobachtungen über die ng in der Leber zuerst ausführlich zusammengestellt in der Monographie: *t. du foie, considéré comme org. product. de mat. sucrée*, Paris 1853, Schwarzenbach. Später hat er umfassende Darstellungen seiner Beobach- Ansichten gegeben in seinen *Leçons de Physiol. expérim.* Paris 1855, T. I., *phys. et path. du syst. nerveux*, Paris 1858, T. I. u. *Leç. sur la matière du foie*, *Union méd.* 1859, No. 26, 35, 38, 51, 57. — [8] Es würde uns hier ren, wollten wir die sehr ausgebreitete Journalliteratur des im Text skiz- Frankreich geführten Streites um die Zuckerbildung ausführlich citiren; sie n den Jahrgängen 1855—57 der *Compt. rend.*, der *Gazette méd.*, der *Ga- mad.*, der *l'Union méd.*; Lehmann's Experimentalkritik gegen Figuier u. A. m oben zuletzt genannten Ort u. Schmidt's *Jahrb. d. ges. Med.* Bd. XCVII. ute Uebersichten des Streites geben Scherer in Canstatt's *Jahresber.* für 178, und Meissner in seinem *Jahresber.* für 1856—1859, *Ztschr. f. rat.* he, Bd. I. pag. 221, Bd. III. pag. 252, Bd. VI. pag. 200, Bd. IX. pag. 265.

— [9] Aus folgenden Gründen musste Frerichs ein zuckerhaltiges Blut aus der Pf… erhalten. Er liess aus der angeschnittenen Pfortader lebender Hunde 300 — 700 G… Blut, also mindestens den vierten Theil des gesammten Körperblutes, ausfliessen, diese Masse nicht als Pfortaderblut betrachtet werden darf, dass unter diesen Ver… nissen zuckerhaltiges Leberblut, wenn auch das directe Regurgitiren aus der Leber… die Pfortader gehindert wird, mit zum Ausfliessen kommen muss, liegt klar auf… Hand. Lehmann hat sich die Mühe genommen, diese Voraussetzung direct zu w… Während er niemals Zucker im Pfortaderblut fand, wenn er unmittelbar nach der … tung die Pfortader an der Leber unterband und mässige Quantitäten Blut aus … fliessen liess (auch nicht, wenn er durch Vermischung des von mehreren H… diese Weise erhaltenen Blutes hinreichende Mengen Materials in Angriff nah… er ebenfalls Zucker, wenn er bei lebenden Thieren Frerichs kolossalen Aderlass … wendete. Er machte ferner bei einem Hund einen fractionirten Aderlass … fing das hintereinander ausfliessende Blut in drei gesonderten Portionen auf … zusammen 418,8 Grmm. betrugen, und untersuchte sie einzeln; nur die zuer… fliessende enthielt Spuren von Zucker, ergab sich aber auch durch sonstige … liche Differenzen der chemischen Constitution als ein vom ursprünglichen Pfo… blut wesentlich abweichendes Blut. — [10] Noch viel unklarer und unbegreiflicher … die Redensarten, mit welchen Marius Magnus und Bruchet (*de la glycogen… patique*, Lyon 1856) über eine Umwandlung verdauter Eiweisskörper in Zucker … rend der Passage durch die Lebergefässe ohne wesentliche Mitwirkung der Le… selbst theoretisiren. Ebensowenig hat sich ein Einwand von Lussana gegen Bern… Lehre als stichhaltig erwiesen. Lussana glaubte nämlich, dass das Pfortad… gleichem Grade wie das Lebervenenblut zuckerhaltig sei, in ersterem aber … weisung des Zuckers mittelst der bekannten Kupferreductionsprobe verdeckt … durch die Gegenwart der verdauten Eiweisskörper (Peptone). Die Peptone … nicht die Reduction des Kupferoxyds durch Zucker, sondern höchstens, wie … und zahlreiche andere Körper, die Ausscheidung des gebildeten Oxyduls … gewusst in Lösung leicht nachzuweisen ist. Lussana's Einwand ist durch Lehm… besonders durch Meissner (*Untersuchungen über die Verdauung der Eiweisskörper … rat. Med.* 3. Reihe. Bd. VII pag. 10) genügend widerlegt. — [11] Berthelot und … (*Gaz. med.* 1859, No. 41) stellten die Verbindung des Leberzuckers mit … krystallisirt dar und fanden ihre Eigenschaft und Zusammensetzung mit d… gen Verbindung und Zusammensetzung des Harnzuckers identisch. Sie … die Bildung von Zuckersäure bei Behandlung des Leberzuckers mit Salpe… [12] Nach Bernard's Methode stellt man die zuckerbildende Materie aus der Le… dermassen dar (Bernard *Leç. sur la phys. du syst. nerv.* T. I. pag. 467). … schneidet die Leber eines eben getödteten gut genährten Thieres in kleine St… diese Stücken in siedendes Wasser (um das Ferment zu coaguliren), zerdrückt … dasselben in einem Mörser zu Brei, lässt sie mit wenig Wasser ¼ Stunde … und drückt den Brei dann durch Leinewand aus. Aus der so erhaltenen … cirenden Flüssigkeit schlägt man durch Zusatz des 4—5fachen Volumens … rohe glycogene Substanz nieder, welche man von noch anhängendem Leber… Gallenbestandtheilen durch Ausziehen mit Alkohol, von anhaftenden stickst… Materien dadurch befreit, dass man sie längere Zeit mit concentrirter Kali… kocht und dann von Neuem mit Alkohol fällt. v. Gorup-Besanez (*Ann. d. … Pharm.* B. CXVIII pag. 227) stellt das Glycogen aus der Flüssigkeit … durch Ausspritzen der Lebergefässe mit Wasser erhält, nach Entfernung … mate durch wiederholte Fällung mit Alkohol dar. — [13] Hensen, *über die Le… in der Leber. Arch. f. Anat. Physiol. und wiss. Med.* 1856, Bd. VII pag. 219. … *pathol. Anat.* Bd. XI pag. 395. — [14] Pavesi, *sur la mat. glycogene. Compt.* … 1857, T. XLIV, No. 26. — [15] Schiff, *Arch. f. phys. Heilk.* N. F. Bd. I pag. … *Compt. rend.* 1859, T. XLVIII, No. 18, pag. 890. An letzterem Orte … gegen Bernard die Priorität des mikroskopischen Nachweises des glycogenen … in den Leberzellen; Bernard's Erwiderung findet sich ebendas. pag. 894. — … blutigen Thieren verschwindet nach Bernard's Untersuchungen das Glycogen … Tode weit langsamer aus der Leber als bei warmblütigen, in der Leber … wurde es selbst durch Faulniss nicht zerstört. — [17] Sassos, *Compt. rend.* … XLIV No. 22, 26. T. XLV No. 10, *Journ. de Physiol.* 1858, T. I pag. … 653, 1859, T. II. pag. 103. — [18] Pavesi fand bei Hunden selbst nach … Fasten noch erhebliche Mengen (1,624 %) Zucker in der Leber. Strauss (*… Wochenschr.* 1857, No. 14 u. 15) dagegen sah ihn auch bei Hunden mit dem … aus der Leber verschwinden. — [19] Moos, *Untersuch. über d. Bedeutung d. Pankreas …*

indung *auf die Bildung der Galle und des Zuckers*, Leipzig u. Heidelberg
– [20] Cl. Bernard, *sur une nouvelle fonct. du placenta*, *Compt. rend.* 1856,
III. No. 2, pag. 77; *Cosmos* VIII. Ann. Vol. XIV. pag. 43; *l'Institut* No. 1306;
éd. XXIX. Ann. 1859. Sér. III. T. XIV. No. 16, pag. 247; *Ann. d. sc. nat.*
IV. Sér. T. X. No. 2, pag. 111; *Journ. de Phys.* 1859, T. II. No. 5, pag. 30.
DGET, *Compt. rend.* T. XLVIII. No. 16, pag. 792; *Journal de Physiol.* 1859,
o. 5, pag. 83. — [22] C. Schmidt, nach Mittheilungen von Bernard, *Compt. rend.*
T. XLIX. pag. 63. — [23] van Deen, *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* Aug. 1860.
1. — [24] Während des Drucks dieses Bogens gehen mir zwei interessante neue
n über die Quelle des Glycogens zu: Kuethe, *die Function d. Leber*, und Heyn-
e *Quelle des Leberzuckers* in: Heynsius, *Stud. d. phys. Inst. zu Amsterdam*,
1862, pag. 20 und 57. Da eine eingehende Berücksichtigung dieser Arbeiten
ehr möglich ist, beschränken wir uns auf folgende Notizen. Beide Autoren
zu beweisen, dass die glycogene Substanz in der Leber aus Glycin
urin unter Abspaltung von Harnstoff gebildet werde, also nur indirect
minaten, sofern diese Glycin und Taurin liefern, entstehe. Die Beweise für diese
uchen sie besonders in einer beobachteten Vermehrung der glycogenen Sub-
und des Harnstoffs im Harn) nach Fütterung mit Glycin oder Taurin. Da auch
den mit Gallenfisteln die Glycogenbildung nicht aufhört, ist es nach Heynsius
ein die vom Darm aus wieder aufgesogene Galle, welche ihr durch die Pfortader
er wieder zugeführtes Glycin und Taurin zu Glycogen hergiebt, sondern es soll
n Theil durch directe Zersetzung frisch gebildeter Galle in der Leber entstehen.
ustliche Umwandlung von Glycin und Taurin ausserhalb des Organismus in
n (Zucker) aus Harnstoff ist Heynsius noch nicht gelungen. Für völlig unzwei-
halten wir die Beweisführung von Kuethe und Heynsius für die fragliche Quelle
ycogens noch nicht anerkennen. — [25] Vergl. Frerichs, *Wien. med. Wochenschr.*
o. 30, Mueller's *Arch.* 1854, pag. 384; Bruecke, *Sitzungsber. d. Wien. Akad.*
54; Virchow, *Verh. d. Würzb. phys. Ges.* Bd. IV. pag. 350; *Arch. f. path.*
Bd. VIII. pag. 355; Frerichs und Staedeler, Mueller's *Arch.* 1856, pag. 37. —
m. *Vorkommen von Hypoxanthin und Xanthoglobulin in der Leber*, *Verh. d.*
. *phys. Ges.* Bd. VII. pag. 262, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. CVII. pag. 314;
Centralbl. 1858, No. 51. — [27] Heynsius, *Bijdr. tot de kenn. van de stofwissel in*
r. *Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.* 1859. — [28] Stokvis, *Arch. f. d. holländ.*
Bd. II. pag. 260. — [29] Die Verwandtschaft zwischen Blut- und Gallenfarbstoff
sonders augenscheinlich durch die schon oben erwähnte, von mir und Zenker
ne Identität des in der Galle vorkommenden Virchow'schen Bilifulvins und des
setztem Blute sich bildenden Hämatoidins. — [30] E. H. Weber, *Annot. anat.*
pag. 249; *über die period. Farbenveränderungen, welche die Leber der*
und Frösche erleidet, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss. math.-phys. Cl.* 1850,
— [31] Koelliker, *einige Bemerkungen über die Resorpt. des Fettes im Darme*
, *Verh. d. Würzb. phys. Ges.* Bd. VII. pag. 174. — [32] Hierher gehört noch
lere interessante Beobachtung E. H. Weber's. Derselbe fand, dass sich die
der Frösche im Frühjahr nach Beendigung der vegetativen Winterruhe plötz-
er beträchtlicher Anschwellung gelb färben, wie bei der Hühnchenleber in
ner Ueberfüllung ihres secernirenden Parenchyms mit gelben Kügelchen oder
n, welche theils innerhalb der Leberzellen, theils frei in den Gallenkanälchen
en. Natur, Quelle und Bedeutung dieser Tröpfchen ist nicht klar. Weber be-
sie als erste Rudimente von Blutzellen, welche auch hier innerhalb der Leber-
ntstehen sollten. Andere betrachteten sie als Fett, Schiff als Körnchen gly-
Substanz. Keine dieser Auffassungen ist erwiesen, die von Weber aus den
annten Gründen unhaltbar. Indessen ist sehr wahrscheinlich, dass auch hier
hriebene Anschwellung der Leber mit einer lebhaften Regeneration von Blut-
sammenfällt.

METAMORPHOSE DES BLUTES IN DER MILZ.

§. 34.

u der Milz. Die Erforschung der Structur der Milz ist mit so Schwierigkeiten verknüpft, dass gerade die wichtigsten Verhält-

nisse derselben bis heute noch streitige Punkte sind, trotz der
sten, sorgfältigsten Untersuchungen.[1]

Um eine allgemeine Vorstellung von der Architektonik der
gewinnen, müssen wir das mehr unwesentliche Gerüste dersel
dem wesentlichen Parenchym unterscheiden. Ersteres besteht au
Netzwerk auf das Mannigfachste verflochtener gröberer, feine
feinster Bälkchen, welches innerhalb der fibrösen Kapsel
ausgespannt ist, in dessen Fachwerk die Elemente des wesentlicl
enchyms eingelagert sind. So leidlich genau Anordnung und Zus
setzung dieses Balkenwerkes eruirt sind, so abweichend sind
stellungen über die Constitution des ausfüllenden Parenchyms,
man Milzpulpa im weiteren Sinne nennt. Die Unsicherheit
Kenntnisse über diese Pulpa betrifft weniger die Natur der einz
derselben vorfindlichen Gewebstheile, als deren relatives Ver
Anordnung und Verbindung. Jedoch scheinen die neuesten
suchungen auch über diese complicirten Dinge eine baldige voll
Aufklärung zu verheissen.

Betrachten wir zunächst das Gerüste der Milz. Wäscht
Stückchen frischer Milz sorgfältig aus, so gelingt es, das Balkenw
der breiigen Pulpa befreit zu erhalten, jedoch nicht isolirt von d
seren Gefässverzweigungen, mit denen es im innigsten Zusamm
steht, wie alle Beobachter zugeben. Es erscheint dasselbe als ein
strangartiger, sich bis zu den feinsten mikroskopischen Bälkcl
ästelnder Fortsätze, welche theils von der äusseren fibrösen Kapse
von den ramificirten Gefässscheiden (welche selbst als Ausläufer
Kapsel angesehen werden) im Inneren entspringen, sich auf das
fachste kreuzen und verflechten, so dass ein durch die ganze M
municirendes Netzwerk gröberer und feinerer Maschen entstel
analog dem venösen Maschensystem der *corpora cavernosa*. Di
ken und Bälkchen, welche meist eine platte Form haben, best
Wesentlichen aus Bindegewebe, welches von einem äusserst
Netze feiner elastischer Fäserchen durchflochten ist, früher ab
den Angaben der meisten Autoren, insbesondere Koelliker's und
bei den meisten Thieren auch glatte Muskelfasern, der Richt
Balken selbst parallel geordnet, enthalten sollte. Für die men
Milz hat Koelliker selbst seine Angabe von dem Vorkommen der
fasern in den Balken zurückgenommen. Die zarten, spindelf
Zellen, welche er und Andere für contractile Faserzellen hielten
jetzt ganz andere Deutungen, von denen unten die Rede sein w
halten. Dagegen behauptet Koelliker noch jetzt das Vorkom
Muskeln in den Milzbalken der Thiere, und Billroth statuirt
sparsame Muskelzellen selbst noch für die Balken der menschlich
wovon ich mich jedoch noch nicht habe überzeugen können. N
niger kann ich die von Grohe behaupteten „leicht nachweisbare
tigen Züge von Muskelfasern" in der Milz von Thieren finden.
die Frage, ob die Milz Muskelelemente enthält, auch auf physiolo
Wege zu entscheiden versucht, indem man an frisch getödteten

aupteten Menschen das Eintreten oder Ausbleiben von Contrac-
heinungen bei Anlegung der Elektroden eines unterbrochenen
en Stromes an die Milzoberfläche als Beweis für oder gegen
enz jenes Gewebes ansah. Der Erfolg der Versuche war ver-
R. Wagner[2] sah zuerst entschiedene Contractionen an der
; einige Beobachter bestätigten diese Beobachtung, andere
ine Zusammenziehungserscheinungen erzielen. Henle[3] brachte
alls an der Milz eines Enthaupteten keine Contraction durch
Reizung hervor, fand aber, dass die Anfangs blasse und
filz nach einiger Zeit glatt und dunkler wurde, dass also eine
bereits vorhanden war, welche später in Erschlaffung über-
e positiven Ergebnisse jedenfalls von grösserem Werthe sind,
im Contractionsvermögen der Milz fest, es bleibt aber unent-
b die Vermittler dieser Erscheinung besondere Muskeln in
Balken oder lediglich die Gefässmuskeln sind. Letzteres ist
einlichere.

ben dem Gerüste der Milz, welches wir als ein selbständiges
die Pulpa im weiteren Sinne gegenübergestellt; wir werden
leren gröbere Bestandtheile, d. h. die verschiedenen Classen
n und Behältern derselben für sich erörtern, ehe wir auf die
Frage nach der Art und dem wechselseitigen Verhältniss, in
ieselben die Pulpa constituiren, eingehen. Die meiste Auf-
eit haben von jeher die zahlreich in der Milz vorhandenen, oft
unbewaffneten Auge als weisse Pünktchen wahrnehmbaren
die Milzbläschen, Malpighi'schen Körperchen erregt[4]
Ic., Taf. VI, *Fig.* 10 und 11). Es sind dies rundliche Körper-
n Menschen zwischen $^1/_{10}$ und $^1/_4$‴, bei Wiederkäuern bis $^1/_2$‴
messer haltend, an denen sich leicht eine bläschenförmige Hülle
ähflüssiger Inhalt nachweisen lassen. Dieselben sitzen an den
terienreiserchen wie Beeren an einer Traube an, und zwar mit
heide auf das Innigste verwachsen; sie hängen aber auch mit
en Pulpa fest zusammen, so dass es schwierig ist, sie davon zu
Die bläschenförmige Hülle besteht aus einem undeutlich faserigen
vebe (Bindegewebe), welches von zierlichen, aber sparsamen
n Fäserchen und Fasernetzen durchflochten ist. Man streitet
ob diese Hülle als selbständiges Gebilde oder nur als eine bläs-
ige Ausbuchtung der Arterienscheide, mit welcher sie in der
ibereinstimmt, aufzufassen ist. Gegen letztere Annahme habe
mstand eingewendet, dass man die Milzbläschen sehr oft rings-
von der Contour der Arterienscheiden abgegränzt sieht. Indessen
ein entscheidender Grund, um so weniger, wenn das Arterien-
es das Bläschen trägt, nicht, wie man bisher allgemein annahm,
an dasselbe angeschmiegt ist, sondern, wie Billroth behauptet,
g durch das Bläschen hindurchgeht und sogar meist durch
ntrum. Ich kann jedoch hierin Billroth nicht beistimmen,
r oft in Profilansichten die äusserliche Anlagerung der Arterie
ast gesehen habe. Die Unselbständigkeit der Milzbläschen-

hülle ist nach Billroth noch dadurch vermehrt, dass ihr Gewebe nach aussen hin unmittelbar in das gleich zu beschreibende die ganze Mil durchdringende „intervasculäre Bindegewebsnetz“ übergehen soll. das Innere der Bläschen dringen, wie jetzt mit Bestimmtheit erwies ist, zarte Gefässreiserchen und bilden zahlreiche Capillarschlingen. Ebe hard, welcher unter Gerlach's Anleitung die Milz untersuchte, hat sic auch an injicirten Präparaten von der Gegenwart eines Netzes feiner, 0,003‴ breiter Capillaren im Innern der Bläschen überzeugt; öfters fa er in Folge der Zerreissung dieser Capillaren die Bläschenhöhle sel mit Injectionsmasse erfüllt. Nach Billroth sollen viele der im Inn der Bläschen verlaufenden Capillaren durch die Wand desselben hindu treten und in die Pulpa übergehen. Die Angabe von Kowalewsky,[5] d die Capillaren des Milzbläschens stets zu einem im Centrum des letzte gelegenen Venenstämmchen zusammenfliessen sollen, beruht sicher Täuschung. Ausser den Gefässen trägt das Innere des Milzbläsch regelmässig ein die ganze Höhle durchsetzendes zartes Fasernetz, de Knotenpunkte meist kernhaltige Anschwellungen bilden, mit anderen ten ein Netz von sternförmig verästelten untereinander zusam hängenden kernhaltigen Zellen. Diese Beschaffenheit der Milzbläs so wie ihr gleich zu beschreibender Inhalt, lassen keinen Zweifel übrig, dass sie vollkommen identisch mit den solitären und Peyer Follikeln des Darmes, sowie mit den Elementen aller Lymphdrüsen, als Lymphdrüsenbläschen zu betrachten sind. Diese Auff war bereits vielfach adoptirt, ehe man die Structurverhältnisse der L drüsen genau ermittelt hatte, und hat in früherer Zeit vielfac mühungen, einen directen Zusammenhang der Milzbläschen mit Ly gefässen nachzuweisen, hervorgerufen. Gerlach, Schaffner, Poel Beck, Eberhard und ich haben einen solchen Zusammenhang auf B achtungen hin behauptet, Koelliker, Ecker, Billroth und Te mann denselben auf das Entschiedenste geläugnet. Die Entscheid ob ein unter dem Mikroskop mit einem Milzbläschen in Verbind gesehenes Röhrchen ein in dasselbe mündendes Lymphgefäss ist, äusserst schwierig; die neueren Untersuchungen über das Verhält der oben genannten analogen Elemente des Darms zu den Chylusgefäs sprechen eher gegen als für eine unmittelbare Einmündung von Lymp gefässen in die Milzbläschen, wie wir später sehen werden. Die dafü sprechenden Gründe wollen wir unten erörtern. Was den Inhalt der Milzbläschen betrifft, so habe ich in jenen des Ochsen und Kalbes und ebenso des Kaninchens constant nur folgende Formelemente gefunden: in einer zähen, zuweilen molecülar getrübten, zuweilen fadenartig geronnenen Intercellularflüssigkeit sind eine Unzahl sphärischer granulirter Körperchen suspendirt, von denen sich die Mehrzahl als entschiedene Zellen mit einfachem oder mehrfachen Kernen ausweisen und vollkommen identisch sind mit den Zellgebilden, die wir als farblose Blutkörperchen beschrieben haben, die wir als Lymphkörperchen kennen lernen werden. Einige derselben zeigten auf der Oberfläche kleine stark glänzende Pünktchen, welche aber auch möglicherweise den

halt angehörten; im Allgemeinen waren diese Zellen von verschiedener Grösse (nach Ecker 0,007—0,010‴). Die von Koelliker und Ecker weilen in den Milzbläschen gefundenen „blutkörperchenhaltigen und pigmentkörnchenhaltigen Zellen“, von denen wir sogleich handeln werden, konnte ich nie in denselben entdecken: ihr Vorkommen darin ist, an überhaupt factisch, sicher ein äusserst seltenes und, wie auch Ecker hervorhebt, nur bei wenigen Thieren zu beobachten. Auch die blosen Körnchenzellen, die ich im Milzvenenblute fast regelmässig fand, nte ich nie in den Milzbläschen auffinden. Der wesentliche Inhalt selben besteht also aus granulirten kernhaltigen Zellen, welche denen Lymphe vollkommen gleich sind.

Das Verhalten der Blutgefässe in der Milz ist durchaus noch nicht igend erkannt; es lassen sich wohl die groben Verästelungen von n und Arterien ziemlich leicht, auch an nicht injicirten Präparaten, folgen; man findet auch ohne Mühe capillare Gefässchen in Zusammenng mit arteriellen Endästchen; allein der Zusammenhang letzterer mit n Venen und die Beschaffenheit der ersten Venenanfänge ist noch streitig. Eben so streitig ist noch das Verhalten der Lymphgefässe im nern der Milz.

Arterien und Venen treten in die Milz von einer gemeinschaftlichen feinen Scheide (in welche auch die Nerven eingeschlossen sind) umhüllt; diese Scheide ist eine Fortsetzung der äusseren fibrösen Milzkapsel; Klaser fasst dieselbe als eine verdickte *tunica adventitia* der ene auf, welche an einer Seite Arterie und Nerv in sich aufnimmt, als äger derselben in's Innere des Parenchyms dient. Es kommt im runde nicht viel darauf an, ob wir die Scheide als verdickte *adventitia* der als besonderen Zuschuss von der Kapsel (nach Art der *Capsula Glissonii*) betrachten. Die Arterie theilt sich gleich nach ihrem Eintritt in eine Anzahl Zweige, welche nach allen Richtungen ausstrahlen, sich weiter verästelnd. Die feineren Zweige verlassen endlich die begleitenden Venen, schicken ihre traubenförmigen Aeste in die Pulpa und tragen nun in ihrer Scheide die Malpighi'schen Bläschen (Ecker, *Ic.*, af. VI, *Fig.* 10), entweder an irgend einer Stelle ihres Verlaufs, oder mehr häufig in den Theilungswinkeln. Diese Tragäste der Arterien lösen sich sehr bald in pinselartige Büschel (*penicilli*) feinster Arterien auf, welche dann in ein Netz capillarer Röhrchen übergehen. Nicht so einfach ist das Verhalten der Milzvene. Schneidet man dieselbe vom Hilus aus auf und verfolgt ihre Aeste, so kommt man, wie Jeder sich besonders an Ochsenmilzen überzeugen kann, sehr bald an Stellen, wo man nicht mehr weiss, befindet man sich mit der Scheere noch im Venenkanal, oder schneidet man bereits im Parenchym. Die Venenwand, welche anfangs mit ihrer Scheide ziemlich dick ist, schmilzt zu einer zarten Membran, welche noch dazu durch dichtgedrängte Einmündungen venöser Kanäle so zerspalten ist, dass man nicht weiss, ob man ein Balkengewebe oder eine Venenwand vor sich hat. Die spindelförmigen Epithelien geben unter dem Mikroskop die einzige Auskunft. Schon an den grösseren Aesten der Venen bemerkt man zahlreiche Wandöffnungen,

stigmata (MALPIGHI), durch welche hindurch man das pulpöse G… der Milz sieht, welche aber nicht etwa direct in die freie Pulpa … einfache Löcher der Vene, wie MALPIGHI meinte, sondern die Urs… stellen kurzer Venenreiserchen sind, welche sich bald in der Pul… lösen. Wie sich aber die Venen überhaupt an ihren Enden ver… wie sie mit den Haargefässen in Verbindung treten, ist verschied… antwortet worden. So viel ist mit Sicherheit ermittelt, dass das … pherische Venensystem aus einem System untereinander communici… Sinus besteht, welche untereinander in ebenso vielfacher Comm… tion stehen, wie die Poren eines Schwammes, wie die venösen Sinu… sogenannten cavernösen Gewebes, z. B. der *corpora cavernosa* … Die gröberen, als besondere Kanäle mit den gewöhnlichen Gefä… dungen nachweisbaren Venen lösen sich unmittelbar in dieses … geflecht auf. KOELLIKER lässt diese Sinus in immer feinere Ka… umwandeln, welche endlich direct in die Capillaren übergehen. … welcher unter REICHERT's Leitung sehr sorgfältig das Gefässver… der Ochsenmilz studirte, spricht sich bestimmt dahin aus, dass das … system in zwei Theile zerfalle: in ein Kanalsystem, welches si… Ausführungsvene zusammensetzt und das Blut aus der Milz we… und ein peripherisches cavernöses System, welches die Masch… Balkennetzes ausfüllt und so das eigentliche Parenchym, die … der Milz im engeren Sinne, bildet. In diese Cavernen m… nach HLASEK unmittelbar die Capillaren, wie J. MUELLER schon 18… gegeben. Nach HLASEK haben diese Cavernen keine eigentlich… stimmt nach aussen abgegränzten Gefässwände mehr, es bleibt v… Geweben der Venenwand in ihnen nichts übrig als das Venenep… und dieses besteht aus blassen, spindelförmigen, kernhaltigen … welche in regelmässiger Nebeneinanderlagerung als einfache Schi… Cavernen innerlich austapezieren. Die Wände der Cavernen wer… allen übrigen Theilen des Milzgewebes gebildet, mit anderen W… die Maschen, welche zwischen Balken, Arterien, Venenkanälen, Ma… schen Körperchen, Lymphgefässen und Nerven übrig bleiben, sin… venösen Cavernen. Ausser ihnen existirt keine weitere Pulpa. … sogleich zu beschreibenden Zellenelemente, welche man als Bestan… der Pulpa darstellt, bilden den Inhalt dieses venösen Cavernensy… der Saft, welchen man aus der Pulpa auspresst, ist dieses venö… (vermengt mit dem Inhalt der nicht isolirbaren Lymphgefässe, der … schnittenen Arterien und Milzbläschen). Dieser Auffassung gem… also die Milz wirklich ein cavernöses Gewebe, dem des Pe… Wesentlichen vollkommen analog; die Cavernen sind auch hier d… nenräume. Das der Milz durch die Arterie zugeführte Blut ergiesst … aus den Capillaren in das enorm erweiterte Flussbett des Cave… systems, in welchem es nothwendigerweise so langsam fliessen … dass man von einer Stagnation des Blutes in der Milz reden kann. … diesen Cavernen, welche man physiologisch als ein kolossales Ha… gefässnetz bezeichnen muss, erleidet das Blut diejenigen Ver… *ungen*, deren Vermittlung die Aufgabe der Milz ist. In diesem Lac…

system tritt das stagnirende Blut mit den specifischen Milzgebilden, den Malpighi'schen Bläschen, und den Lymphgefässen in Verkehr. Ich habe mich nach meinen ebenfalls hauptsächlich an der Ochsenmilz angestellten Untersuchungen dieser Ansicht angeschlossen, wie sie überhaupt von den Meisten adoptirt wurde; die neueren bedeutungsvollen Untersuchungen von Billroth scheinen indessen eine wesentliche Modification derselben zu begründen. Billroth, welcher die Structur der menschlichen Milz an Durchschnitten erhärteter Präparate studirte, hat zwar bestätigt, dass die sogenannte rothe Pulpa im Wesentlichen aus einem plexusartigen Convolut capillarer Venen besteht, behauptet aber, dass neben und zwischen ihnen noch ein besonderes Pulpagewebe in Form eines feinen engen Fasernetzes vorhanden ist. Dieses Fasernetz, welches aus einer Art von Bindegewebe bestehen soll, lässt Billroth auf der einen Seite durch Verdichtung die Wandung der capillaren Venen bilden, auf der anderen Seite unmittelbar in die Milzbalken und die Wände der Milzbläschen übergehen. Das Wichtigste ist, dass Billroth das von den Fasern dieses Netzes umgränzte Maschenwerk als ein besonderes zwischen Arterien und Venen eingeschobenes Kanalsystem betrachtet, d. h. die Capillaren münden nach ihm nicht direct in die Venensinus, sondern in die Maschen des fraglichen Fasernetzes, ergiessen ihren Inhalt in dieses Maschenwerk, aus dem er dann mittelbar auf einem nicht näher eruirten Weg in die Venen gelangt, vielleicht direct durch deren durchgängige Wandungen in ihr Lumen eingepresst wird. Bestätigen sich diese Beobachtungen, und besonders der noch nicht direct erwiesene Zusammenhang der Maschen des „intervasculären Fasernetzes" mit Arterien und Venen, so ist damit die Existenz einer extravasculären Pulpa der Milz, welche früher schon von Koelliker und Anderen angenommen wurde, wirklich dargethan und es muss jenes eigenthümliche Netz als eigentliches Blutdrüsengewebe aufgefasst werden, während nach der oben auseinandergesetzten Ansicht das Eigenthümliche der Milz als Blutdrüse, abgesehen von den Milzbläschen, nur in der Form und dem relativen Verhältniss der nach dem allgemeinen Schema direct in einander übergehenden drei Gefässarten: Arterien, Capillaren und Venen, bestände. Indessen, wenn auch die Existenz des Fasernetzes an sich durch Billroth's Beobachtungen hinreichend verbürgt ist, bedarf doch Billroth's Annahme seines Verhaltens zu den Gefässen jedenfalls noch sicherer directer Beweise.[6]

Ueber das anatomische Verhalten der Milzlymphgefässe ist so viel ermittelt: Man unterscheidet oberflächliche und tiefe, d. h. solche, welche an der Oberfläche der Milz aus dem Parenchym heraustreten, und solche, welche am Hilus heraustreten und eine Strecke weit in das Parenchym hinein neben den Arterien hin zu verfolgen sind. Das Verhalten beider im Innern ist unbekannt, lässt sich auch durch Injection der sich entgegenstellenden Klappen wegen schwer ermitteln. Ihr Verhalten zu den Malpighi'schen Bläschen ist, wie bereits auseinandergesetzt wurde, durch sichere Beobachtungen noch nicht aufgeklärt, aber sehr wahrscheinlich, dass sie zu diesen Bläschen in derselben Beziehung stehen,

e die Chylusgefässe des Darmes zu den Darmfollik
sse aller Arten zu den eigentlichen Lymphdrüsen.
reinigen sich oberflächliche und tiefe Gefässe, geh
rüschen und münden endlich mit einem oder mehre
en *ductus thoracicus*. TIEDEMANN[7] glaubte früher
ende Lymphgefässe vom Dünndarm aus zur Milz
eine Angabe, welche schon längst als irrig widerlegt
dagegen ist bei seinen umfassenden neuesten Unters
Lymphgefässsystem zu einem anderen Extrem gelangt,
nämlich, dass überhaupt im Innern der Milz keine
kommen, die Milz nur oberflächliche, ihrer Hülle ang
tiefen Lymphgefässe besitzt. Ein sicheres Urtheil über
anatomischen Fragen lässt sich vorläufig nicht geben.

[1] Die wichtigsten Abhandlungen über den Bau der Milz sin
sorgfältige Untersuchung rührt von MALPIGHI her, s. dessen *Ex*
ctura, Lond. 1669, *Opera omnia, Lugdun. Batav.* 1680, *de liene*
untersuchte zuerst J. MUELLER besonders das Verhalten der MALP
genauer, s. MUELLER's *Arch.* 1834; *Lehrbuch der Physiol.* Bd. I
späteren Literatur erwähnen wir: GIESKER, *anatom.-physiolog. U*
Zürich 1835; v. HESSLING, *Unters. über die weissen Körper de*
Regensburg 1842; A. KOELLIKER, *über den Bau u. die Verrichtu*
der Züricher naturf. Ges. 1847, pag. 120; *Zeitschr. für wiss.*
mikrosk. Anat. II. 2. pag. 243; *Gewebelehre*, pag. 434; A. ECKER
Zeitschr. f. rat. Med. 1847, Bd. VI. pag. 261; R. WAGNER's *Hdb*
Blutgefässdrüsen) Bd. IV. pag. 130; GERLACH in HENLE u. PFEUF
Bd. VII. pag. 75; SCHAFFNER, ebendas. pag. 345; R. SANDERS,
spleen, GOODSIR's *Ann. of Anat.* 1850; BECK, *über Structur und*
Untersuch. u. Studien im Gebiete der Anat., Phys. u. Chir. Ka
HLASEK, *disquisitiones de structura et textura lienis, Dissert.*
1852; HUXLEY, *on the ultimate struct. and relat. of the Malp. Bo*
Journ. of microsc. sc. Jan. 1845; pag. 74; FUEHRER, *über die*
Heilkunde 1854, Bd. XI. pag. 155; GRAY, *on the struct. and th*
don 1854; EBERHARD, *Beitr. zur Morphol. u. Funct. d. Milz. Ina*
SCHOENFELD, *de funct. lienis. Inaug.-Diss.* Groningen 1855; G.
de funct. lienis, Groning. 1854, *Lugduni Bat.* 1859; BILLROTH,
der Milz, Arch. f. Anat. u. Phys. 1857, *pag.* 88. Ders. *z*
der menschl. Milz, Arch. f. pathol. Anat. Bd. XX. pag. 409
der Melanämie etc. ebendas. pag. 306. — [2] RUD. WAGNER,
Ges. d. Wiss. 1849, No. 8. — [3] HENLE, *Vers. u. Beobach*
HENLE u. PFEUFER's *Ztschr.* N. F. Bd. II. pag. 299. — [4] M
Bläschen bei verschiedenen Thieren und bei demselben Thi
in sehr verschiedenen Zuständen, bald gross, weiss, gefüll
leer, dem unbewaffneten Auge nicht wahrnehmbar. Am selt
lichen Leichen deutliche Bläschen, und zwar weil meist
oder wenigstens Milzen kranker Personen, oder auch bei
Untersuchung kommen. Die schönsten und grössten Bläs
wo sie selten undeutlich sind. Ob ihre grössere oder ger
rungsaufnahme in einem bestimmten Abhängigkeitsverhält
den; man findet sie allerdings während der Verdauung h
KOELLIKER und ECKER trafen sie aber auch bei hungernde
[5] KOWALEWSKY, *über d.* MALPIGHI'schen *Körp. d. Milz.* *A*
pag. 203. — [6] Eine höchst wunderbare Ansicht über
Gefässsystems der Milz hat FUEHRER (*Arch. f. phys. He*
Die Verbindung zwischen Venen und Arterien soll nic
Capillarröhren, sondern durch ein Netzwerk spindelför
stellt werden. Diese Zellen, welche FUEHRER „Capi
Anderes als die früher für contractile Faserzellen, jetz

ebilde, von denen unten weiter die Rede sein wird. Die Kerne dieser Zellen ollen nach FUEHRER in ihnen neugebildete Blutkörperchen sein. Es ilden sich nach ihm die fraglichen Zellen als Ausbuchtungen der wahren Gefässe, achsen aus, verbinden sich unter einander zu Netzen, und erzeugen dann jede in ihrer auchig angeschwollenen Mitte aus einer flockigen Trübung einen Anfangs blassen, später länzenden, sich schwach gelblich färbenden Kern, d. i. ein junges farbiges Blutkörperchen. Ist dieses fertig, so treibt es der Blutstrom aus, die Zelle geht zu Grunde, während neue an ihrer Stelle entstehen. Die MALPIGHI'schen Körperchen sind nach FUEHRER nichts Anderes als feinste Arterienramificationen, umgeben von einem besonders dichten Netzwerk solcher Capillarzellen, welches indessen nicht durch eine besondere Wand nach aussen abgegränzt wird. Kurz FUEHRER vindicirt der Milz in diesen vermeintlichen Höhlen blutkörperchenbildender Zellen ein in seinen Elementen vergängliches Capillargefässsystem *sui generis*, und betrachtet die Elemente desselben als Drüsengebilde, welche Blut, d. h. Blutkörperchen secerniren. Diese abenteuerliche Ansicht ist entschieden irrig, beruht auf ungerechtfertigten Interpretationen theils richtiger, theils falscher Beobachtungen. Ich habe niemals eine regelmässig netzförmige Verbindung der fraglichen Zellen, niemals Anastomosen derselben untereinander und gar mit den Blutgefässen, niemals Etwas, was die Umbildung ihres Kernes in ein Blutkörperchen andeutete, wahrnehmen können, ebensowenig als Andere, welche sich genauer mit der schwierigen Untersuchung befasst haben. Ob FUEHRER theilweise das BILLROTH'sche intervasculäre Faserretz vor sich gehabt hat, lässt sich nicht entscheiden; es ist indessen darum unwahrscheinlich, weil BILLROTH die Existenz von Kernen in den Knotenpunkten seines Netzes läugnet. Eine andere meines Erachtens ebenfalls irrige Ansicht über die Milzstructur hat GERLACH (a. a. O.) aufgestellt, insofern er als besondere Drüsenelemente der Milz eigenthümliche Drüsenkolben beschreibt, welche sich als seitliche blindsackige Ausbuchtungen an den oben als Venensinus beschriebenen Kanälen der Milz finden sollen. — [1] TIEDEMANN, *Vers. über die Wege, auf welchen Substanzen aus dem Magen ins Blut gelangen etc.*, Heidelberg 1820, pag. 89. — [2] TEICHMANN, *das Saugadersyst. vom anat. Standpunkt*, Leipzig 1861, pag. 95.

§. 35.

Morphologie des Milzblutes. Wir untersuchen erstens die Beschaffenheit des Blutes innerhalb der Hohlräume der Milz, d. i. also die Beschaffenheit der sogenannten Pulpaelemente, zweitens aber die morphologische Constitution des aus der Milz abfliessenden Blutes, als das Endresultat der Milzthätigkeit.

Die Blutflüssigkeit, welche wir aus einer durchschnittenen Milz erhalten, zeigt unter dem Mikroskop folgende Elemente (FUNKE, *Atlas, Taf. XII. Fig.* 3):

1) Farbige Blutkörperchen von verschiedener Grösse; vorherrschend sind kleinere, mehr sphärische Blutkörperchen, welche dieselbe Consistenz gegen Wasser zeigen, wie die rothen Zellen des Lebervenenblutes. 2) Farblose Blutkörperchen in ausserordentlich grosser Zahl vielleicht vermehrt durch die beigemengten identischen Gebilde der Lymphe). Dieselben sind von verschiedener Grösse, meist deutlich contourirt und granulirt; so grosse blasse Blasen, wie sie das Lebervenenblut enthält, fand ich nicht in der Milzpulpa. Sie enthalten theils einen Kern, theils mehrfache Kerne in den bekannten Formen. Stets habe ich unter ihnen eine beträchtliche Zahl gefunden, deren Inhalt eine verschiedene schwach gelbe Farbe zeigt. Ich betrachte diese als Uebergangsstufen farbloser zu farbigen Zellen, getraue mir dieselben in jeder Ochsenmilz zu zeigen; die Mehrzahl derselben zeigt Kerngebilde. KOELLIKER[1] hat neuerdings dieselben Ueber-

gangsstufen bei säugenden Säugethieren in der Milzpulpa gefunden, a
als neue Entdeckung ausgegeben, ohne meine drei Jahre früher veröff
lichten Beobachtungen zu erwähnen. Diese farblosen Blutkörperch
des Milzblutes sind es, welche man hauptsächlich als besondere Par
chymzellen der Milz unterscheidet. Neben ihnen findet man eine Anz
kleinerer sphärischer Körperchen, welche ihrer Unlöslichkeit wegen
3) freie Kerne gedeutet werden. 4) Die schon oben erwähnten blas
spindelförmigen Zellen mit rundlichem Kern, welche sich cons
und zwar in sehr grosser Anzahl in jeder ausgepressten Pulpa find
Diese Gebilde haben sehr verschiedene Deutungen erfahren; früher w
den sie für glatte Muskelelemente gehalten, Mazonn betrachtete sie
ausgewachsene Lymphkörperchen, Fuehrer als Brutzellen für Blut
perchen, und als eine Art Capillargefässe. Jetzt halten sie die Mei
und auch ich für losgestossene Epithelialzellen der Venenw
Zuweilen finden sich auch Zellen, welche bis doppelt so gross als
farblosen Blutkörperchen sind, und eine verschiedene Anzahl blas
runder, glänzender, aber nach meinen Untersuchungen in Essig
löslicher Körperchen, welche meist farblos, zuweilen schwach gel
erscheinen, enthalten. Diese Zellen bezeichnen Koelliker und E
als 5) Körnchenzellen. (Ecker, *Ic., Taf.* VI, *Fig* 12 [6 und
Während die genannten Gebilde die constanten normalen Bestandth
des Milzblutes sind, kommen unter Umständen, jedoch keineswegs cons
bei vielen Thieren äusserst selten, Bildungen in demselben vor, welch
6) blutkörperchenhaltige Zellen betrachtet werden und deren we
Metamorphosen eine grosse Rolle in der Geschichte der Milzphysiol
gespielt haben, deren physiologische Dignität früher von der Mehr
der Forscher bei Weitem überschätzt und missverstanden worden
Die histiologischen Thatsachen sind folgende: Man findet in der M
pulpa zuweilen eine Anzahl rother Blutkörperchen zu einem Häuf
zusammengeballt und offenbar durch eine hyaline oder feinkörnig
trübte Zwischensubstanz so innig verklebt, dass sie selbst durch D
sich schwer von einander trennen; man findet zweitens eben so
Häufchen von ein bis zehn und mehr Blutkörperchen von einer ge
schaftlichen membranösen Hülle umschlossen, während in einze
Fällen (aber nicht constant nachweisbar) ein kernartiges Körper
unter den Blutkörperchen zur Deutung dieser Umhüllungsmembran
Zellmembran, und der ganzen Conglomerate als blutkörperchenhalt
Zellen geführt hat. Häufig ist es schwierig oder unmöglich, besti
zu entscheiden, ob das eingeschlossene kernhaltige Körperchen wirkl
ein Kern oder ein miteingeschlossenes farbloses Blutkörperchen
(Ecker, *Ic., Taf.* VI, *Fig.* 12, 3. a. 5. 15 B), oft ebenso schwer die äuss
membranöse Hülle sicher nachzuweisen. Neben diesen Zellen, welch
unversehrte Blutkörperchen enthalten, trifft man solche, welche „z
schrumpfte", unregelmässig geformte, braun oder braungelb gefärb
Blutkörperchen, und solche, welche eine verschiedene Anzahl nicht m
als Blutkörperchen zu deutender gelber, brauner, schwärzlicher Körp
en von verschiedener Grösse, von den kleinsten Körnchen bis

rossen goldgelben Klumpen, enthalten (Ecker a. a. O. *Fig.* 12, 13, 14). eber die Natur dieser farbigen Kügelchen ist durchaus noch nichts erittelt, man kennt nicht einmal genau ihre mikrochemischen Reactionen; e meisten Forscher halten den Titel: Pigmentkörnchen für ausreichend. viel sich aus dem Verhalten gegen Reagentien bis jetzt schliessen st, sind die Pigmentkörner der Milz mit Hämatoidin identisch; weniges stimmte das Verhalten der grossen goldbraunen Kugeln, die ich auer prüfen konnte, vollkommen. Nach Koelliker sollen diese pigmtirten Körnchenzellen zum Theil allmälig erblassen und zu „farbsen Parenchymzellen" werden. Endlich finden sich in der Milzpulpa ch freie, nicht in Zellen eingeschlossene, verschrumpfte Blutkörperchen, d alle Modificationen der Pigmentkörnchen. Nicht selten fand ich letzre besonders bei Fröschen in der Winterzeit, wo sie den in der Leber leichzeitig vorhandenen, von E. H. Weber beschriebenen schwarzbräunchen Pigmentkörnchen ganz gleich erscheinen. Die Genese und Bedeung aller der zuletzt genannten morphologischen Bestandtheile des Milzbtes werden wir unten erörtern. Hier nur über ihr Vorkommen noch nige Bemerkungen. Zunächst steht fest, dass dieselben nicht constant in der Milz vorkommen, ja bei gewissen Thieren so selten sind, dass bis auf die neueste Zeit sogar ausgezeichnete Beobachter ihr Vorkommen glich in Abrede stellten. Am häufigsten findet man die blutkörperhaltigen Zellen und ihre Modificationen in den Milzen der nackten mphibien und nächstdem bei Fischen, bei dem Menschen und der hrzahl der Säugethiere zeigen sie sich nur selten. Beim Menschen h ich und andere Beobachter noch nicht so glücklich gewesen, dieben aufzufinden. Ecker fand blutkörperchenhaltige und pigmentrnchenhaltige Zellen auch in den Malpigh'schen Bläschen besonders i Wiederkäuern und Katzen; ich habe beim Ochsen trotz eifrigsten chens niemals auch nur eine Andeutung dieser Körper bestimmt nerhalb der Bläschen entdecken können. Die Frage nach dem Ort, n Behältern überhaupt, in denen die beschriebenen Formelemente sich den, kann erst nach erfolgter sicherer Feststellung der Milzstructur ndgültig entschieden werden. Der Hauptsache nach sind jene Gebilde schieden in den als Venensinus gedeuteten Hohlräumen enthalten, ch Billroth ist in gleicher Weise auch jenes von ihm beschriebene rvasculäre Netz von rothen und farblosen Zellen ausgefüllt; wieweit r ausgepressten Pulpa Inhalt von Lymphgefässen mit Lymphkörperchen beigemengt ist, lässt sich gar nicht entscheiden.

Das aus der Milz abfliessende Milzvenenblut[3] zeigt im Wesentchen dasselbe morphologische Verhalten, welches wir oben als das rmale des im Milzparenchym befindlichen Blutes bezeichnet haben l. Funke, *Atlas, Taf.* XII, *Fig* 2), es zeigt aber auch grosse Aehnlichkeit in seinem mikroskopischen Habitus mit dem Blut der Lebervene, welches, wie oben erörtert wurde, seine eigenthümliche Beschaffenheit zum Theil wahrscheinlich der Beimengung von Milzvenenblut verdankt. Nach meinen zahlreichen Untersuchungen am Milzvenenblut des Pferdes, des Hundes, des Ochsen und auch des Menschen sind die rothen

Zellen desselben wie die des Lebervenenblutes durch ihre Kleinh mehr sphärische Gestalt, ihre haufenweise, nie geldrollenförmige Grup rung, die Resistenz des grössten Theiles derselben gegen Einwirku des Wassers, bei einigen selbst gegen Essigsäure, charakterisirt. I farblosen Blutzellen sind, wie KOELLIKER und ich gefunden, in üb raschend grosser Menge vorhanden, oft in noch grösserer relativer Anz als im Lebervenenblute; ich habe Objecte vor mir gehabt, wo die fa losen Zellen nach ungefährer Schätzung mindestens ein Viertheil d Zellen überhaupt ausmachten. HIRT erhielt bei seinen directen Zählun im Mittel das Verhältniss der farblosen zu den farbigen Zellen = 1:((während es in der Milzarterie 1:220 betrug) und betrachtet demn das von mir nach Schätzungen angegebene als enorm übertrieben. Ic gebe zu, dass man bei solchen Schätzungen sich leicht täuschen kan aber sicher nicht so weit, wenn man, wie ich, die Schätzung auf ei ohngefähre Zählung basirt. Dass ich mich nicht so arg versehen, be weist wohl die Thatsache, dass VIERORDT bei der Untersuchung des Mil venenblutes eines Hingerichteten im Mittel aus vier directen Zählun das fragliche Verhältniss = 1:4,9, also ganz nahe dem von mir ange benen Maximum erhielt. Die grössere Anzahl dieser Elemente liegt ni einzeln zerstreut, sondern zu grossen rundlichen Haufen, in welche h und da auch rothe Zellen eingeschlossen sind, durch eine granulöse bla Materie ziemlich fest zusammenverklebt; diese Haufen sind zuweilen rund und scharf begränzt, dass man Zellen vor sich zu haben gla Die einzelnen Körperchen sind meist grösser als die farbigen, unter von eben so verschiedener Grösse wie im Milzparenchym; auf Essigsä zusatz fand ich in einer grossen Anzahl derselben einen einfachen run Kern, in vielen aber auch mehrfache Kerne in verschiedenen For (beim Hund fand KOELLIKER vorwiegend mehrfache Kerne). Unter di farblosen Zellen fand ich wie in der Pulpa sehr häufig Gebilde, bei we chen ich nicht entscheiden konnte, ob es farblose oder farbi Zellen waren, sie erschienen schwach gelblich tingirt, äusserst fei granulirt, enthielten theils einen deutlichen Kern, theils mehrere Kö chen. Es sind dies die schon erwähnten Uebergangsstufen farbloser farbigen Blutzellen. Auch GRAY giebt an, häufig sehr blasse Blutkörp chen im Milzvenenblut gefunden zu haben. Die schon im Pulpa erwähnten Körnchenzellen fand ich auch, besonders bei Pfer nicht selten im Milzvenenblute, und überzeugte mich wiederholt von d Löslichkeit ihrer bald farblosen, bald schwach gelblich gefärbten Kör chen in Essigsäure, wodurch deren Fettnatur widerlegt ist. Von blu körperchenhaltigen Zellen habe ich in unzähligen Objecten einmal ei einzige mit einem Kern und drei Blutkörperchen gefunden, sonst ni KOELLIKER und ECKER dagegen haben sie öfter, aber durchaus auch nic constant gefunden: auch GRAY fand sie in einigen seltenen Fäl SCHOENFELD besonders zur Zeit der Verdauung. Niemals habe ich ei Pigmentkörnchenzelle, oder freie Pigmentkörnchen, oder „verschrump Blutzellen" im Milzvenenblute aufgefunden.

Die rothen Blutzellen dieses Blutes zeichnen sich noch durch

eichte Krystallisirbarkeit ihres Inhaltes aus; gestandenes Milzvenenblut rystallisirt ohne Wasserzusatz von selbst an der Luft und im Lichte. iesem Umstande verdanke ich meine Entdeckung der Blutkrystallisation berhaupt.

[1] Koelliker, *einige Bemerkungen über die Resorption des Fettes im Darm u. s. w. Verh. d. Würzb. phys. Ges.* Bd. VII. pag. 174. — [2] Wir machen hier nur auf die wichtigen speciell den blutkörperchenhaltigen Zellen gewidmeten Arbeiten aufmerksam, während wir zugleich auf die Literatur über die Milz im Allgemeinen verweisen. Die mannigfachen Schicksale, welche die Geschichte dieser Gebilde aufzuweisen hat, werden aus den Erörterungen der Deutung derselben hervorgehen. Die Existenz derselben, welche z. B. Virchow lange bestimmt läugnete, später aber zugab, steht über allem Zweifel, wenn auch noch einzelne Stimmen sich dagegen erheben, manche wenigstens den Begriff der Zelle gestrichen haben wollen, wie wir unten sehen werden. Die ersten ärtlichen Beobachtungen von blutkörperchenhaltigen Zellen rühren von Henle (Henle und Pfeufer's *Ztschr.* Bd. II. pag. 237), Koelliker und Hasse (ebendas. Bd. IV. pag. 8) her, welche sie in Gehirnextravasaten fanden. In der Milz wies sie zuerst Koelliker nach; die ausführlichsten Bestätigungen lieferten zunächst die Beobachtungen von Ecker (Henle und Pfeufer's *Ztschr.* Bd. VI. pag. 261). Vergl. ausserdem: Koelliker, *Verh. Mitth. an* Hasse, *Ztschr. f. wiss. Zool.* Bd. I. pag. 260; Bd. II. pag. 115; Ecker, ebendas. Bd. II. pag. 276; Gerlach, Henle u. Pfeufer's *Ztschr.* Bd. VII. 1849, pag. 75; Kaffner, ebendas. pag. 345; Koestlin, Roser u. Wunderlich's *Arch. für phys. Heilk.* 1849. pag. 144; Virchow, *Arch. für pathol. Anat.* Bd. I. pag. 286, 432, und Bd. IV. 1. Heft; Remak, Mueller's *Arch.* 1852, pag. 115; Sanderson, *Monthly Journ. Sept.* u. Dec. 1851; Gray a. a. O. — [3] Funke, *de sanguine venae lienalis. Diss. inaug. Lips.* 1851, Henle u. Pfeufer's *Ztschr.* N. F. Bd. I. pag. 172, *Taf.* I.

§. 36.

Um zur Erkenntniss der Veränderungen des Blutes in der Milz zu gelangen, hat man, wie bei der Leber, auch den Weg der chemischen Untersuchung betreten, und zwar von verschiedenen Seiten her, leider jedoch bis jetzt ohne genügenden Erfolg, mit weit zweideutigerem Erfolg als bei der Leber. Scherer[1] untersuchte den parenchymatösen Saft der Milz, d. h. den aus dem gesammten Organ ausgepressten Saft, welcher natürlich wesentlich aus Blut bestand, aber auch Lymphe und die in dem Balkengewebe und den Gefässhäuten vorhandene Flüssigkeit enthalten musste. Er fand in dieser Milzflüssigkeit einen neuen stickstoffhaltigen, krystallisirbaren Körper, den er Lienin nannte, Hypoxanthin, Xanthicoxyd, einen eisenreichen Eiweisskörper, kohlenstoffreiche Pigmente, an Essigsäure und Milchsäure gebundenes Eisen, und folgende verschiedene organische Säuren: Harnsäure, Milchsäure, Essigsäure, Ameisensäure, Buttersäure. Virchow wies nach, dass Scherer's Lienin nichts Anderes als Leucin sei, welches nach neueren Untersuchungen von v. Gorup-Besanez, Cloetta, Frerichs und Staedeler aus dem Saft der Milz, meist zugleich mit Tyrosin, in beträchtlichen Mengen erhalten werden kann. Frerichs und Staedeler suchen indessen Lienin und Leucin als zwei verschiedene Körper zu erweisen. Cloetta stellte aus der Milz auch noch Inosit und Bernsteinsäure dar, Boedeker Cholesterin. Man erhält demnach aus der Milz eine Menge von Stoffen, welche wir als Rückbildungsproducte von Gewebsmaterien und Eiweisskörpern überhaupt kennen, welche zum Theil direct ihren Ursprung aus farbigen Blutzellen andeuten. Ob aber diese Thatsachen ausreichen, das Milz-

parenchym als einen ausschliesslichen Rückbildungsheerd für Blutzell
zu erweisen, werden wir unten sehen. Vor Allem fehlt auch hier d
bestimmte Nachweis, dass die genannten Extractivstoffe in der leben
Milz präformirt und nicht zum Theil durch die chemische Behandl
künstlich gebildet sind. Der andere Weg der chemischen Untersuch
besteht in der Analyse des von der Milz abfliessenden Blutes, welc
die Resultate der Thätigkeit dieses Organs enthalten muss. Becla
hat zuerst das Milzvenenblut von Hunden und Pferden analysirt, und
gefundene Zusammensetzung mit der des gleichzeitig von denselb
Thieren untersuchten Jugularvenenblutes verglichen. Die Zahlen
clard's lehren nichts weiter, als dass das Milzvenenblut in der R
etwas mehr Wasser, etwas mehr Eiweiss und etwas weniger „Blutkör
chen" (nach schlechten Methoden bestimmt) als das Jugularvenen
enthält, Thatsachen, aus welchen, abgesehen von Widersprüchen in
zelnen Fällen, absolut gar nichts für die Physiologie der Milz geschl
werden kann. Dass Jugularvenen- und Milzvenenblut unmöglich
glichen werden dürfen, wenn wir die Veränderungen des Blutes in
Milz erfahren wollen, liegt nach dem oben pag. 142 Erörterten auf
Hand. Ich habe es versucht, nach besseren und genaueren Meth
das Blut der Milzvene von Pferden quantitativ und qualitativ zu anal
ren und dasselbe dem einzig und allein vergleichbaren arteriellen
derselben Individuen gegenüberzustellen. Vor Allem lehren meine A
lysen[3] zur Evidenz, dass jeder Schluss aus Beclard's Zahlen falsch
muss. Es ergiebt sich nur eine einzige constante Differenz zwis
dem in die Milz einströmenden und dem aus ihr abfliessenden B
und zwar, dass letzteres constant an Fibrin beträchtlich ärmer ist
ersteres, oft finden sich im Milzvenenblute kaum Spuren dieses St
ich muss daher die hohen Faserstoffzahlen Beclard's, aus denen er
Vermehrung des Faserstoffs in der Milz erschloss, für (erklärliche)
lytische Fehler halten und schliesse aus meinen Zahlen, dass co
in der Milz, wie in der Leber, eine gewisse Menge Fibrin aus dem Pl
des Blutes verschwindet. Es gilt für die Deutung dieses Faserstoff
lustes in der Milz dasselbe, was wir oben für die gleiche Veränderung
der Leber gesagt haben. Im Uebrigen fand ich beide Blutarten in B
auf die quantitativen Verhältnisse ihrer Bestandtheile in einzelnen F
nicht unbeträchtlich verschieden, aber fast keine einzige die
Differenzen constant; während in einem Falle das eine reiche
Zellen war, war es im anderen Falle das andere, derselbe Wechsel
derholte sich für alle übrigen Einzelbestandtheile der Zellen und
Plasmas. Nur eines noch fand ich constant, dass in der Milz ein klei
Theil der vorher den Blutzellen angehörigen Salze an die Intercell
flüssigkeit überging. Es lässt sich schon aus diesen Mittheilungen
nehmen, dass das Milzvenenblut für sich betrachtet eine sehr wechse
Constitution in quantitativer Beziehung besitzt. Die qualitative Zus
mensetzung desselben habe ich durchaus nicht wesentlich verschie
von der anderen Blutes finden können, wobei natürlich erwähnt wer

s, dass die Mengen des Milzvenenblutes viel zu gering sind, um

schöpfende Untersuchungen anstellen zu können. Bemerkenswerth sind indessen die negativen Resultate meiner Untersuchungen, dass ich weder Hypoxanthin noch Harnsäure im Gesammtblute, im Serum kein Pigment, kein Eisen nachzuweisen im Stande war; dass das Milzvenenblut nicht sauer, sondern alkalisch reagirte. Jene von SCHERER in der Milzflüssigkeit im Grossen nachgewiesenen Stoffe sind daher entweder im Milzvenenblut in zu geringer Menge vorhanden, um nachgewiesen werden zu können, oder verändern sich, ehe das Blut den Hilus der Milz erreicht, weiter, oder werden durch die Lymphgefässe aus der Milz eliminirt; eine Entscheidung hierüber ist vor der Hand unmöglich. Auch die neuerdings in grosser Zahl von GRAY angestellten Analysen des Milzvenenblutes verdienen schon der Untersuchungsmethode wegen kein Zutrauen. Nach GRAY soll das Milzvenenblut ärmer an festen Bestandtheilen, ärmer an Blutkörperchen, reicher an Eiweiss, Faserstoff und Fett als arterielles und anderes venöses Blut sein.

[1] SCHERER, *über die chemischen Bestandtheile der Milzflüssigkeit. Verh. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg.* 1852. II. Bd. No. 19. pag. 323; *Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. CVII. pag. 314; *Chem. Centralbl.* 1858, No. 51; FRERICHS und STAEDELER, *weitere Beiträge zur Lehre v. Stoffwechsel.* MUELLER's *Arch.* 1856. pag. 37; v. GORUP-BESANEZ, *über einige Bestandtheile einiger Drüsensäfte. Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. XCVIII. pag. 1; CLOETTA, *über das Vork. von Inosit, Harnsäure, Taurin u. Leucin im thier. Körper.* ebendas. Bd. XCIX., *Journ. d. Physiol.* 1858. T. I. pag. 802; BOEDEKER, *zur Kenntniss d. Bestandtheile der Milz, Ztschr. f. rat. Med.* 3. Reihe, Bd. VII. pag. 153. — [2] BECLARD, *Compt. rend.* 3 *Janv.* 1848. *Arch. gener. de méd.* 1848 Oct. — [3] Die Analyse des Milzvenenblutes hat, abgesehen von den allgemeinen Schwierigkeiten und Fehlerquellen der Blutanalyse überhaupt, mit einigen besonderen Umständen zu kämpfen, welche eine genaue Erforschung gewisser quantitativer Verhältnisse vorläufig unmöglich machen. Diese sind vor Allem in der massenhaften Gegenwart farbloser Blutzellen begründet. Wir können diese Elemente weder aus dem Serum, welches stets davon getrübt ist, noch aus dem Cruor entfernen, und nicht einmal approximativ bestimmen, welchen Antheil sie an der direct gefundenen quantitativen Zusammensetzung beider Flüssigkeiten haben. So wissen wir nicht, wieviel von den Eiweissstoffen und Salzen des Serums den suspendirten farblosen Zellen zukommen, welche festen Stoffe der Blutzellen und in welcher Menge sie den farblosen zukommen.

§. 37.

Von der Function der Milz. Die physiologische Deutung der vorhergehenden auseinandergesetzten histiologischen und chemischen Thatsachen ist schwierig, allein dennoch lässt sich unseres Erachtens jetzt auf dieselben eine wohlberechtigte Hypothese über die Function der Milz begründen, die Art der Blutmetamorphose, welche dieses Organ hervorzubringen bestimmt ist, mit grösster Wahrscheinlichkeit definiren. Bis vor Kurzem war es noch möglich, dass zwei direct sich gegenüberstehende Hypothesen, jede von gewichtigen Autoritäten gestützt, sich mit wechselndem Glück bekämpften. Die eine Partei, deren erste Vertreter bis vor Kurzem KOELLIKER und ECKER waren, suchte die Aufgabe der Milz in der Rückbildung und Zerstörung von Blutkörperchen, die andere, früher besonders durch GERLACH, SCHAFFNER u. A. repräsentirt, erklärte sich für eine Neubildung von Blutkörperchen in der Milz. Wir werden sogleich sehen, dass dieser frühere Streit ein

verfehlter war, indem beide Parteien ihre Ansichten hauptsächlich Thatsachen stützten, welche durchaus nicht als wesentliche Momente Erkenntniss der Milzfunction betrachtet werden dürfen. Seit Kurz ist der Stand der Thatsachen verändert, ein besserer Boden gewon worden, so dass meines Erachtens die erste der oben genannten Hy thesen für immer aus dem Felde geschlagen ist.

Es ist nicht uninteressant und wohl auch noch nicht ganz üb flüssig, zunächst dem als abgethan betrachteten Streite zwischen d Vertheidigern der Rück- und Neubildung von Blutkörperchen in d Milz eine kritische Betrachtung zu widmen, bevor wir vom jetzig Standpunkte aus die Milz als ein Blutzellenbildungsorgan zu weisen suchen.

Es ist von vornherein sehr zweifelhaft, ob überhaupt die Annah eines besonderen Organes, welches ausschliesslich zur Rückbildung d Blutzellen bestimmt sein soll, statthaft ist; wenigstens dünkt sie uns schieden nicht ein Postulat, als welches sie früher von den meist Forschern hingestellt wurde. Die Blutzellen und ihr Inhalt sind offenb in einer stetigen Umwandlung, in stetigem Verkehr mit dem Plasma griffen, ihre physiologische Function besteht lediglich in diesen Umw lungen, dass aber das Resultat der letzteren der Untergang derselben lehren Beobachtungen, wie die der Zerstörung der Blutkörperchen d wiederholten Gaswechsel. Die Umwandlungen finden aller Orten im fässsystem statt, es gehen daher auch überall Zellen zu Grunde, zwar nicht zufällig, sondern um mit ihren Stoffen zu anderweitigen nährungs- und Absonderungsprocessen verwendet zu werden. jedenfalls richtige Satz Virchow's, dass alle Pigmente des Körpers Blutzellenfarbstoff hervorgehen, nöthigt uns auch zur Annahme, überall, wo Pigment gebildet wird, auch Blutzellen untergehen, da wir kreisenden Blute keine freien Pigmente der Art kennen. Es bedarf keines besonderen Organes, diese Elemente zu zerstören, am wenig eines Organes, welches den Zweck hätte, sie in unlösliche „Pigm körner" zu verwandeln. Man fragt vergeblich, sollen die Rudimente in der Milz zerstörten Zellen von den Lymphgefässen fortgeschafft w den, um durch den *ductus thoracicus* wieder in das Blut zurückzuke oder wer hat erwiesen, dass die Milzvene solche Zerstörungsproducte Leber zuführt? Wenn demnach schon *a priori* die Annahme eines Z störungsorgans für Blutkörperchen keine Fürsprache verdient, so wer wir im Folgenden zu zeigen uns bemühen, dass auch in den Thatsach kein zwingender Grund für dieselbe liegt. Alle frühere Discussion üb die Milzfunction hat sich fast ausschliesslich um einen einzigen Ang punkt gedreht; ein histiologisches Element der Milz war es, aus dess Gegenwart und Beschaffenheit man ebensowohl den Untergang als Neubildung von Blutkörperchen beweisen zu können gewähnt hat. sind dies die blutkörperchenhaltigen Zellen mit ihren Modificati nen. Kölliker und Ecker erklarten dieselben für Zellen, welche t fertige Blutkörperchen gebildet würden, um letztere in sich zu Pigme haufen, vielleicht noch weiter zu reduciren; Gerlach und Schaffner h

rachteten sie als Mutterzellen, die eingeschlossenen Blutkörperchen als ndogene Brut. Erst neuerdings sind Meinungen laut geworden, und iesen schliessen wir uns an, dass jene Zellen gar keine physiologische Bedeutung für die Milz haben. SANDERSON u. A. geben die Richtigkeit der KOELLIKER-ECKER'schen Behauptung vom Untergang der eingeschlossenen Blutkörperchen in den Zellen zu, erklären aber diese selbst nur für pathologische Bestandtheile der Milz; VIRCHOW lässt nur zufällig in präformirte Zellen Blutkörperchen von aussen eindringen; REMAK läugnet alle blutkörperchenhaltigen Zellen, und glaubt, dass runde Blutgerinnsel mit eingeschlossenen Blutkörperchen für solche Zellen gehalten und fälschlich mit den wirklich auch von ihm beobachteten Pigmentzellen in genetischen Zusammenhang gebracht worden seien. Meines Erachtens sind die wirklich nachweisbaren blutkörperchenhaltigen Zellen nur zufällige Elemente der Milz, pathologische Folgen einer mehr als normalen Stagnation des Blutes in diesem Organ. Ihre Seltenheit, besonders in den Milzen gewisser Thiere, nimmt ihnen den Charakter einer physiologischen Bildung, während andererseits das constante Erscheinen derselben in extravasirtem Blute anderer Organe (z. B. Gehirnapoplexien) dieselben als ein Product pathologischer Rückbildung in ausser Circulation gesetztem Blute innerhalb lebender Gewebe bezeichnet. Obwohl aber diese Gebilde bei Erörterung der Milzphysiologie nicht in Betracht kommen, können wir doch die Frage nach der Art ihrer Entstehung, dem genetischen Zusammenhang der beschriebenen verschiedenen Modificationen und ihrer Bedeutung nicht gänzlich umgehen. Es geht schon aus dem oben Gesagten hervor, dass wir jeden Gedanken, diese Zellen als Mutterzellen junger Blutkörperchen zu deuten, aufgeben; es lassen sich durchaus keine Entwicklungsvorgänge der Art nachweisen, alle Beobachtungen sprechen dafür, dass Zellen mit fertigen Blutkörperchen die primären, solche mit Pigmentkörnchen die secundären, aus ersteren hervorgegangenen Bildungen sind. Auch die „Körnchenzellen" des Milzblutes lassen sich auf keine Weise als junge Mutterzellen mit embryonalen Blutkörperchen erweisen. Es steht also auch für uns fest, dass in jenen Zellen Blutkörperchen zu Grunde gehen. Wie aber die Blutkörperchen in jene Zellen hineingerathen, ist eine schwer beantwortbare Frage, jetzt schwerer als sonst, da die Annahme einer freien Entstehung von Zellen, bei welcher ein zufälliges Einschliessen von Blutkörperchen in das zur Zelle sich constituirende Blastem erklärlich wäre, allen Halt verloren hat. VIRCHOW's Ansicht, dass die Blutkörperchen nachträglich in fertige Zellen eindringen, indem sie deren Wand perforiren, ist möglicherweise richtig, aber durchaus nicht sicher erwiesen. Kurz die Genese der blutkörperchenhaltigen Zellen ist bis jetzt noch unaufgeklärt. Jedenfalls ist ihre Entstehung in der Milz etwas Zufälliges; dass aber zufällig in Zellen eingeschlossene Blutkörperchen darin zu Grunde gehen, schrumpfen und in farbige Körnchen, deren weitere Schicksale noch unbekannt sind, zerfallen, kann nicht Wunder nehmen, wenn wir bedenken, dass die Vegetation einer Blutzelle an den Wechselverkehr mit einer Intercellularflüssigkeit von bestimmter Constitution gebunden ist. Dass solche Zellen

durch allmälige Verkleinerung und Entfärbung ihrer „Pigmentkör wieder in „farblose Parenchymzellen", die wir also farblose Blutl chen nennen, sich metamorphosiren, wie KOELLIKER zu glauben war, ist weder erwiesen, noch wahrscheinlich. Ob Lymph- oder gefässe die Blutkörperchenrudimente und in welcher Form sie die aufnehmen, ob diese Zerstörungsproducte in neugebildete Zell einen oder des anderen Saftes eingehen, lässt sich vor der Ha keine Weise entscheiden.[1]

Nachdem wir somit die „blutkörperchenhaltigen Zellen" aus d Wahrscheinlichkeitsberechnung der Milzfunction eliminirt habe auch Alles beseitigt, worauf mit irgend welcher Berechtigung eine bildungstheorie sich stützen könnte, so dass wir jetzt dazu übe können, die Gründe zu beleuchten, welche die entgegengesetzte T stützen. Für die überzeugende Kraft dieser Gründe ist es ein w liches Zeugniss, dass jetzt sogar KOELLIKER, früher der energ Vertheidiger der Untergangstheorie, für eine Neubildung der Blutl chen in der Milz sich ausgesprochen hat, nachdem er die wich der hierhergehörigen Thatsachen bestätigt hat, wenn auch vorläu bedingt, d. h. nur für säugende Thiere. Es wird meines Erachte Neubildung in der Milz ausser Zweifel gesetzt, erstens schon du Entstehung massenhafter farbloser Blutkörperchen, zu durch die Beschaffenheit der aus der Milz austretende bigen Blutzellen, und drittens durch das unzweifelhafte kommen von Uebergangsstufen farbloser zu farbigen Kö chen im Parenchym der Milz. Was die farblosen Blutzellen betr lässt sich, dünkt uns, ebensowenig deren Neubildung in der Milz rede stellen, als sich diese Productivität zu Gunsten der Rückbil theorie interpretiren lässt.[2] Die Bestimmung farbloser Blut- Lymphkörperchen, in farbige überzugehen, darf wohl als fests bezeichnet werden. Wir werden unten die Gründe dafür und den scheinlichen Modus dieser Metamorphose erörtern. Wir tragen auch nicht das geringste Bedenken, die farblosen Zellen des Milz blutes als embryonale Entwickelungsstufen farbiger Zellen zu betr zumal da wir constant Uebergangsformen zwischen beiden in d finden; ob sie alle in solche übergehen oder nicht, wo dies v geht, ist nicht zu entscheiden. Die früheren Einwände KOEL gegen diese Ansicht sind nicht haltbar. KOELLIKER stellte frül möglich hin, dass die fraglichen Elemente nur zufällig aus den parenchym in das Blut gelangte Bestandtheile seien. Wir erl aber einen solchen Zufall nicht an, am wenigsten, seit wir uns v constanten Vorkommen jener Zellen im Milzvenenblute üb haben. Ebensowenig geben wir den anderen Einwand KOELLIKER's z die Gegenwart so vieler mehrkerniger farbloser Zellen beweis dieselben keine weiteren Entwickelungen durchlaufen. Unseres tens ist, wie wir unten sehen werden, das Zerfallen des Kernes farblosen Blutzellen ein Vorläufer ihrer Umwandlung in farbige. F hat KOELLIKER Unrecht, wenn er, wie schon erwähnt, das Vork

der Uebergangsstufen farbloser zu farbigen Zellen nur für säugende Thiere zugiebt, und bei Erwachsenen die Bestimmung der in der Milz gebildeten farblosen Zellen deshalb noch zweifelhaft lässt. Ich habe (lange vor KOELLIKER's Beobachtungen an jungen Thieren) so oft und so deutlich jene Uebergangsformen bei Erwachsenen gesehen und Anderen gezeigt, dass ich nicht begreifen kann, welche Umstände die Constatirung dieses Befundes bei KOELLIKER verhindert haben mögen, aber fest überzeugt bin, dass er früher oder später gänzlich bekehrt auch für Erwachsene die Bildung farbiger aus farblosen Zellen innerhalb der Milz zugeben wird. Die wichtige Frage, wie und wo die farblosen Zellen des Milzblutes entstehen, ist zur Beantwortung noch nicht reif. Seitdem ich mehr und mehr durch übereinstimmende Beobachtung die Ueberzeugung befestigt hat, dass die farblosen Blutzellen und alle ihnen homogenen Gebilde nicht frei, sondern entweder durch Theilung vorhandener Aeltern, oder im Innern von Zellen als endogene Brut entstehen, müssen wir auch in der Milz solche mütterliche Bildungsorgane in Form von Zellen suchen. Zunächst ist zweifellos, dass wir solche in den MALPIGHI'schen Bläschen zu suchen haben, da diese augenscheinlich, wie alle ihnen entsprechenden Follikel, Bildungsstätten farbloser Zellen sind. Aber erstens ist der Zellenbildungsprocess selbst in den Follikeln noch nicht genügend beobachtet, wie wir an anderer Stelle auseinandersetzen werden; zweitens entsteht die Frage: wie kommen die Inhaltszellen der Follikel in den Blutstrom? Aller Analogie nach ist es wahrscheinlicher, dass die Follikel ihre Zellenbrut dem Lymphstrom übergeben, als dass sie durch unmittelbare Communication oder etwa durch Dehiscenz in die Venensinus der Milz dem Blute ihre Zellen zuführen. Wenn die Zellen der Follikel aber nicht ins Blut gelangen, ist noch weit schwerer eine haltbare Vermuthung über die Bildungsstätte und den Bildungsmodus der genuinen farblosen Blutzellen aufzustellen. Es liegt für die Milz noch keine Beobachtung vor, welche den neueren trefflichen Beobachtungen über die Entstehung der Eiterkörperchen (C. O. WEBER) oder der extralienal gebildeten farblosen Blutkörperchen in der Leukämie (FRIEDREICH) im Innern von Bindegewebskörperchen irgend vergleichbar wäre. Ob BILLROTH's intervasculäres Fasernetz die Brutstätte der farblosen Körperchen ist, und Mutterorgane für dieselben enthält, lässt sich aus den vorliegenden Beobachtungen noch nicht entnehmen; BILLROTH selbst ist übrigens geneigt, den Bildungsheerd der genannten Zellen nicht in jenem Fasernetz, sondern im Innern der capillaren Venen zu suchen, ohne jedoch nähere Beweise dafür zu bringen. Was die rothen Zellen des Milzvenenblutes betrifft, so halten wir die kleinen, mehr sphärischen, gleichmässig und intensiv gefärbten, gegen die Einwirkung des Wassers resistenten Körperchen für junge, neugebildete, und zwar aus denselben Gründen, aus welchen E. H. WEBER und LEHMANN die gleichbeschaffenen Zellen des Leberblutes für jugendliche halten. Welches Material in die neuen Zellen, farbige und farblose, eingeht, ob die älteren der Milz zugeführten Zellen einen Theil ihres Materials abgeben, ob einzelne derselben wirklich in der Milz sich auflösen, nicht aber um

unlösliche, unbrauchbare Pigmentstoffe zu hinterlassen, sondern vielleicht um Bildungsstoff für die jungen Nachkommen herzugeben, da Alles sind Fragen, deren Beantwortung die Physiologie noch nicht gewachsen ist. Eine partielle Auflösung von Blutzellen in der Milz i diesem Sinne, aber ohne Beihülfe von Umhüllungszellen, dünkt un wohl möglich, und mit der Function der Milz als Neubildungsorgan gu vereinbar.

In dieser vornehmlich auf histiologischer Basis begründeten Ansicl von der Neubildung der Blutzellen in der Milz können uns auch die Re sultate der chemischen Milzanalysen SCHERER's u. A., welchen LEHMAN eine so mächtige Beweiskraft für eine regressive Milzfunction zusprich nicht wankend machen. Dass in dem ausgepressten Safte der Mi Stoffe vorkommen, welche einer „regressiven Stoffmetamorphose" zug schrieben werden, wie z. B. Harnsäure, ist kein Beweis, dass eine solch Metamorphose der alleinige Vorgang in diesem Organ ist. Abgesehe davon, dass für manche der von SCHERER u. A. aufgefundenen Stoffe di Fragen nicht müssig erscheinen, ob sie dem Blute, der Lymphe, od dem die festen Gewebe durchtränkenden Safte angehören, ob sie fern in grösseren Mengen darin vorhanden sind, als in entsprechend grosse Mengen anderen Blutes, ob sie Educte oder Producte sind, lässt sic sehr wohl denken, dass die von jenen Stoffen kundgegebene regressi Stoffmetamorphose nur eine Begleiterin, eine nothwendige Folge d wesentlichen progressiven Metamorphose, welche wir annehmen, i Die Umwandlung chemischer Bestandtheile zu neuen Zellen kann sel wohl mit einer Abscheidung unbrauchbarer Spaltungsproducte verbu den sein, ebenso wie wahrscheinlich jeder Ernährungsvorgang, jed Erzeugung von Gewebselementen aus plastischem Material mit einer theilweisen „Abfall" excrementitieller Stoffe verbunden ist. Die ch mischen Bestandtheile des Muskelsaftes werden schlechthin als Zer setzungsproducte der durch physiologische Thätigkeit verbrauchte Muskelfaser bezeichnet; es hat aber Niemand daran gedacht, dass ei Theil derselben ebensogut Nebenproduct der Neubildung des Muskel sein kann.

Früher schon, mit besserem Erfolg aber erst in neuester Zeit, ha man die Function der Milz auch auf experimentellem Wege zu erfor schen gesucht, und zwar hauptsächlich aus den Erfolgen der Exstirpatio dieses Organes. Nachdem durch Erfahrung und Versuche festgestell war, dass der Wegfall der Milz ohne merkliche Beeinträchtigung de Lebens selbst von Menschen ertragen wird, haben in neuerer Zei FUEHRER und H. LUDWIG, STINSTRA, VULPIAN, EBERHARD u. A. sorgfältige die Veränderungen aufgesucht, welche nach dieser Operation früher ode später im Organismus auftreten.[3] Das einzige bemerkenswerthe, abe auch fast ganz constant beobachtete Resultat ist, dass nach der Aus rottung der Milz die Lymphdrüsen beträchtlich an Volume zunehmen, und in der Regel eigenthümlich pigmentirt erscheinen Bei Fröschen bildeten sich in EBERHARD's Versuchen nach der Entmil zung am Darmkanal eigenthümliche Anschwellungen, welche innerlic

h, äusserlich grau gefärbt waren, und welche EBERHARD und GERLACH ptsächlich wegen des reichlichen Vorkommens blutkörperchenhal- Zellen darin für eine Art Milzsubstitute halten. Die vicarirende chwellung der Lymphdrüsen ist nicht ganz unzweideutig; da indessen Organe, wie unten erörtert werden wird, unzweifelhaft die Bil- sstätten farbloser Zellen sind, welche, dem Blutstrom zugeführt, in farbige Blutkörperchen umwandeln, so ist die nächstliegende ung die, dass die Lymphdrüsen durch ihre Vergrösserung und ent- bend zunehmende Thätigkeit den Wegfall eines physiologisch ihnen minirten Organs, d. h. der blutzellenbildenden Milz, compensiren. röschen, welche gar keine Lymphdrüsen haben, scheint die Neu- g eines die Milz ersetzenden Organes nothwendig gemacht zu sein. anderen experimentellen Weg zur Eruirung der Milzfunction SCHOENFELD ein, indem er Kaninchen, welche längere Zeit ge- hatten, reichlich fütterte, und nun in verschiedenen Zeiträumen der Mahlzeit das Verhältniss des Milzgewichts zum Körpergewicht mte. Es stellte sich unzweideutig eine beträchtliche Zunahme ilzgewichtes nach der Mahlzeit, und zwar am beträchtlichsten fünf den nach derselben heraus,[4] eine Thatsache, welche SCHOENFELD erein mit anderen mikroskopischen Thatsachen ebenfalls zu Gunsten lutzellenbildung interpretirt. Sind auch diese Ergebnisse der phy- schen Versuche keine entscheidenden Beweise, so sprechen sie mehr für als gegen die oben aus den histiologischen Thatsachen lossene Ansicht, so dass wir nach Allem zusammen schliesslich die tion der Milz mit voller Ueberzeugung in der Neubildung loser und farbiger Blutzellen suchen.[5]

Da wir die blutkörperchenhaltigen Zellen der Milzpulpa (die Literatur s. in den henden §§.) für pathologische Gebilde halten, konnten wir nicht tiefer auf die gegen die KOELLIKER-ECKER'sche Auffassung derselben als die Organe der erchenzerstörung eingehen. Auffallenderweise ist neuerdings der früheren SCHAFFNER'schen Deutung der blutkörperchenhaltigen Zellen, wenn auch in ver- Gestalt, noch einmal das Wort geredet worden. SCHOENFELD (*Diss. phys. de lienis*, *Groningae* 1855) sucht diese Gebilde mit der Umbildung farbloser Blut- chen zu farbigen in Zusammenhang zu bringen. Er beschreibt dieselben bei n als grosse theils mit farblosen, theils mit farbigen Blutkörperchen und Pig- nchen, theils mit ebenfalls farbigen, aber kernhaltigen und kleineren runden eben gefüllte Zellen, welche sich wesentlich von den in Extravasaten vorkom- unterscheiden sollen. Es sind dies offenbar die oben beschriebenen verklebten farbloser und farbiger Zellen und ihrer Uebergangsstufen, meines Erachtens eine wahren Zellen. Nach SCHOENFELD sollen die vermeintlichen Zellen aus farb- Körperchen hervorgehen, deren Kerne sich theilen und die Theilstücke zu den körperchen umbilden. Es ist wahrscheinlich, dass dieser letzteren Auffassung Richtiges zu Grunde liegt, d. h. dass die farblosen Zellen endogen in anderen entstehen, aber vorläufig fehlt jeder Beweis, dass die fraglichen verklebten haufen diese Mutterzellen selbst in gewissen Stadien ihrer Entwicklung repräsen-

[2] Dass die Milz die hauptsächlichste Bildungsstätte der farblosen Blutzellen ist, auch die interessante schon oben besprochene, hauptsächlich bei Milztumoren ende Blutanomalie, welche von VIRCHOW den Namen der Leukämie erhalten Wir haben oben die Literatur über die Leukämie aufgeführt; von grösstem In- ist der von FRIEDREICH (*Arch. f. path. Anat.* Bd. XII. pag. 37) trefflich beobach- , vor Allem darum, weil, wenn auch nicht in der Milz selbst, oder wenigstens deutungsweise in den MALPIGHI'schen Bläschen, doch an zahlreichen anderen , besonders in den Darmhäuten, die Bildung der farblosen Blutzellen innerhalb

anderer, als Bindegewebskörperchen zu deutender Zellen gründlich verfolgt worden ist. — [3] Die älteren Exstirpationsversuche rühren von Tiedemann und Gmelin (*Vers. über d. Verricht. d. Milz*, Heidelberg 1820) und von Bardeleben (*Observat. microsc. de gland. ductu excretor. carent. struct.*, *Berolini* 1841) her. Neuerdings sind hierüber folgende Arbeiten zu nennen: Foehrer u. H. Ludwig, *über den physiol. Ersatz der Milz*, *Arch. f. phys. Hlk.* 1855, pag. 315 u. 491; Stinstra, *comm. phys. de funct. lienis*, *Groningae* 1854, *Lugd. Batav.* 1859; Vulpian, *examen du sang chez un chien dératé*, *Revue méd. franç.* 1855, pag. 296; Eberhard, *Beitr. zur Morphol. u. Funct. d. Milz*, *Diss.* Erlangen 1855. — [4] Das Verhältniss des Milzgewichts zum Körpergewicht war unmittelbar nach der Fütterung: 1:2100; 2 Stunden nachher: 1:1137; 5 Stunden nachher: 1:738; 8 Stunden nachher: 1:996; 12 Stunden nachher: 1:1062; 24 Stunden nachher: 1:2140. — [5] Ein Räthsel bleibt uns noch bei der aufgestellten Function der Milz: warum das so verjüngte Blut nicht direct der Blutmasse zugeführt wird, sondern erst noch das Capillarnetz der Leber durchströmen muss. Es lässt sich nicht erweisen, ob in dieser ein Theil der farblosen Milzzellen in farbige Blutkörperchen umgewandelt wird, ob in der Leber mit den farbigen noch irgend eine Veränderung vor sich geht, ob die älteren Zellen des Milzvenenblutes daselbst vielleicht zu Grunde gehen, mit zur Bildung der Galle verwendet werden.

THYMUS, SCHILDDRÜSE, NEBENNIEREN UND HIRNANHANG.

§. 38.

Von der Thymusdrüse. Die Thymus ist ein Drüsengebilde, welches nicht während des Lebens persistirt, sondern nach der Geburt allmälig verkümmert, und früher oder später ganz zu Grunde geht.[1] Betrachten wir zunächst die Structur desselben, so finden wir in früherer Zeit widersprechende Ansichten über die gröbsten Principien der Zusammensetzung, wie über die feineren Elemente. Vor Allem hat man lange darüber gestritten, ob die Thymus einen Hohlraum enthalte, ob dieser einfach oder verzweigt sei, ob sich seine Verzweigungen bis in die letzten bläschenförmigen Elemente dieser Drüse erstrecken. Vor Kurzem hatten sich indessen die meisten Stimmen dahin geeinigt, dass die Thymus im Wesentlichen nach dem Schema einer traubigen Drüse, nur mit geschlossenem Ausführungsgang, gebaut sei. Nach Simon, Ecker und Koelliker[2] sollte das Skelett der Drüse aus einem centralen, an beiden Enden geschlossenen Kanal bestehen, in welchen während seines spiraligen Verlaufes zahlreiche Nebenhöhlen oder Nebenkanäle einmünden, deren jeder einer der schon mit unbewaffnetem Auge an der Drüsenoberfläche durch Gränzcontouren sich markirenden läppchenähnlichen Parthien des Drüsenparenchyms angehört. Nach Koelliker sollte zuweilen statt dieses scharfbegränzten Kanales mit Nebenkanälen im Centrum der Drüse eine Art enger Höhle vorhanden sein, mit welcher kleine unregelmässige Nebenhöhlen, welche den Drüsenläppchen angehören, durch spaltförmige Oeffnungen communiciren. Jedes der Läppchen ist nach Ecker und Koelliker aus einer Anzahl elementarer Drüsenbeeren, welche nach aussen halbkugelförmig vorspringen, zusammengesetzt; ob aber diese Drüsenbeeren hohl, wie bei anderen traubigen Drüsen, daher als Endausbuchtungen

senganges zu betrachten, oder ob es solide Körper sind, welche
m Parenchym an die nicht tertiär ausgebuchteten Drüsengänge
en, darüber stritt man; ECKER vertrat die erstere, KOELLIKER die
lternative. Nach ECKER besteht jedes Drüsenbläschen aus einer
von Blutgefässen umsponnenen Wand, und einem mit Drüsen-
llten, in die Gänge einmündenden halbkugligen Hohlraum. Nach
ER dagegen ist das, was ECKER Bläscheninhalt nennt, solides von
webssträngen und Blutgefässen durchzogenes Drüsengewebe.
nen Untersuchungen, welche ich theils an den Thymusdrüsen
bern, theils an menschlichen angestellt habe, war ich früher zu
der ECKER'schen Ansicht gestimmt worden. In neuerer Zeit
sehr beachtenswerthe Arbeit über die Structur der Thymus von
SIK [3] erschienen, welche die Ansichten von ECKER und KOELLIKER
en, welche jede Höhlung in der Drüse in Abrede stellen, ge-
aassen vereinigt, die Widersprüche auf eine sehr plausible Weise
. Nach JENDRASSIK ist die Thymus, bevor ihre Involution ein-
solides Organ ohne verzweigten Ausführungsgang, die Bildung
nfachen centralen, oder in das peripherische Parenchym ver-
Höhle das Resultat eines Erweichungsprocesses, welcher
sensubstanz zwischen den eine Art Gerüste oder Stroma vor-
en stärkeren Bindegewebszügen und Venenplexus verflüssigt.
sich eine solche Erweichung auch an soliden Drüsen künstlich
behandlung mit Wasser oder besser mit Holzessig hervorbringen.
mente der Thymus, die sogenannten Drüsenbeeren oder Acini,
ch JENDRASSIK ihrem Bau und Inhalt nach vollkommen identisch
geschlossenen Follikeln der PEYER'schen Plaques des Dar-
en MALPIGHI'schen Bläschen der Milz und den Elementen aller
lrüsen. Es sind also ringsum geschlossene Bläschen mit einer
degewebe (nicht einer besonderen *membrana propria*) gebildeten
tgefässen umsponnenen Wand, und einem aus der unten zu be-
enden Kern- und Zellenmasse bestehenden Inhalt: ihr Inneres
vie KOELLIKER schon angegeben, und wie schon lange für die
chen Darmfollikel, die Lymphdrüsenfollikel und die Milzbläschen
an ist, von einem feinen Blutgefässnetz durchzogen. Spätere
hter haben die Identität der Thymusbläschen mit den genannten
n dadurch noch weiter bewiesen, dass sie neben dem Blutgefäss-
im Innern ein die ganze Höhle durchsetzendes zartes Netzwerk
stomosirenden sternförmig verästelten Zellen erkannten, und da-
KOELLIKER's frühere Beobachtungen bestätigten. Ob die Bläschen
dichkeit vollkommen geschlossen sind, oder doch irgend einen
kanal für die in ihrem Innern gebildeten Formelemente haben,
NDRASSIK nicht entscheiden können; dieselben Gründe aber,
, wie wir unten sehen werden, für einen Zusammenhang der
schen Follikel mit Lymphgefässen sprechen, und die wir schon
ir den Zusammenhang der Milzlymphgefässe mit den Milzbläschen
hrt haben, lassen sich auch für die analogen Follikel der Thy-
eltend machen. Nach JENDRASSIK ist demnach die Thymus als

ein Aggregat geschlossener, wahrscheinlich mit Lymp
fässen communicirender Follikel zu betrachten. Bestätigt
diese Annahme, die bereits von den meisten Histiologen adoptirt is
erscheint die physiologische Bedeutung der Thymus weit weniger rä
haft, als wenn wir sie als eine traubige Drüse mit geschlossenem
führungsgang betrachten; die Thymus gehört dann in die Kategori
Lymphdrüsen.

Die Elemente der in den Acinis oder Follikeln enthaltenen
sind im Wesentlichen genau dieselben, welche wir unten in de
Analoga bezeichneten Follikeln des Darmes und der Lymphdrüsen ke
lernen werden, welche wir schon in den Milzbläschen kennen g
haben, und zwar folgende (Ecker, *Ic., Taf.* VI, *Fig.* 3 u. 4): Vo
gend sind runde, kleine Bläschen (3*a*), welche als freie Kerne
sehen werden, neben ihnen finden sich bald in grösserer, bald i
ringerer Anzahl deutliche kernhaltige Zellen (3*b*—*f*) mit ver
denem Inhalt, welche in ihrem Habitus und Verhalten gegen Reage
mit den farblosen Zellen des Blutes, den Lymphkörperchen und
damit identischen Gebilden übereinstimmen. Es scheinen diese Z
Anfangs eine homogene, klare, oder leicht körnige Flüssigkeit zu
halten, später dagegen Fett in kleinen Tröpfchen, bis die Zelle zu
vollkommen kernlosen Fettzelle entartet ist (Ecker). Es enthalte
Thymusacini ferner ganz eigenthümliche Formelemente, in beso
reichlichen Mengen zur Zeit ihrer Rückbildung, dies sind die soge
ten „concentrischen Körper" (Ecker), Gebilde, welche woh
den von Hasall und Henle zuerst beschriebenen concentris
Hasall'schen Körperchen des Blutes identisch sind (*Fig.* 4). Man
einfache und zusammengesetzte concentrische Körper. Die einfa
bestehen aus Zellen der obengenannten Art, wie es scheint meis
fettigem Inhalt, oft mit deutlichem Kern, welche in eine aus meh
concentrischen Schichten bestehende dicke Hülle eingekapselt sind.
zusammengesetzten bestehen aus zwei oder drei einfachen, welche d
eine secundäre, gemeinschaftliche, concentrische Hülle zusammenge
sind. Die Natur dieser Körper, die chemische Beschaffenheit und
stehungsweise der Hülle ist noch nicht vollständig aufgeklärt. Let
scheint durch allmälige Ablagerung aus dem Drüsensaft auf die Z
zu entstehen, ist aber nach ihrem mikrochemischen Verhalten offe
nicht Fett, wie Ecker angab, sondern höchst wahrscheinlich sogena
Amyloid-Substanz, jene von Virchow zuerst im Gehirn entde
später unter pathologischen Verhältnissen in den verschiedensten
weben aufgefundene Materie, welche mit dem vegetabilischen Stärk
und der Cellulose die Eigenschaft theilt, durch Jod und Schwefels
blau gefärbt zu werden, ja zuweilen, wie Paulitzky an den Amy
concretionen der Protasta erwiesen, wie Stärkmehl durch Spei
ferment in Zucker verwandelt wird. Wahrscheinlich entsteht
Materie wie die glycogene Substanz, mit der sie nahe verwandt,
nicht identisch ist, durch eine eigenthümliche Metamorphose von A
minaten.[4]

Die chemische Constitution des Thymussaftes ist ebenfalls noch genau bekannt. Das Vorkommen nicht unbeträchtlicher Eiweissmengen darin lässt sich schon mikrochemisch nachweisen. SIMON analysirte die Drüse im Ganzen, seine quantitativen Angaben haben daher keinen physiologischen Werth. Ich versuchte den von SCHERER für die Milz eingeschlagenen Weg bei der Thymus, und untersuchte die mit Wasser ausgepresste Flüssigkeit der fein zerschnittenen Drüsen von Kälbern. Dieselbe reagirte constant schwach sauer, enthielt beträchtliche Mengen Eiweiss[5] und Casein, unter den Salzen fanden sich ausser Chloralien hauptsächlich phosphorsaure Erden. Fett enthielt die Drüse selbst in ziemlicher Menge, sehr wenig aber war davon in die Flüssigkeit selbst aufgenommen. Unter den „extractiven Materien" konnte ich weder Zucker noch irgend eine andere, chemisch bestimmte Substanz nachweisen. Es liess sich hieraus nichts weiter schliessen, als dass der Saft der Thymus die chemischen Charaktere einer „plastischen" Flüssigkeit trägt, wofür wir schon in der massenhaften Production von Zellen und Kernen einen sprechenden Beweis haben. Neuerdings sind besonders die Extractivstoffe der Thymusdrüse wiederholt von v. GORUP-BESANEZ, LEHMANN und STAEDELER[6] untersucht worden. GORUP glaubte im Thymussaft eine neue organische Base, welche er Thymin nannte, entdeckt zu haben; es hat sich indessen herausgestellt (wie SCHERER von Anfang an vermuthete[7]) und ist auch von GORUP eingeräumt worden, dass dieses Thymin, ebenso wie SCHERER's Lienin, mit Leucin identisch ist. Es fragt sich natürlich auch hier, wie bei den übrigen Heerden, in denen man jetzt Leucin gefunden hat, ob es Educt oder Product sei. GORUP hat auch Hypoxanthin und neben Milchsäure gewisse flüchtige Fettsäuren (Ameisensäure, Essigsäure, Buttersäure) und Bernsteinsäure im Thymussaft gefunden, von denen indessen ebenfalls nicht ausgemacht ist, ob sie darin präformirt sind; ist dies der Fall, so sind sie vielleicht nur Producte des Rückbildungsprocesses der Drüse. Nach GORUP, FRERICHS und STAEDELER herrschen unter den anorganischen Elementen die Kaliverbindungen über die Natronverbindungen, die Phosphate über die Chlorverbindungen vor.

Für die Frage nach der physiologischen Bestimmung der Thymus ist die Betrachtung der Dauer ihrer Existenz und ihrer verschiedenen Entwickelungsstadien zu verschiedenen Lebenszeiten und unter verschiedenen Verhältnissen von Wichtigkeit. Die Thymus, deren erste Anlage in eine sehr frühe Embryonalepoche fällt, erreicht ihre höchste Entwickelung erst nach der Geburt, wo ihr Gewicht absolut und relativ zum übrigen Körper am grössten wird, sie erhält sich eine gewisse Zeit in ihrer Blüthe und unterliegt dann einem langsamen Involutionsprocess, welcher oft erst in späten Lebensjahren beim Menschen mit dem völligen Verschwinden der Drüse endigt. Die Grösse, welche sie erreicht, wechselt schon unter physiologischen Verhältnissen; nach SIMON's und ECKER's Beobachtungen entwickelt sie sich im Allgemeinen um so beträchtlicher, je günstiger die Ernährungsverhältnisse sich gestalten.[8] Mangelhafte Ernährung, mehr aber noch Krankheiten, hemmen nicht nur ihre Ent-

wickelung, sondern leiten oft schon vor der Zeit eine plötzliche Involution mit der begleitenden „Fettmetamorphose" ein. Genauere Beobachtungen hierüber fehlen noch. Die Involution, welche im Normalzustande beim Menschen in der Zeit der Pubertätsentwickelung, oft aber auch erst längere Zeit nach derselben beginnt, zeichnet sich histiologisch besonders durch das reichliche Auftreten von Fett und die Vermehrung jener concentrischen Körperchen in dem quantitativ mehr und mehr sich verringernden Drüsensafte aus. Die fettige Entartung treffen wir auch sonst häufig in obsolescirenden Geweben und Organen. Das Fett erscheint theils frei in zahllosen kleinen Tröpfchen, während die Kerne und Zellen schwinden, theils innerhalb der letzteren, welche auf diese Weise, wie erwähnt, zu wahren Fettzellen werden. Durch eine Zersetzung des Intercellularsaftes scheinen jene concentrischen Hüllen zu entstehen, während zugleich in demselben Bindegewebe gebildet wird, welches ebenfalls mit Fett infiltrirt wird. Endlich schwindet auch die membranartige Begränzung der Gänge und Follikel, so dass die Structur unkenntlich wird. Das in den Zellen und ausserhalb im Intercellularsaft auftretende Fett ist nicht als von aussen abgelagertes, durch die Blutgefässe in die Drüse transsudirtes zu betrachten, sondern als durch chemische Umsetzung der eiweissartigen Materien des Zelleninhaltes, vielleicht auch des Intercellularsaftes, gebildet, wenn es nicht vielleicht in letzteren nur durch Freiwerden aus zerstörten Fettzellen gelangt.

Fragen wir nun nach der aus diesen Thatsachen abzuleitenden Function der Thymusdrüse, so lässt sich darüber Folgendes sagen. Ecker stellt die allgemeine Vermuthung hin, dass in der Thymus eine „Ernährungsessenz" abgelagert, ein Depot von Material errichtet werde, welches zu Zeiten mangelhafter Zufuhr von aussen zum Ersatz diene. Er schliesst dies hauptsächlich aus dem Umstande, dass die Thymus zur Zeit des grössten Körperwachsthums (nach der Geburt) ihre höchste Entwickelung erreicht. Abgesehen davon, dass diese Thatsache zweideutig ist, indem man ebensogut zur Zeit des grössten Wachsthums auch den bedeutendsten Verbrauch eines etwaigen Nahrungsdepots erwarten könnte, und eine Erübrigung bei so grossem Bedarf weniger wahrscheinlich ist, wird mit der Hypothese Ecker's zu wenig erklärt. Es dünkt mir wahrscheinlicher, dass mit dem stärksten Ernährungsbedarf des Kindes auch das grösste Bedürfniss nach einer gewissen Umwandlung der plastischen Stoffe des Blutes, welche eben in der Thymus stattfindet, verbunden sei. Mit der Grösse der Entwickelung der Thymus hält auch die Intensität des Zellenbildungsprocesses in ihr Schritt; die Vergrösserung des Volumens geschieht hauptsächlich auf Rechnung dieser morphologischen Elemente. Dass nun dieselben blos Nebenproducte der chemischen Saftmetamorphose sind, und ohne weitere Verwendung wieder zu Grunde gehen, wie Ecker meint, ist im höchsten Grade unwahrscheinlich, vielmehr mit Bestimmtheit vorauszusetzen, dass sie doch auf irgend einem Wege ins Blut gelangen, wie schon Hewson vermuthete, um zu Blutzellen zu werden. Der Weg, auf welchem die Ueberführung der Thymuszellen in das Blut erfolgt, scheint mir jetzt nicht mehr

zweifelhaft, es sind die zahlreichen Lymphgefässe der Thymus. Bestätigt sich JENDRASSIK's Ansicht, dass die Thymus ein Aggregat geschlossener Follikel, erweisen sich diese Follikel an allen Orten ihres Vorkommens, wie es sehr wahrscheinlich ist, als elementare Lymphdrüsen, d. h. als bläschenförmige Endorgane von Lymphgefässen, in welche sie den in ihnen bereiteten zellenreichen Saft überführen, so haben wir die Thymus als ein Blutzellenbildungsorgan zu deuten, welches in der Zeit der kindlichen Entwickelung Milz, Leber und Lymphdrüsen in ihrer Function unterstützt. Ueber die Art der Communication der Lymphgefässe mit den Follikeln, sowie über den Modus der Entstehung der Thymuszellen, welche wir ohne Weiteres Lymph- oder farblose Blutkörperchen nennen können, müssen wir von weiterer Forschung ebenso erschöpfende Aufklärung erwarten, wie über die analogen Verhältnisse in allen analogen Bildungen des Organismus.

[1] Während lange Zeit die Thymus als ausschliesslich dem Menschen und den Säugethieren eigenthümlich betrachtet wurde, ist ihre Gegenwart neuerdings bei allen Wirbelthierclassen nachgewiesen worden (s. ECKER, *Ic.*, *Taf.* VI, *Fig.* 5, 6, 7). Dagegen ist die behauptete Existenz einer zeitlebens persistirenden Thymus bei einigen Säugethieren, besonders den winterschlafenden, widerlegt worden. Die für eine Thymus gehaltene Drüse dieser Thiere ist keine solche, sondern eine eigenthümliche Fettdrüse (Winterschlafdrüse, BURKOW), welche neben der Thymus existirt (vergl. ECKER, *Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie*, Bd. VI. pag. 121). — [2] SIMON, *a physiological essay on the thymus-gland*. London 1844; ECKER a. a. O.; KOELLIKER a. a. O. — [3] JENDRASSIK, *Mikroskop. Unters. über den Bau der Thymusdrüse*. *Sitzungsber. d. Wien. Akad.* 1856, Bd. XXII. pag. 75. — [4] Ueber die chemische Natur der durch Jod und Schwefelsäure sich blau färbenden thierischen Materie ist seit ihrer Entdeckung durch VIRCHOW viel discutirt worden. VIRCHOW erklärte sie ursprünglich für identisch oder nahe verwandt mit der vegetabilischen Cellulose, wies jedoch später selbst nach, dass sie durch gewisse Eigenschaften sowohl von dieser als vom pflanzlichen Stärkmehl abweiche; andere Beobachter erklärten sich bald mehr für ihre Cellulose-, bald mehr für ihre Stärkmehlnatur, oder stellten neue ganz abweichende Ansichten auf. So glaubte MECKEL Gründe beweisen zu können, dass die fragliche Cellulosereaction von Cholestearin herrühre; FRERICH und KEKULE, welche die Amyloidsubstanz aus einer Wachsmilz in grösserer Menge frei darstellten, suchen aus dem Verhalten derselben gegen Reagentien und Elementaranalysen zu beweisen, dass es eine eiweissartige Substanz sei, während sie gegen die Cellulose- oder Stärkmehlnatur besonders einwenden, dass das Amyloid nicht in Zucker verwandelt werden könne. Letzteres ist indessen ganz neuerdings FRIEDREICH an den concentrischen Amyloidkörperchen der Prostata bestimmt gelungen, wenn auch nicht immer. Dass die fertige Amyloidsubstanz demnach wirklich eine Art Amylum sei, scheint mir unzweifelhaft, während ihre wahrscheinliche Entstehung aus Albuminaten erklärlich macht, dass sie in gewissen Entwickelungsstadien sich diesen ähnlich verhält. — [5] Ich fand in der frischen Kalbsthymus 18,5—21,8 % festen Rückstand, und unter diesem 8 % Eiweiss, von welchem freilich ein Theil der Kerne und Zellen nicht getrennt werden konnte. — [6] v. GORUP-BESANEZ, *Notiz über eine neue organ. Basis im Gewebe der Thymusdrüse*, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. LXXXIX. pag. 114; *über die chem. Bestandtheile einiger Drüsensäfte*, ebendas. Bd. XCVIII. pag. 1; FRERICHS u. STAEDELER, *weitere Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel*. MUELLER's *Archiv*. 1856, pag. 37. — [7] SCHERER, *Canst. Jahresber.* 1854, pag. 118. — [8] Ich fand in einem 8monatlichen Embryo eine Thymus von enormem Umfange; dieselbe ging bis zum Herzen herab, am Halse in die Höhe und ging noch quer über beide Lungenspitzen weg. Dieselbe war so strotzend gefüllt, dass bei der geringsten Verletzung ihrer Substanz, beim Anstechen ihres kleinsten Läppchens grosse Mengen eines weisslichen, dicken Saftes mit den beschriebenen Elementen, doch sehr spärlichen concentrischen Körperchen abflossen.

§. 39.

Von der Schilddrüse. Die Schilddrüse zeigt einen folliculösen Bau; die Drüsenelemente sind nicht auf einem Ausführungsgang aufsitzende halbkugelige Blasen, sondern völlig geschlossene Säckchen (Ecker, *Taf.* VI, *Fig.* 1 A), welche in ein bindegewebiges Stroma eingebettet, von ausserordentlich zahlreichen Blutgefässen umsponnen werden. Der Inhalt der Säckchen ist ein an Zellen und Kernen (1 B) reicher, eiweisshaltiger Saft, ähnlich dem der Thymus. Nach Koelliker und Ecker bilden im Normalzustande die Zellen eine regelmässige Epithelialschicht an der Innenfläche der Membran der Follikel; nach Anderen dagegen ist die Follikelhöhle gleichförmig von einem an Zellen und Kernen reichen Saft erfüllt. Von einem Ausführungsgang ist keine Spur vorhanden. Die ganze Drüse ist undeutlich in Lappen und Läppchen (Körner) zerklüftet. Auch in dem Saft dieser Drüse ist Leucin und Tyrosin, von Gorup auch Hypoxanthin, Milchsäure und Bernsteinsäure gefunden worden.

Die Säckchen der Schilddrüse entarten so häufig zu Cysten, mit gleichzeitiger chemischer und morphologischer Degeneration ihres Inhalts, dass man früher gewisse Stufen ihrer Umbildung für physiologisch hielt, während andere umgekehrt sich verleiten liessen, auch die normalen Drüsenbläschen für derartige pathologische Cysten zu halten. Die nähere Beschreibung dieser Veränderungen gehört der pathologischen Gewebelehre an. Nur so viel, dass als Analogon der concentrischen Körperchen der Thymus die sogenannten Colloidmassen der Schilddrüse zu betrachten sind; dies sind kugelige oder unregelmässig geformte Massen einer eiweissartigen Substanz. Solche Massen füllen in der Regel die cystenartig erweiterten Drüsenbläschen aus.

Wir ersparen dem Leser die Aufzählung der mannigfachen Hypothesen über die Function der Schilddrüse, welche sämmtlich auf missgedeuteten Thatsachen oder aprioristischen Annahmen beruhen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass vielleicht auch die Thyreoidea wie die Thymus durch weitere Untersuchungen den Lymphdrüsen eingereiht wird, dass sie wenigstens in früheren Lebensjahren als solche fungirt, später dagegen durch regelmässig eintretende Entartung ihrer Follikel auch die charakteristische Structur der Lymphdrüsenfollikel verliert.[1]

[1] Am meisten Eingang hat früher die Ansicht gefunden, die Schilddrüse stehe zu den Geschlechtsorganen in einer functionellen Beziehung. Sie beruht auf der constatirten Anschwellung dieses Organs während der Brunst bei einigen Thieren, der vielfach behaupteten Vergrösserung derselben während der Schwangerschaft. Rabuteau will sogar in einem Falle bei einem Kaninchen Zunahme des Geschlechtstriebes nach der Exstirpation der Drüse beobachtet haben! Wie nichtssagend solche Gründe sind, liegt auf der Hand. Mit derselben Berechtigung könnte man die Leber zu den Geschlechtsorganen rechnen, weil bei Schwangeren häufig icterische Färbung erscheint!

§. 40.

Von den Nebennieren. Die Nebennieren bestehen aus zwei schiedenen Parenchymschichten, einer Rinden- und Markschicht, ebe sich wesentlich durch ihre Structurverhältnisse und ebenso jeden-, wie besonders KOELLIKER hervorhebt, durch ihre physiologische nction unterscheiden. Die Rindensubstanz zeichnet sich schon ch ihre dunklere, mehr braunrothe Färbung von der mehr grauen rksubstanz ab. Die erste zerfällt durch radial von der äusseren Hülle n Mark verlaufende Bindegewebsstränge und Platten in längliche ber, in welchen in Reihen hintereinander, von Blutgefässen umstrickt, Drüsenelemente liegen. Dies sind offenbar Zellen, welche namentlich dem inneren Theile der Corticalsubstanz einzeln liegen. Weiter nach en trifft man elliptische, grosse, blasenförmige Gebilde, in welchen n deutlich eine grosse Anzahl von Kernen wahrnimmt. KOELLIKER lt dieselben für Aggregate einzelner Zellen ohne gemeinschaftliche hüllungsmembran, ECKER dagegen für Blasen mit mehrfachen Kernen d einem feinkörnigen Plasma (ECKER, *Ic.*, *Taf.* VI, *Fig.* 8 A). Die ben einkernigen Zellen enthalten eine feinkörnige Masse, häufig Fett in kleineren oder grösseren Tropfen, welche zuweilen die e Zelle dicht ausfüllen.

Die Marksubstanz zeichnet sich vor Allem durch ihren ausser-lichen Nervenreichthum aus; zahlreiche durch die Rinden-anz eintretende Stämmchen bilden in dem bindegewebigen Stroma sehr dichten zierlichen Plexus. In dem Maschennetz desselben t man eine Molecularmasse mit grösseren kernartigen Bläschen. LLIKER sah aber auch blasse, eckige Zellen mit schönen Kernen ein- oder mehrfachen, selbst verästelten Ausläufern, welche das-e Ansehen wie die Ganglienzellen der Nervencentra darboten, und höchst wahrscheinlich als multipolare Ganglienzellen zu betrach-sind.

Die chemische Untersuchung der Nebennierensubstanz, besonders aus ihr zu gewinnenden sogenannten Extractivstoffe hat noch nicht erheblichen Resultaten geführt; Angaben, wie die von VULPIAN und z, dass in diesen Hippursäure und Taurocholsäure vorkommen, be-fen noch sehr der Bestätigung.

Ueber die Function dieses eigenthümlichen Organes lässt sich zur noch kein bestimmter Aufschluss geben. Die Histiologie der Neben-ren bietet keine festen Anhaltspunkte; wenn auch der überraschende rvenreichthum der sogenannten Marksubstanz auf eine nervöse nction derselben hindeutet, so ist doch mit dieser allgemeinen Bezeich-ng so gut wie nichts erklärt. In neuester Zeit hat man auf experi-mentellem Wege das Räthsel zu lösen geglaubt, und aus den Erfolgen r Versuche nicht allein erschlossen, dass die Nebennieren eine sehr chtige für die Erhaltung des Lebens unentbehrliche Function haben, ndern auch Vermuthungen über diese Function geschöpft, doch sind

sowohl die nächsten Versuchserfolge als deren Deutung noch Gege des Zweifels und Streites.[1] Brown-Sequard beobachtete, dass T denen er beide Nebennieren exstirpirte, wenige Stunden der Operation meist sehr plötzlich und unter Krampferschein starben, Kaninchen im Mittel 9 Std., Hunde und Katzen 14 Std., schweinchen 23 Std. darauf, während Exstirpation nur einer der l Nebennieren zwar längere Zeit überlebt wurde, früher oder späte doch meist sehr plötzlichen Tod herbeiführte. Hieraus folgerte B Sequard, dass die genannten Organe eine zur Integrität des Lebe enthehrliche Function haben. Gegen diese Versuche und deren legung wurden sehr bald zunächst von Gratiolet, später von Phil und Harley Einwände erhoben. Man glaubte nicht, dass der von B Sequard beobachtete schnelle Tod wirklich Folge der Entfernu Nebennieren sei, sondern durch den furchtbaren Operations-Eing sich und zwar durch die davon bedingte Peritonitis, Leberen dung u. s. w. verursacht werde. Gratiolet führte zu Gunsten Erklärung besonders an, dass er nach Exstirpation der linken Nebe allein nie Tod erfolgen sah, wohl aber nach Entfernung der re welche durch herbeigeführte Peritonitis und Leberentzündung de lichen Ausgang des Versuches veranlasst habe. Philipeaux d gründete die Widerlegung Brown-Sequard's besonders auf den Um dass er weisse Ratten selbst die Exstirpation beider Nebennieren lange Zeit überleben, einzelne sogar vollständig genesen sah.

diese Einwände hat sich Brown-Sequard vertheidigt. Er machte aufmerksam, dass der Tod nach Abtragung beider Nebennieren Regel weit früher erfolge, ehe an eine Ausbildung entzündlicher Affec und deren Steigerung bis zur tödtlichen Akme zu denken sei; er ferner durch zahlreiche Controleversuche wahrscheinlich zu m dass die von Gratiolet u. A. beschuldigten Nebenwirkungen der C tionen an sich entweder gar nicht oder erst nach sehr langer Zeit lich sind. Während Kaninchen die Exstirpation beider Nebennier Mittel nur 9 Std. überlebten, trat nach Exstirpation beider Nieren de im Mittel erst 38 Std. nach der Operation ein, nach absichtliche letzung, Quetschung, Zerreissung u. s. w. der Nierenvenen, der Hohlv des Peritoneums, der Leber ohngefähr 72 Std. darauf. Ferner beha er gegen Gratiolet, durchaus keinen Unterschied des Erfolges nac seitiger Entfernung der rechten oder linken Nebenniere beobacht haben. Auf ganz überraschende Weise suchte er Philipeaux's Beo tungen von langem Fortleben nach Ausschneiden beider Nebennier entkräften; diese Vertheidigung führt uns zugleich auf Brown-Seq hypothetische Erklärung der Todesursache nach der in Rede steh Operation und somit der Function der Nebennieren. Th. Addiso schenkte die Pathologie mit einer neuen Krankheitsform, indem er dem Namen „*bronzed skin*“ eine eigenthümliche Broncefärbung der beschrieb, welche nach seiner Beobachtung die regelmässige Folge intensiven Erkrankung der Nebennieren sein sollte. Die nähere Pr dieser Angaben gehört nicht hierher; nur soviel, dass dieselbe in

deinen wenig Bestätigung und wenig Glauben fand. Gerade im Gegen-
il bezeichnet BROWN-SEQUARD ADDISON's „grosse Entdeckung als eine
· wichtigsten unsres Jahrhunderts" und knüpft daran seine Theorie
·Nebennierenfunction. Früher war er zu der Ueberzeugung gekommen,
s nach Exstirpation der Nebennieren irgend ein giftiger Stoff, dessen
rstörung den genannten Organen obliegt, im Blute sich anhäufe, und
rte als Beweise für diese Ansicht an, dass nach seinen Versuchen Blut
Kaninchen, welche sich bereits in Folge der Nebennierenexstirpation in
r Agonie befanden, anderen Kaninchen, denen nur eine Nebenniere ent-
t war, injicirt, schnellen Tod herbeiführte, während umgekehrt das
t gesunder Kaninchen solchen, welche nach der Operation in der
ie waren, injicirt, das Leben noch einige Stunden erhielt. Später
e er gefunden haben, dass das Blut von Thieren, welche der Neben-
n beraubt waren, mehr Pigment, als das Blut gesunder Thiere
alte und sich im Blute in Form von Plaques ausscheide, welche die
llaren verstopften. Die dadurch bedingte Circulationsstörung hält
WN-SEQUARD jetzt für die Todesursache, die Verminderung der über-
ssigen Bildung und Ausscheidung des Pigments für die physiologische
abe der Nebennieren; die negativen Erfolge der PHILIPEAUX'schen
uche erklärt er aus dem Umstand, dass dieser Experimentator an
no-Thieren, d. h. an Thieren ohne Pigment, operirt habe.

So steht jetzt die Sache. Lässt sich auch ohne eigene Experimente
füglich ein ganz entschiedenes Urtheil abgeben, so muss man doch
stehen, dass BROWN-SEQUARD's Theorie manche sehr bedenkliche
hat, besonders was die eigentliche Erklärung der Nebennieren-
ion betrifft. Geben wir auch zu, dass BROWN-SEQUARD wahrschein-
gemacht hat, dass die Exstirpation der Nebennieren schnell tödtlich
, und zwar durch den Wegfall einer von ihnen ausgehenden, für das
wichtigen Thätigkeit, so sind doch die Beobachtungen über den Zu-
enhang zwischen Nebennierenexstirpation und Pigmentbildung, so-
wischen Pigmentbildung und schnellem Tod durchaus nicht von der
ass wir ihnen volles Vertrauen schenken und uns bei BROWN-SEQUARD's
licher Theorie beruhigen könnten, abgesehen davon, dass wir
r Stande sind, uns eine bestimmte Vorstellung von dem Wesen der die
igmentbildung hemmenden Thätigkeit der Nebennieren zu machen.
sichere Aufklärung bleibt künftiger Forschung vorbehalten.

BROWN-SEQUARD, *rech. expér. sur la phys. et pathol. des capsules surrénales*, *C. rend.* 1856, T. XLIII. pag. 422 u. 542; *Arch. gén. de méd.* 1856, *Oct. et Nov.* 485 u. 572; *Compt. rend.* 1857, T. XLIV. pag. 246; *nouv. rech. sur l'importance nct. des c. surr.*, *Journal de Phys.* 1858. T. I. pag. 160; *Compt. rend.* 1857. V. pag. 1036; GRATIOLET, *note sur les effets, qui suivent l'ablation des c. surr.*, *C. rend.* 1856. T. XLIII. pag. 468; PHILIPEAUX, *note sur l'exstirp. d. c. surr.*, aselbst pag. 904 und 1155, u. T. XLIV. pag. 396.

§. 41.

Zu den Blutdrüsen rechnet man noch die *hypophysis cerebri*, den
anhang, welcher früher meist als ein Ganglion angesehen wurde.

Ecker hat nachgewiesen, dass die Structur desselben ihn entschieden ein Analogon der oben beschriebenen Drüsen charakterisirt. In sein bindegewebigen Stroma entdeckte er dieselben blasigen Gebilde mit ein feinkörnigen und kernartige Gebilde enthaltenden Inhalte, wie er sie den Nebennieren beschrieben hat (Ecker, *Ic.*, *Taf.* VI, *Fig.* 9).

PHYSIOLOGIE DER BLUTZELLEN.

§. 42.

Wir haben uns im Vorhergehenden durch einen allgemeinen Ab der Blutphysiologie eine Basis für die weitere Lehre vom thierisc Stoffwechsel begründet. Wir haben das Blut, soweit es möglich war, sich betrachtet, jedes folgende Kapitel wird uns in diesen Centralh des Zoochemismus zurückführen und somit einen Theil der speciel Blutphysiologie bilden, welche wir hier auf das „innere Blutleben“ einige vorläufige Skizzen von der Ernährungsmetamorphose dieses Sa (§. 31) beschränken mussten. Dass dieses „innere Blutleben“ ha sächlich auf einem Wechselverkehr zwischen dem Plasma und den Ze des Blutes beruht, haben wir mehrfach hervorgehoben und die phys lischen und chemischen Eigenschaften der letzteren, in welchen wir Bedingungen ihrer vitalen Actionen suchen müssen, soweit als thun erläutert. Es bleibt uns noch übrig, eine zusammenhängende Biogra dieser Gebilde zu geben, ihre physiologischen Schicksale von ihrer zeugung bis zum Untergange, ihre Rolle im complicirten Triebwerke Stoffwechsels etwas näher zu besprechen.

§. 43.

Genese der Blutzellen. Die erste Erzeugung von Blutzellen embryonalen Organismus und die Neubildung derselben durch das ga Leben hindurch zum Ersatz der stetig zu Grunde gehenden sind v schiedene Processe. Der embryonale Bildungsact ist genauer erforsc als die Entstehungsweise der Blutzellen im entwickelten Körper. Je einfachen kernhaltigen Zellen, welche als erstes Organisationsproduct zur Entwickelung angeregten Dotters das Baumaterial für alle aus Zel hervorgehenden Gewebe und deren Complexe darstellen, sind auch ersten Anlagen der Blutkörperchen; die Embryonalzellen, welche wir Nervenröhren, oder Muskelbündeln u. s. w. sich zusammenreihen u metamorphosiren sehen, sind ursprünglich vollkommen identisch m denen, welche in farbige Blutzellen sich umwandeln. Wir werden in Entwicklungsgeschichte Zeit, Ort und Art der ersten Anlage des Gef systems und seines Inhaltes im Zusammenhang mit dem Aufbau des sammten Organismus erörtern, hier nur den Vorgang der Verwandl eines Theiles jener Bildungszellen in Blutkörperchen. Der Augensch

rt uns, dass ein chemischer Process innerhalb derselben das Wesen ser Metamorphose ist; wir sehen die farblosen Zellen allmälig eine he Färbung annehmen, den ursprünglich trüben, feinkörnigen Inhalt eine klare Lösung sich verwandeln, und auf diese Weise eine kernltige rothe Blutzelle von sphärischer Gestalt entstehen. Die Färbung das Product einer chemischen Umsetzung der Bildungsflüssigkeit innerb der Zelle zu dem oben beschriebenen mit Farbstoff verbundenen Eisskörper des Blutkörpercheninhaltes zu betrachten, dünkt uns eine phylogischere Auffassung, als von einer Infiltration der Bildungszellen mit tigem Hämatin zu reden, als wenn ein Eindringen dieser hypothetischen terie von aussen erwiesen oder nur wahrscheinlich wäre. Welche rente freilich hier eine solche Umsetzung des ursprünglich überall schen Zelleninhaltes hervorrufen, während ebenderselbe sich anderin Nervenmark oder Syntonin verwandelt, ist ein völliges Räthsel, dunkelste Räthsel der Entwicklung überhaupt. Die kleine Zahl dieser aus Embryonalzellen gebildeten Blutkörperchen reicht aus, das itig mit ihrer Erzeugung formirte Bahnennetz, in welchem sie durch das Herz in circulirender Bewegung erhalten werden, zu . Das erste Blut besteht lediglich aus diesen kernhaltigen Zellen er geringen Menge Intercellularflüssigkeit, welche die ursprünglich ingen verbundenen Bildungszellen in den Gefässen von einander , emulsirt. Bei dem raschen Wachsthum des embryonalen Orgaist auch eine rasche Vermehrung des Blutes und seiner Formbeile erforderlich, zu welcher der Vorrath primärer Embryonalnicht mehr ausreicht. Es beginnen daher die vorhandenen haltigen Blutkörperchen von sich selbst aus durch Theilung, wie Remak beobachtet und Koelliker auf das Bestimmteste nachgehat, sich zu vermehren. Eine runde Blutzelle wird elliptisch, so ihr Kern, der Kern spaltet sich in zwei, die Zelle schnürt sich ittförmig ein und zerfällt so in zwei wiederum kernhaltige Zellen, denen jede weiter sich theilen kann. Die Umwandlung dieser gen Blutkörperchen in die biconcaven, platten, kernlosen Scheiben erwachsenen Säugethiere geschieht durch Verkleinerung und Abung derselben, während der Kern zerfällt und allmälig verschwindet. neue Epoche der embryonalen Blutbildung tritt mit der Entwickelung Leber ein. Koelliker und E. H. Weber haben den schon oben uteten interessanten Nachweis geführt, dass die Leber von ihrer hung an die Production der Blutzellen übernimmt. Vermehrung Theilung, directe Erzeugung aus Embryonalzellen sind nun für die e Lebenszeit beendet. Ob die Thätigkeit der Leber als Blutzellenungsorgan eine ganz selbständige, haben wir oben als zweifelhaft chnet, da viele Gründe dafür sprechen, dass schon beim Embryo nstens ein Theil der massenhaft in der Leber erscheinenden farbn Zellen aus der Milz stammt. Noch zweifelhafter musste die Neuung von Blutzellen in der Leber des geborenen Organismns erscheinen, oben ausführlich besprochen wurde. Unzweifelhaft dagegen ist die von ihrer Entstehung an durch das ganze Leben hindurch der Heerd

einer lebhaften Blutzellenbildung; wir fügen hier noch hinzu
es unten ausführlich beweisen, dass jedenfalls auch die von d
und Chylusgefässen massenweise dem Blute zugeführt
Zellen bestimmt sind, in farbige sich umzuwandeln. Milz
drüsen (zu denen vielleicht auch Thymus- und Schilddrüs
sind) und Chylusdrüsen erzeugen in grossen Mengen ident
gebilde, die wir als farblose Blutkörperchen und Lymphkö
zeichnen. Diese Zellen sind die Substitute der embryonalen B
der Blutkörperchen im entwickelten Organismus. Sie sind
bestimmt, wenn nicht hindernde Einflüsse vorhanden sind,
Körperchen umzuwandeln, ein grosser Theil derselben v
Metamorphose bereits innerhalb der Leber und Milz, vi
innerhalb der Chylusgefässe, ein anderer Theil auf seinem
das übrige Blutgefässsystem. Ein Zugrundegehen so
loser Zellen ist noch von Keinem direct beobach
das Zerfallen des Kernes, welches Einige als vorbereitende
für den Untergang betrachtet haben, ist in diesem Sinne ni
kann mit demselben, wie uns dünkt, mit besserem Rechte a
progressiven Metamorphose in farbige Zellen gedeutet v
wollen indessen keineswegs behaupten, dass wirklich alle f
körperchen ihre Bestimmung erfüllen; es ist wohl denkl
Virchow annimmt, ein Theil derselben als eine Art Uebers
trachten ist, welcher (nach Virchow unter den Erscheinu
Degeneration) zu Grunde geht. So glaube auch ich, dass
gequollenen, theilweise fetthaltigen, 2—3 Mal an Durchm
bigen übertreffenden Körperchen, welche man besonders in
blute antrifft, nicht mehr zur Umwandlung in farbige Ze
sondern bereits in der Rückbildung begriffen sind. Die
führte Identität der farblosen Blutzellen mit den Eiter-
körperchen ist kein Beweis gegen ihre progressive Verä
Annahme, dass die farblosen Zellen bestimmt sind, in fa
gehen, ist alt, die Art und Weise dieses Ueberganges ist
auf sehr verschiedene Weise interpretirt worden. Eine
Kritik dieser Hypothesen gehört in eine specielle Gewebelel
hier nur diejenige Theorie, welche uns den Thatsachen am
sten scheint. Die Genese der farblosen Zellen ist noch nic
klar erforscht. Die noch vor Kurzem allgemein eingebürge
dass sie nach dem bekannten Schema der freien Zellbildu
„plastischen" Flüssigkeiten des Chylus, der Lymphe um ei
sich consolidirenden Kern herumwüchsen, ist jetzt auf za
fältige Studien hin wohl von allen Anhängern verlassen,
Zellbildung überhaupt. Man sucht jetzt die Bildungsstätte
in der freien Flüssigkeit auf ihrem Laufe durch die Chylus-
gefässe, sondern im Innern der Drüsen dieses Gefässsyster
im Innern der Follikel, welche die Elemente dieser Drüs
Weiter ist man jetzt überzeugt, dass die fraglichen Zellen a
frei wie Niederschläge in der die Drüsen durchströmende

unter Vermittlung bereits vorhandener, als Mutterzellen fun-
r Zellen entstehen. Wir haben diesen Satz schon bei der Milz
llt und kommen bei Betrachtung der Lymphe und des Chylus
zurück; dort werden wir auch näher auf den Process der Ent-
eingehen. Hier nur noch die wiederholte Andeutung, dass viel-
ie als Bindegewebskörperchen gedeuteten Zellen, welche das
der Follikel in Form eines zarten netzförmigen Gerüstes durch-
die Bildungsorgane der farblosen Zellen sind. Die Verwandlung
rblosen Zellen in rothe Blutkörperchen geht nach unserer An-
derselben Weise vor sich, wie die Verwandlung der embryonalen
szellen. Der Kern, welcher bei der Entstehung der farblosen
ne wichtige Rolle gespielt hat, beginnt zu zerfallen; dieses Zer-
t der Anfang seiner Auflösung, nicht aber, wie man sonst meinte,
ereitender Act zur Vermehrung der Zelle aus sich. Gleichzeitig
Zerfallen und Schwinden des Kernes erhält der Inhalt eine gelb-
rbung durch Bildung der farbigen Blutkörperchenmaterie und so
zunächst ein sphärisches, später sich abplattendes, rothes Körper-
s wird demnach die Hüllenmembran des farblosen zur Hülle des
Körpers, Inhalt und Kernmaterie des ersteren durch chemische
ng, vielleicht unter Ausscheidung nach aussen, zum rothen Zellen-
Die Art dieser chemischen Umsetzung ist durchaus noch nicht
rkannt, indessen lassen sich bereits jetzt aus den von LEHMANN
en Aufschlüssen über die chemische Constitution der von mir
ten Krystallsubstanz in den Blutkörperchen Vermuthungen
n, dass sowohl die Eiweisskörper als auch die Fette sich gleich-
an der Herstellung der krystallisirenden Materie betheiligen, mag
nun eine einfache oder eine gepaarte oder salzartige Verbindung
Die Uebergangsstufen der farblosen Zellen in farbige sind direct
achten, und zwar, wie ich mich auf das Bestimmteste überzeugt
n einfachsten in der Milz. Jedes Object aus der „Milz-
zeigt unter dem Mikroskop zahlreiche Uebergangs-
Man findet in beträchtlicher Anzahl farblose Körperchen von
lener Grösse mit deutlich schwachgelblicher Färbung, bei einigen
n ist deutlich ein einfacher Kern, bei anderen statt dessen mehr-
re Körnchen, bei anderen ein gleichförmiger Inhalt zu sehen;
nächst scheinen die zahlreichen blassen Körperchen zu stehen,
nen kaum erst eine Andeutung des centralen Schattens zu sehen
höchste Staffel bilden die scharf contourirten intensiv gefärbten
erchen. KOELLIKER, welcher den hier vertheidigten Modus der
phose zuerst scharf ausgesprochen und durch treffliche Beob-
n gestützt hat, beschränkte denselben freilich auf die kleinen
örperchen, welche der *ductus thoracicus* dem Blute zuführt,
er ausdrücklich die grösseren Chylusk örperchen zum Unter-
timmt hielt, und namentlich eine Umwandlung der in Leber
gebildeten farblosen Zellen zu Blutkörperchen bezweifelte.
s giebt KOELLIKER zwar die Umwandlung farbloser Zellen in
r die Milz säugender Thiere zu, stellt sie aber für die Milz er-

einer lebhaften Blutzellenbildung; wir fügen hier noch hinzu und w
es unten ausführlich beweisen, dass jedenfalls auch die von den Ly
und Chylusgefässen massenweise dem Blute zugeführten farb
Zellen bestimmt sind, in farbige sich umzuwandeln. Milz und Ly
drüsen (zu denen vielleicht auch Thymus- und Schilddrüse zu re
sind) und Chylusdrüsen erzeugen in grossen Mengen identische Z
gebilde, die wir als farblose Blutkörperchen und Lymphkörperche
zeichnen. Diese Zellen sind die Substitute der embryonalen Bildungs
der Blutkörperchen im entwickelten Organismus. Sie sind sämmt
bestimmt, wenn nicht hindernde Einflüsse vorhanden sind, sich in
Körperchen umzuwandeln, ein grosser Theil derselben vollführt
Metamorphose bereits innerhalb der Leber und Milz, vielleicht
innerhalb der Chylusgefässe, ein anderer Theil auf seinem Laufe d
das übrige Blutgefässsystem. Ein Zugrundegehen solcher f
loser Zellen ist noch von Keinem direct beobachtet wor
das Zerfallen des Kernes, welches Einige als vorbereitende Verände
für den Untergang betrachtet haben, ist in diesem Sinne nicht erwi
kann mit demselben, wie uns dünkt, mit besserem Rechte als Begin
progressiven Metamorphose in farbige Zellen gedeutet werden.
wollen indessen keineswegs behaupten, dass wirklich alle farblosen
körperchen ihre Bestimmung erfüllen; es ist wohl denkbar, dass
Virchow annimmt, ein Theil derselben als eine Art Ueberschuss z
trachten ist, welcher (nach Virchow unter den Erscheinungen fe
Degeneration) zu Grunde geht. So glaube auch ich, dass z. B. di
gequollenen, theilweise fetthaltigen, 2—3 Mal an Durchmesser di
bigen übertreffenden Körperchen, welche man besonders im Leber
blute antrifft, nicht mehr zur Umwandlung in farbige Zellen gee
sondern bereits in der Rückbildung begriffen sind. Die vielfach
führte Identität der farblosen Blutzellen mit den Eiter- und Sc
körperchen ist kein Beweis gegen ihre progressive Veränderung.
Annahme, dass die farblosen Zellen bestimmt sind, in farbige üb
gehen, ist alt, die Art und Weise dieses Ueberganges ist hypoth
auf sehr verschiedene Weise interpretirt worden. Eine ausfüh
Kritik dieser Hypothesen gehört in eine specielle Gewebelehre, wir
hier nur diejenige Theorie, welche uns den Thatsachen am entspre
sten scheint. Die Genese der farblosen Zellen ist noch nicht volls
klar erforscht. Die noch vor Kurzem allgemein eingebürgerte Ann
dass sie nach dem bekannten Schema der freien Zellbildung frei i
„plastischen" Flüssigkeiten des Chylus, der Lymphe um einen pri
sich consolidirenden Kern herumwüchsen, ist jetzt auf zahlreiche
fältige Studien hin wohl von allen Anhängern verlassen, wie die
Zellbildung überhaupt. Man sucht jetzt die Bildungsstätten nicht
in der freien Flüssigkeit auf ihrem Laufe durch die Chylus- und Ly
gefässe, sondern im Innern der Drüsen dieses Gefässsystems, und
im Innern der Follikel, welche die Elemente dieser Drüsen darst
Weiter ist man jetzt überzeugt, dass die fraglichen Zellen auch hier
frei wie Niederschläge in der die Drüsen durchströmenden Flüssi

ndern unter Vermittlung bereits vorhandener, als Mutterzellen fun-
irender Zellen entstehen. Wir haben diesen Satz schon bei der Milz
gestellt und kommen bei Betrachtung der Lymphe und des Chylus
rauf zurück; dort werden wir auch näher auf den Process der Ent-
ung eingehen. Hier nur noch die wiederholte Andeutung, dass viel-
cht die als Bindegewebskörperchen gedeuteten Zellen, welche das
ere der Follikel in Form eines zarten netzförmigen Gerüstes durch-
hen, die Bildungsorgane der farblosen Zellen sind. Die Verwandlung
er farblosen Zellen in rothe Blutkörperchen geht nach unserer An-
ht in derselben Weise vor sich, wie die Verwandlung der embryonalen
ungszellen. Der Kern, welcher bei der Entstehung der farblosen
e seine wichtige Rolle gespielt hat, beginnt zu zerfallen; dieses Zer-
en ist der Anfang seiner Auflösung, nicht aber, wie man sonst meinte,
vorbereitender Act zur Vermehrung der Zelle aus sich. Gleichzeitig
dem Zerfallen und Schwinden des Kernes erhält der Inhalt eine gelb-
Färbung durch Bildung der farbigen Blutkörperchenmaterie und so
zunächst ein sphärisches, später sich abplattendes, rothes Körper-
. Es wird demnach die Hüllenmembran des farblosen zur Hülle des
Körpers, Inhalt und Kernmaterie des ersteren durch chemische
zung, vielleicht unter Ausscheidung nach aussen, zum rothen Zellen-
. Die Art dieser chemischen Umsetzung ist durchaus noch nicht
erkannt, indessen lassen sich bereits jetzt aus den von LEHMANN
euen Aufschlüssen über die chemische Constitution der von mir
eckten Krystallsubstanz in den Blutkörperchen Vermuthungen
fen, dass sowohl die Eiweisskörper als auch die Fette sich gleich-
ig an der Herstellung der krystallisirenden Materie betheiligen, mag
nun eine einfache oder eine gepaarte oder salzartige Verbindung
. Die Uebergangsstufen der farblosen Zellen in farbige sind direct
beobachten, und zwar, wie ich mich auf das Bestimmteste überzeugt
, am einfachsten in der Milz. Jedes Object aus der „Milz-
pa" zeigt unter dem Mikroskop zahlreiche Uebergangs-
fen. Man findet in beträchtlicher Anzahl farblose Körperchen von
chiedener Grösse mit deutlich schwachgelblicher Färbung, bei einigen
ben ist deutlich ein einfacher Kern, bei anderen statt dessen mehr-
feine Körnchen, bei anderen ein gleichförmiger Inhalt zu sehen;
zunächst scheinen die zahlreichen blassen Körperchen zu stehen,
welchen kaum erst eine Andeutung des centralen Schattens zu sehen
. Die höchste Staffel bilden die scharf contourirten intensiv gefärbten
utkörperchen. KOELLIKER, welcher den hier vertheidigten Modus der
morphose zuerst scharf ausgesprochen und durch treffliche Beob-
ungen gestützt hat, beschränkte denselben freilich auf die kleinen
yluskörperchen, welche der *ductus thoracicus* dem Blute zuführt,
rend er ausdrücklich die grösseren Chyluskörperchen zum Unter-
ge bestimmt hielt, und namentlich eine Umwandlung der in Leber
d Milz gebildeten farblosen Zellen zu Blutkörperchen bezweifelte.
erdings giebt KOELLIKER zwar die Umwandlung farbloser Zellen in
ige für die Milz säugender Thiere zu, stellt sie aber für die Milz er-

wachsener Thiere immer noch entschieden in Abrede. Dass diese Beschränkung eine ungerechtfertigte, haben wir bereits oben darzuthun gesucht. Da ich mich direct von der Metamorphose eines Theiles derselben bereits innerhalb der Milz auch bei erwachsenen Thieren überzeugt habe, so ist für mich nicht das geringste Bedenken vorhanden dieselbe Bestimmung auch auf die übrigen zu übertragen. Dass einzelne diese Bestimmung nicht erreichen, ist allerdings wahrscheinlich; wie dies aber die Mehrzahl, so müsste man doch wohl bei der enormen Zufuhr dieser Gebilde zum Gesammtblut häufiger und mit grösserer Bestimmtheit „untergehende farblose Körperchen" treffen.[1]

[1] Die erste sorgfältige Arbeit über die Genese der Blutzellen ist ohnstreitig die von Koelliker (Henle und Pfeufer's *Ztschr.* 1846, Bd. IV. pag. 112). In dieser findet man zugleich eine scharfsinnige Kritik aller früheren Beobachtungen und Hypothesen über diesen Punkt. In Betreff des Ueberganges der „Chyluskörperchen" in Blutkörperchen hat Koelliker das entschiedene Verdienst, die von früheren Forschern übersehene Rolle des Kernes genauer erkannt zu haben. Während Einige den Kern allein nach Auflösung der äusseren Zellmembran und des Zelleninhaltes zum Blutkörperchen werden liessen, H. Mueller (Henle und Pfeufer's *Ztschr.* Bd. III. pag. 204) wenigstens den Zelleninhalt schwinden, und durch das Anlegen der Zellmembran an den Kern die Blutzelle entstehen liess, hat Koelliker erwiesen, was Nasse (Wagner's *Hdwrtrb. d. Phys.* Bd. I. Art.: *Blut*, pag. 194 u. f.) schon aus Beobachtungen erschlossen hat, dass das ganze Chyluskörperchen zum Blutkörperchen wird, in welchem der Kern zu Grunde geht. Nur möchten wir das Verschwinden des Kernes nicht als eine einfache Verflüssigung desselben betrachten, sondern glauben, dass diese Auflösung des Kernes auf einer chemischen Umsetzung ist, dass die Kernmaterie oder das Product ihrer Umsetzung wesentlich mit an der Erzeugung des organischen farbigen Inhaltes der fertigen Blutzelle betheiligt ist. Die gegebene Darstellung der Blutkörperchengenese gilt zunächst nur für den Menschen und die Säugethiere, die Hauptsätze derselben bestätigen sich aber auch für alle Wirbelthiere, besonders was die erste Entstehung der Blutkörperchen betrifft. In welcher genetischen Beziehung die grossen elliptischen Blutkörperchen der nackten Amphibien zu den kleinen farblosen Zellen stehen, bedarf noch genauerer Untersuchungen.

§. 44.

Function und Schicksale der Blutzellen.[1] Es ist bereits wiederholt in den vorhergehenden Paragraphen auf die Wichtigkeit der morphologischen Elemente des Blutes hingedeutet worden. Wir haben den Satz aufgestellt, dass der Stoffverkehr zwischen den Zellen und der Intercellularflüssigkeit dieses Saftes das wesentlichste Moment der physiologischen Leistungen desselben abgebe. Es wäre hier der Ort, die speciellen Belege für diesen Satz beizubringen, die Gesetze dieses Verkehrs, physikalische und chemische Erscheinungen des Blutzellen„lebens" zu erörtern. Leider steht aber die Physiologie auch in diesen Punkte noch ganz im Anfange der Forschung. Wir sind freilich zu der sicheren Erkenntniss gekommen, dass physikalische und chemische Vorgänge das Wesen jeder Zellenthätigkeit und so auch der Blutzellenthätigkeit bilden, wir belächeln die Begnügsamkeit einer früheren Schule, welche sich beruhigen zu dürfen glaubte, wenn sie den Blutkörperchen eine „specifische Vitalität" vindicirte, und dieser dunkeln Dynamis die *noch dunkleren* Geschäfte derselben aufbürdete, oder gar die Blutkörper

en als thierische Wesen ansah; allein diese negative Erkenntniss hat s nur um so klarer die Lücke gezeigt, welche die nüchterne Forschung t Thatsachen auszufüllen hat. Solche Thatsachen besitzen wir nur t wenige, so spärliche, dass eine hypothetische Combination derselben einer exacten Physiologie der Blutzellen noch immer unzulässig erheint.

Die Blutzellen sind chemische Laboratorien; jede derben hat eine bestimmte Reihe chemischer Umwandlungen gewisser ffe in sich hervorzubringen, in denen ihre Lebensaufgabe besteht, ch deren einmaligem Ablauf wahrscheinlich ihre Existenz beendet ist, er vielleicht richtiger: durch deren letzten Act nothwendigerweise ihr tergang herbeigeführt wird. Es sind nämlich zwei Möglichkeiten vorden. Entweder sind die Blutzellen nur ephemere Gebilde, welche, d sie die Stoffe, welche sie constituiren, in der gehörigen Weise mit e äusserer Zuthaten verarbeitet haben, sich auflösen und ihre Proe dem Plasma zu weiterer Verwendung übergeben, oder aber die len persistiren eine längere Zeit als Zellenindividuen, erhalten vom immer neue Zufuhr rohen Materials, geben fortwährend durch de fertige Producte ab, und lösen sich erst auf, wenn sie durch Ablauf dieses Wechselverkehrs gewissermaassen abgenutzt sind. dieser beiden Möglichkeiten lässt sich erweisen. Doch scheint uns mehreren Gründen die erstere, die ephemere Existenz, plausibler; in Worte ephemer liegt natürlich durchaus keine nähere Zeitbestimmung, wollen damit nur bezeichnen, dass die Zelle nur während einer solchemischen Metamorphosenreihe besteht; wie lange aber dieselbe rt, lässt sich nicht schätzen.[2] Ein Blutkörperchen kann, ehe sein reift, ein Mal oder viele Male eine ganze Kreisbahn vollenden, und derholt dabei die Lungen z. B. passiren, in denen es ein wichtiges für seinen Mikrochemismus im Innern erhält. Die Wahrscheinkeitsgründe für diese Annahme sind folgende. Erstens deutet der tergang des Kernes in der Blutzelle auf eine kürzere Lebensdauer; tens sehen wir anderwärts, wo freie Zellen als chemische Heerde zur duction gewisser Mischungen dienen, die Zellen durch diese Thätigzu Grunde gehen, die Producte durch Auflösung ihrer Wände frei den. Wir erinnern an die Labzellen des Magens, an die Zellen der drüsen, an die der Talgdrüsen, vor Allem auch an die Saamenzellen: nicht gehören noch eine Menge anderer Zellen hierher, welche man er noch als permanente betrachtet. Man könnte der Schlussfolgerung solchen Analogien entgegenstellen, dass nach bisheriger allgemeiner schauung in der Leber nicht jede Zelle des secernirenden Parenchyms auflöst, wenn sie den vom Blute empfangenen Rohstoff verarbeitet t, sondern dass ihr Product von Zelle zu Zelle wie in den Pflanzen rt und so in die Kanäle geleitet wird; allein eine lange Existenz mit gesetzter Filtrirthätigkeit ist jetzt auch für die Leberzelle unwahrscheinlich geworden. Erstens sprechen die Beobachtungen Beale's, ch welche die Identität der Leberzellenanordnung mit der anderer sendrüsenepithelien erwiesen ist, gegen eine solche, zweitens zeigt uns schon

das häufige Vorkommen mehrkerniger Leberzellen, dass sie in lebh
Vermehrung, welche nur zum Ersatz der durch die Thätigkeit zu Gr
gehenden bestimmt sein kann, begriffen sind. Ein dritter Grund,
cher uns gegen eine längere Benutzung derselben Blutzellen zu spre
scheint, ist die in den vorhergehenden Paragraphen erwiesene fort
rende enorme Production neuer Zellenembryonen (farblose Blutkö
chen) und fertiger Zellen. Dieser beträchtlichen Regeneration mus
beträchtlicher Verbrauch an Zellen entsprechen, und dieser erklärt
am einfachsten, wenn wir die Entstehung einer Zelle als Produc
Anfangs einer chemischen Processkette im Blute betrachten, deren
ebenso nothwendig der Existenz der Zelle ein Ende setzt. Endlich
sich vielleicht noch aus der Natur des Inhalts der farbigen Blutkörpe
ein Argument für unseren Satz ableiten. Wir haben oben gesehen,
der wesentliche Bestandtheil der fertigen rothen Blutzelle ein ganz e
thümlicher Proteinkörper ist, welchen seine Eigenschaft, unter gewi
Bedingungen in Krystallform überzugehen, vor allen anderen verwan
Stoffen auszeichnet. Wir wissen aus mikrochemischen Experimen
dass dieser Stoff nur durch Zerstörung der Hülle frei wird, in's Pl
übergeht, wir sehen, dass die Blutzelle zwar endosmotischem Verk
sehr zugänglich ist, es ist aber nicht erwiesen, dass derselbe sich
auf den Austausch von Eiweisskörpern erstreckt, dass also, wenn
z. B. die Intercellularflüssigkeit durch Salzlösungen concentrirter ma
ein endosmotischer Uebergang jenes Proteinkörpers in das Plasma
findet. Es scheint also, als wenn die eigenthümliche Materie, w
die Blutzelle in sich bereitet, auch in ihr verbliebe, und nicht etwa
Austausch von gewöhnlichem Eiweiss fortwährend nach aussen
wie Manche anzunehmen geneigt sind. Nach alledem machen wi
von dem Lebenslaufe einer Blutzelle folgende Vorstellung: Ihre
stehung als primitive farblose Zelle ist das Resultat eines chemi
Processes, es tritt irgendwo unter noch unbekannten Bedingungen
bestimmte Mischung von Wasser, Eiweissstoffen, Fett und Minerals
in der Form eines solchen Körperchens zusammen, differenzirt in
Inhalt und Hülle. Diese Mischung ist aber vermöge der Eigensch
einer Zelle nicht von aussen isolirt, sondern die chemische Verw
schaft wirkt durch die Hülle hindurch, mit anderen Worten: die n
bildete Zelle ist kein abgeschlossener chemischer Heerd, welche
Substrate und alle Bedingungen zu seiner weiteren Metamorpho
sich von Anfang an enthält, sondern es müssen *von aussen* her
Stoffe und Bedingungen zur Fortführung der Veränderungen, für w
die ursprüngliche chemische Constitution nur *einen* Factor bildet,
zutreten. Wir kennen aber weder diesen einen inneren Factor,
die äusseren Factoren hinlänglich genau, um etwa den Gang des
mismus vorzeichnen zu können. Wir sehen nur die *Empfindlich*
der Blutzelle gegen Mischungsveränderungen der äusseren Flüssigk
ihrer Formveränderung; erwiesen ist ferner eine chemische Bezie
zu den *Gasen* des Blutes, die chemische Aufnahme des Sauersto
die Zellen, und das Eintreten *chemischer* Veränderungen in Folge d

Aufnahme. Letztere insbesondere gehen aus den bereits früher erörterten Thatsachen hervor, werden namentlich auch erwiesen durch die Beobachtungen Brücke's, welcher auch an frei gelöstem Blutzelleninhalte Farbeveränderungen durch Einwirkung von Sauerstoff und Kohlensäure eintreten sah. Die unten zu erörternden interessanten Beziehungen der Blutzellen zum Ozon, ihr enormes Absorptionsvermögen für erregten Sauerstoff, legen den Gedanken nahe, dass auch diese ihre chemische Eigenthümlichkeit im lebenden Blute zur Geltung kommt. Die Blutzelle wird auf ihrer Bahn durch das Gefässsystem verschiedenen äusseren Einwirkungen ausgesetzt, die äusseren Bedingungen zu ihrer Metamorphose wechseln in verschiedenen Gefässprovinzen; der Sauerstoff tritt in den Lungen zu ihr, in den Capillaren des Darmes treten Elemente der Nahrung in das Plasma und somit an sie selbst heran u. s. w. Die evidenteste äussere Erscheinung der in der Blutzelle vor sich gehenden chemischen Umsetzungen ist schon die Umwandlung der farblosen in eine roth gefärbte unter Verschwinden des Kernes, unter Veränderung der Form; wir wissen, dass dieselbe wesentlich auf der Erzeugung jenes eigenthümlichen Eiweisskörpers, des Hämatokrystallins und des Hämatins, beruht. Die Behauptung, eine farblose Zelle werde zur farbigen durch Imbibition von Farbstoff, die wir noch hier und da lesen, ist eine irrige, unphysiologische. Es ist der wesentliche „Lebensact" der Zelle, mithin auch der wesentliche Zweck derselben, aus ihren ursprünglichen Elementen mit Hülfe der nur theilweise bekannten äusseren Momente eine bestimmte chemische Mischung, von deren Natur uns die jetzigen chemischen Hülfsmittel nur eine oberflächliche, physiologisch kaum verwerthbare Kenntniss verschaffen, zu bilden. Wir sind nicht im Stande, den Blutzelleninhalt in einer bestimmten Phase seiner stätigen Metamorphose zu erfassen und seine Constitution, wie sie eben in diesem Moment ist, chemisch genau zu eruiren, geschweige dass wir die Metamorphose Schritt für Schritt verfolgen und ihre Beendigung, die Inhaltsconstitution der völlig reifen Zelle erkennen und erklären könnten. — Es ist mehr als wahrscheinlich, dass die chemischen Vorgänge in der Blutzelle nicht ohne Nebenproducte vor sich gehen, dass dieselbe nicht allein aufnimmt, sondern dass sie auch gewisse Abfälle nach aussen abgiebt. Art und Entstehung derselben sind gänzlich unbekannt; jedenfalls liegt in den „Extractivstoffen" des Blutes mancher Stoff verborgen, welcher auf diese Weise aus dem Chemismus der Blutzelle hervorgegangen ist. Ob vielleicht die Kohlensäure des Blutes theilweise als ein Product der Zellen zu deuten ist, lässt sich nicht entscheiden; wenn Marchand im Blute ausserhalb des Organismus durch Hineinleiten von Sauerstoff keine Kohlensäure erzeugen konnte, so ist dies kein Beweis dagegen. Das Endresultat der ganzen Blutzellenvegetation, die chemische Mischung, welche den reifen Blutzelleninhalt darstellt, ist aller Wahrscheinlichkeit nach eine solche, wie sie zur unmittelbaren Verwendung für bestimmte Ernährungszwecke erforderlich ist, ein gargemachtes Ernährungsmaterial. Diese Bezeichnung darf nicht so missverstanden werden, als wenn die Blutzellen die Quintessenz eines Ernährungsmaterials *κατ' ἐξοχήν*, wel-

ches alle Gewebe zu bilden und regeneriren im Stande wäre, erzeugten. Wir haben uns vielmehr vorzustellen, dass von den mannigfachen Elementen, welche das Blut von der Aussenwelt aufnimmt, einzelne, wie z. B. gewisse Salze, Wasser, unverändert in bestimmten Proportionen an die Gewebe zur Ernährung wieder abgegeben werden, andere dagegen, und hierher gehören vor Allem die Eiweisskörper, erst gewisse Uebergangsstufen durchlaufen müssen, bevor sie eine zur Ernährung taugliche Constitution erhalten; und zwar sind offenbar in verschiedenen Geweben und Organen verschiedene Umwandlungsproducte erforderlich. Eine bestimmte Art dieser vorbereitenden Metamorphosen an gewissen Stoffen hervorzubringen, halten wir für die Aufgabe der Blutzellen. Etwas Näheres können wir durchaus nicht über Art und Zweck dieses Zellenproductes angeben; für welche Gewebe es bestimmt, ob es unmittelbar wie es aus den Zellen kommt, an dieselben abgegeben wird, alles diese sind Räthsel, an denen sogar die Hypothese noch gänzlich scheitert, an deren Lösung das erste Erforderniss die genaue Erkenntniss der Natur jenes Productes selbst ist.

Wir vermuthen, dass die Zelle ihr reifes Product zur weiteren Verwendung abgiebt, indem sie selbst zu Grunde geht, sich auflöst, wie die reife Saamenzelle, dass in der Reife selbst, in einer gewissen Phase der chemischen Umsetzungen in ihr auch die Bedingungen für die Aufhebung der von ihren Bestandtheilen angenommenen Zellenform liegen. Auch die Hüllenmembran gehört ja zu den Mischungselementen der Blutzelle und verändert sich, wie schon die Differenzen ihres mikrochemischen Verhaltens lehren, mit der fortschreitenden Entwickelung der Zelle. Ob sie nach der Auflösung der letzteren zur Ernährung dient, oder der regressiven Metamorphose anheimfällt, wissen wir nicht. Ebenso müssen wir uns bescheiden, Aufschlüsse über den Ort, wo diese Auflösung der Blutzellen, die wir als einen Act der progressiven Stoffmetamorphose darzustellen versucht haben, von Statten geht, ob überall, in allen Capillaren, oder nur in bestimmten, in denen gerade der Zelleninhalt gebraucht wird. An ein besonderes Organ, welches lediglich bestimmt sei, ausgediente Blutzellen zu zerstören, wie man es sonst in der Milz suchte, können wir durchaus nicht glauben. Es dünkt uns weit physiologischer, anzunehmen, dass eine alte Blutzelle eine vollendete Mischung enthält, welche aus der sich lösenden Zelle frei wird, um der Ernährung zu dienen, als für das Endresultat des Zellenlebens eine Mischung, welche in einen Haufen unlöslicher Pigmentschlacken verwandelt zu werden bestimmt ist, anzusehen. Die vermeintlichen thatsächlichen Beweise für eine solche „physiologische" Function der Milz haben wir oben zu widerlegen gesucht.

[1] Vergl. LEHMANN, *phys. Chem.*, a. a. O. pag. 238. — [2] MOLESCHOTT und MARFELS (MOLESCHOTT's *Unters. zur Naturlehre* Bd. I. pag. 52) haben allerdings versucht, auf experimentellem Wege die Lebensdauer der Blutzellen ohngefähr zu bestimmen, allein es sind gegen die von ihnen angewendete Methode so viele gewichtige Bedenken zu erheben, dass wir den gewonnenen Resultaten nicht einmal den Werth approximativer Richtigkeit zuerkennen dürfen. Nachdem sie sich überzeugt zu haben glaubten, dass die farbigen Körperchen von Säugethierblut, welches Fröschen in den Darmkanal

urde, durch dessen Schleimhaut hindurch in die Blutgefässe des Frosches
suchten sie zu ermitteln, wie lange nach einer solchen Einspritzung noch
blutkörperchen im Froschblut aufzufinden seien. In mehr als 250 Versuchen
n denen die Frösche in allen möglichen Zeiten, zwischen 25 Minuten und
nach der Einspritzung untersucht wurden, wollen Moleschott und Marfels
. Tage nach der Operation regelmässig Säugethierblutkörperchen im Frosch-
funden haben. Hieraus schliessen sie, dass sich Säugethierblutkörperchen
chen lang im Froschleib, und, da sie bis zu 9 Tagen nach der Einspritzung
Darmkanal angetroffen wurden, etwa 14 Tage im Froschblut sich erhalten
ie Lebensdauer der Blutkörperchen also auf etwa 14 Tage zu schätzen sei.
ist einzuwenden, dass erstens sehr fraglich ist, ob die im Froschblut wieder-
n vermeintlichen Säugethierblutkörperchen wirklich solche sind, und nicht
enuine Gebilde des Froschblutes. Hollander hat dargethan, und ich habe
as Bestimmteste überzeugt, dass im Blute fast jedes Frosches kleine runde
örperchen vorkommen, welche Säugethierblutkörperchen täuschend ähnlich
eitens aber, wenn wir auch wirklich die fraglichen Gebilde als übergetretene
lutkörperchen anerkennen wollten, ist aus der Zeit, in welcher sich diese im
erhalten, durchaus kein gültiger Schluss auf ihre normale Lebensdauer zu
nsowenig als man, wie Meissner (*Jahresber.* in *Ztschr. f. rat. Med.* 3. Ser.
212) sehr treffend bemerkt, die Lebensdauer eines Tropenbewohners aus der
r sein Leben in Polargegenden fristen könnte, bestimmen dürfte. Auf die
und auf welchen Wegen Blutkörperchen aus der Höhle des Darmkanals in
ässsystem durch die Schleimhaut übertreten können, kommen wir unten zu-
erdings hat auch Brown-Sequard ähnliche Untersuchungen angestellt (*Journ.*
858. T. I. pag. 173), indem er Blut von Vögeln mit ovalen Blutkörperchen
n von Säugethieren und umgekehrt Säugethierblut mit runden Blutkörperchen
n von Vögeln direct injicirte, um die Schicksale der Blutzellen auf fremdem
ndiren. Er fand nach Injection von Vögelblut in Säugethierblut schon wenige
rauf kein einziges kernhaltiges ovales Blutkörperchen mehr im ganzen Gefäss-
Säugethieres; während er eine Viertelstunde nach der Injection dieselben
n Gefässen aller möglichen Organe nachweisen konnte. Die runden Säuge-
rperchen dagegen fand er selbst vier Wochen nach der Injection noch im Blute
, wenn auch spärlich wieder. Die nähere Beschreibung der Veränderungen,
Vögelblutkörperchen im Säugethierblute und die Säugethierblutkörperchen
lute erleiden, hat Brown-Sequard noch nicht veröffentlicht. Auch diese Be-
en, obwohl der erste gegen Moleschott und Marfels gemachte Einwand auf
nwendbar ist, sind nicht zu einer irgend glaubwürdigen Bestimmung der
er der Blutkörperchen verwerthbar.

ZWEITES KAPITEL.

PHYSIOLOGIE DER VERDAUUNG.

ALLGEMEINES.

§. 45.

**ter Verdauung im weiteren Sinne des Wortes begreifen wir alle
en Vorgänge im thierischen Organismus, deren Resultat die
führung gewisser der Aussenwelt entlehnter Stoffe,
hrungsstoffe, vom Speisekanal aus in die Säftemasse**

ist. Wir haben oben gesehen, dass kein Thierkörper ohne Zufuhr von der äusseren organischen und anorganischen Natur bestehen kann, dass der Stoffwechsel, durch welchen der Organismus ernährt wird, lebt, auf der Verarbeitung dieser von aussen erhaltenen Substrate in einer dem Stoffverbrauch adäquaten Menge beruht. Auf zwei Wegen wird dem Heerde des Organismus, dem Blute, dieser Bedarf von aussen zugeführt, zwei innere Oberflächen des Körpers sind für die Aufnahme bestimmter Arten desselben eingerichtet. Die Lungen führen dem Blut Sauerstoff zu, der Speisekanal eine Lösung gewisser fester und tropfbarflüssiger chemischer Substanzen. Wir betrachten hier die letztere Zufuhr als Verdauung, den coordinirten Vorgang der Respirationseinnahme werden wir unten erörtern. Die Lehre von der Verdauung in dem vorgezeichneten allgemeinen Sinne ist ein vielseitiges, complicirtes Kapitel. Physikalische und chemische Vorgänge der mannigfachsten Art vereinigen sich zu dem einen Zweck, aus dem rohen Nahrungsmaterial, wie es in den Speisekanal eingeführt wird, eine Anzahl Stoffe in der Form, der chemischen Constitution, und den Mengenverhältnissen, in welchen sie zur normalen Unterhaltung des Ernährungschemismus erforderlich sind, der Säftemasse einzuverleiben. Wir führen dem Speisekanal weder ausschliesslich solche Stoffe und in den Mengen, wie sie in die Säfte übergehen, zu, noch führen wir die verdaulichen Stoffe in der Form, der chemischen Constitution, in welcher sie zum Uebergang geeignet sind, zu, noch dürfen wir uns etwa den Darmkanal mit einem Vermögen, die brauchbare, nahrhafte Stoffe aus der gemischten Zufuhr auszuwählen, ausgestattet denken; auch indifferente, auch schädliche Stoffe, welche störend oder vernichtend in das Getriebe des Stoffwechsels eingreifen, sogenannte Gifte, werden in's Blut übergeführt, sobald sie eine gewisse zu dieser Aufnahme erforderliche physikalische und chemische Beschaffenheit haben. Es geht hieraus hervor, dass wir vor Allem die Natur der von aussen in den Speisekanal eingeführten Stoffe analysiren müssen. Erfahrung, „Instinct" und Geschmacksinn haben unter der Unzahl anderer Stoffe die Gifte erkennen, Erfahrung und wissenschaftliche Forschung haben unter den nicht giftigen Stoffen die verdaulichen und nahrhaften oder die daran reichen natürlichen Mischungen herauszufinden gelehrt, und eine gewisse Menge einfacher und gemischter Substanzen, theils organische Stoffe, theils Producte und Theile animalischer und vegetabilischer Organismen, zu Nahrungsmitteln erhoben, die wir als Speise und Trank in verschiedenen ebenfalls auf Empirie basirten Combinationen durch den Mund dem Organismus übergeben. In diesen Nahrungsmitteln sind die einfachen Nahrungsstoffe enthalten, diese müssen aus dem Speisekanal gewonnen, aus den unbrauchbaren ausgezogen, und den Säften zugeführt werden. Damit dies stattfinden kann, ist vor Allen Dingen nöthig, dass die Nahrungsmittel durch den Speisekanal hindurch bewegt werden, um mit allen Theilen und Apparaten desselben, welche theils zur Gewinnung und Zubereitung der Nährelemente aus der gemischten Masse, theils zur Traduction dieser Educte und Producte in das *Gefässsystem* bestimmt sind, successive in Berührung kommen. Zu

sem Behufe sehen wir den ganzen Darmkanal mit Muskelapparaten verschiedener Art und Anordnung ausgerüstet, welche zugleich die Entfernung der überflüssig aufgenommenen, der unverdaulichen Stoffe und der Verdauungsresiduen aus der Leibeshöhle nach aussen besorgen. Ein weites wichtiges Erforderniss ist, dass die Nahrungsmittel den Verdauungsapparaten in einer Form dargeboten werden, welche eine Einwirkung der letzteren auf die darin enthaltenen Nahrungsstoffe überhaupt und in gehöriger Ausdehnung möglich macht. Die groben, cohärenten, festen Speisen, wie wir sie in den Mund bringen, enthalten zum Theil verdauliche und unverdauliche Stoffe so fest zu einer Masse vereinigt, dass entweder die ersteren von letzteren eingeschlossen und mithin von der Einwirkung der verdauenden Apparate abgesperrt sind, oder dass nur der kleine Theil der zufällig an der Oberfläche gelegenen Nahrungsstoffe mit letzteren in Verkehr treten kann. Der Speisekanal ist daher an seinem Eingang schon mit mechanischen Hülfsmitteln armirt, welche die festen Massen so weit zu verkleinern bestimmt sind, dass die verdaulichen Theile frei, und den Verdauungsmitteln in möglichst grosser Zahl mit möglichst grosser Oberfläche dargeboten werden; wir werden aber auch im Verlaufe des Speisekanals mechanische Vertheilungsmittel (gewisse Flüssigkeiten zur Emulsirung der Fette) kennen lernen. Da ferner die Verdauungsmittel von den Wänden des Speisekanals geliefert werden, und daher zunächst nur auf die diesen Wänden zunächst liegenden Elemente der Speisemasse wirken, da ebenso die Aufnahme des Verdauten nur von den Darmwänden aus geschieht, dienen die Bewegungsapparate derselben dazu, fortwährend neue Theile der verkleinerten Masse an die Oberfläche zu bringen. Es wird aber auch schon am Eingange des Kanals dafür gesorgt, die festen Massen mit einer Flüssigkeit zu durchtränken, welche ausser anderen Verrichtungen die Aufgabe hat, nach den Gesetzen der Diffusion den flüssigen Verdauungsmitteln als Träger in das Innere jener Massen zwischen alle Theile derselben zu dienen. Das dritte wesentliche Erforderniss für die Erreichung des Endziels der Verdauung, der Ueberführung des für den Stoffwechsel brauchbaren Materials in die Säfte, bilden gewisse vorbereitende physikalische und chemische Metamorphosen, welche die Nährstoffe selbst erleiden müssen. Nur wenige derselben, wie z. B. das Wasser und wässerige Lösungen anderer, sind in der Beschaffenheit, wie sie mit der Nahrung in den Darm treten, zur Aufsaugung in die Säfte geeignet. Alle können nur in flüssiger Form resorbirt werden, es sind nur solche Stoffe verdaulich, welche an sich flüssig, oder in Wasser oder einer der chemischen Mischungen, welche der Darmkanal selbst liefert, löslich sind. Die Nahrungsstoffe, welche in fester Form eingeführt werden, müssen daher, wie die Salze, Zucker, durch das Wasser der Verdauungssäfte, oder, wie geronnenes Eiweiss, mit Hülfe chemischer Agentien, welche letztere enthalten (Säure, Alkali, Ferment*) gelöst werden. Bei einer Anzahl von Stoffen genügt aber diese Lösung allein nicht, dieselben müssen, um resorbirbar zu werden, oder um resorbirt dem Stoffwechsel dienen zu können, chemische Umwandlungen erleiden: wir werden unten sehen, dass zu diesen eine ganze

Classe von Nährsubstanzen, die Eiweisskörper, gehören. Zu diesem Behufe sehen wir den Speisekanal in seinem ganzen Verlaufe mit verschiedenen drüsigen Organen versehen, deren Secrete diese chemischen Umsetzungen hervorbringen. Die vierte Bedingung für das Zustandekommen der Verdauung im weiteren Sinne ist, dass Mittel und Wege vorhanden sind für den Uebergang der verdauten Stoffe aus der Verdauungshöhle durch die Gewebselemente, welche deren Wände bilden, in die saftführenden Kanäle.

Nach dieser vorläufigen Skizze des Verdauungsprocesses gestaltet sich unsere Aufgabe folgendermaassen: Wir haben zu erörtern die Natur der Zufuhr von aussen, der Nahrungsmittel und der in ihnen enthaltenen Nahrungsstoffe, Art, Ort und Mittel der vorbereitenden Umwandlungen welche die eingeführten und insbesondere die in die Säfte überzuführenden Stoffe in der Verdauungshöhle auf ihrem Wege durch dieselbe erleiden, den Uebergang in die geschlossenen Säftekanäle selbst, Wege und Mittel, durch die er zu Stande kommt, qualitative und quantitative Verhältnisse der übertretenden Substanzen. Endlich müssen wir aber auch einen Theil dieser Stoffe jenseits der Darmhöhle in den Säften selbst weiter verfolgen, ihre physiologischen Schicksale in denselben bis zu einem gewissen Gränze analysiren, um für die folgenden Kapitel von den Ausscheidungen und der Ernährung eine Basis zu gewinnen. Es führt uns diese Erörterung auf die Untersuchung des Chylus, eines Saftes, welcher für einen Theil der resorbirten Stoffe die Brücke vom Darme zum Blute bildet, und sie bereits in bestimmter Weise metamorphosirt letzteren übergiebt. Die vorbereitenden Umwandlungen der eingeführten Nahrungsstoffe im Darmkanal bilden die Verdauung im engeren Sinne, während die Erörterung des Uebertrittes der verdauten Substanzen in die Säftemasse als die Lehre von der Aufsaugung, Resorption, bezeichnet wird; die Betrachtung der Schicksale der resorbirten Masse in den Säften ist ein Theil der Blutphysiologie und der Lehre vom Stoffwechsel überhaupt.

Es liegt auf der Hand, dass uns für die Darstellung aller dieser physiologischen Vorgänge verschiedene Wege offen stehen. Wir können von den Nahrungsmitteln ausgehen, und für jede Substanz, die wir als Nährstoff erkennen, Verdauung und Aufsaugung erläutern; wir können vom Darmkanal ausgehen und topographisch verfahren, indem wir vom Mundkanal bis zum After die Verdauungsvorgänge in jedem einzelnen Abschnitte auseinandersetzen. Wir werden uns zunächst die wichtigste Grundlage durch Betrachtung der Morphologie des thierischen Verdauungsapparates verschaffen, um darauf die Lehre von den chemischen und physikalischen Bedingungen, die derselbe für die Verdauung liefert, Mechanik und Physik der einzelnen Digestionsprocesse selbst zu begründen.[1]

[1] Als wichtigste allgemeine Arbeiten über die Verdauung nennen wir von älteren Spallanzani. *Versuche über das Verdauungsgeschäft*, Leipzig 1785; Leuret u. Lassaigne, *recherches phys. et chim. pour servir à l'histoire de la digestion*, Paris 182[illegible] Tiedemann u. Gmelin, *die Verdauung nach Versuchen*, Heidelberg und Leipzig 182[illegible]

BEAUMONT, *exper. and observ. on the gastric fluid and the physiol. of digestion*, Boston 1834, deutsch von LUDEN, Leipzig 1834; EBERLE, *Physiologie der Verdauung nach Versuchen auf natürl. u. künst. Wege*, Würzburg 1834; PAPPENHEIM, *zur Kenntniss der Verdauung im ges. u. kranken Zustande*, Breslau 1839; WASMANN, *de digestione nonnulla. Diss. inaug. Berolini* 1839; BLONDLOT, *traité analytique de la digest.* Paris 1843. Von neueren umfassenden Arbeiten: FRERICHS Art.: *Verdauung* in RUD. WAGNER's *Hdwrtrb. d. Phys.* III. Bd. 1. Abth. pag. 658 (1846); BIDDER & SCHMIDT, *die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel*, Mitau u. Leipzig 1852; LEHMANN, *phys. Chemie*, Bd. II. (2. Aufl. 1853) pag. 9—125, Bd. III. pag. 219—283.

MORPHOLOGIE DER VERDAUUNGSWERKZEUGE.

ALLGEMEINES.

§. 46.

Im ganzen Thierreich sehen wir für die Aufnahme, Zubereitung und Resorption der Nahrungsstoffe eine innere Leibeshöhle bestimmt, die wir als eine Einstülpung der Körperoberfläche nach innen betrachten können, insofern an der stets vorhandenen Oeffnung dieser Höhle nach aussen, der Mundöffnung, äussere Körperoberfläche und innere Verdauungsfläche continuirlich in einander übergehen. Durch den Schluss der Mundöffnung kann die Verdauungshöhle gegen die Aussendinge gesperrt und willkürlich nur denjenigen unter ihnen der Eintritt gestattet werden, auf welche Instinct und Erfahrung jeden einzelnen Organismus anweisen, welche die Sinnesorgane aus der Masse der übrigen herausfinden, und Bewegungsorgane der mannigfachsten Art in die geöffnete Höhle hineinführen, so oft das durch innere Zustände des Stoffwechsels hervorgerufene räthselhafte Gefühl von Hunger und Durst das Bedürfniss neuer Zufuhr kundgiebt und den Trieb zur Herbeischaffung derselben erweckt. Der Bau dieser Verdauungshöhle zeigt in der Thierreihe ausserordentlich mannigfache Verschiedenheiten, welche theils von der Art der Nahrungsmittel, auf welche das Thier angewiesen ist, theils von der Art der Nahrungsstoffe, welche aus diesen mehr oder weniger modificirt in das Blut übergeführt werden sollen, theils aber auch von der Complication des übrigen Organismus, und endlich in beschränktem Grade von dem Elemente, in welchem das Thier lebt, abhängen. Während sich durchgehends der Grundtypus eines sack- oder kanalartigen Schlauches erhält, zeigen sich die mannigfachsten Variationen in Bezug auf Form, Länge und Gliederung desselben in functionell verschiedene Abtheilungen, in Bezug auf Ausrüstung desselben mit Hülfsapparaten und Einrichtungen für die Einführung, die mechanische und chemische Zubereitung der unendlichen Arten von Nahrungsmitteln, für die Resorption der aus ihnen gewonnenen Ernährungsflüssigkeiten. Je einfacher die Nahrung, je vorbereiteter die äussere Umgebung dieselbe darbietet, desto einfacher ist im Allgemeinen der Verdauungsapparat, am einfachsten bei im Wasser lebenden niederen Thieren, deren Bedarf sich

auf einfache, in dem Wasser gelöst vorhandene oder suspendirte Stoffe welche keine oder nur eine geringe Umwandlung erfordern, beschränk Wir finden wirklich bei einer Anzahl niederer Thierformen eine Ve dauungshöhle, welche nur eine sackartige Höhle ist, mit einer Oeffnun welche zugleich Mund und After ist; die nächst höhere Stufe ist die Bi dung einer besonderen, dem Munde entgegengesetzten Oeffnung, dur welche die unverdaulichen Nahrungsreste wieder an die Aussenwelt z rückgegeben werden. Die erste Gliederung, welche wir finden, ist d Erweiterung eines Abschnittes der zu einem Kanal mit selbständig Wänden verlängerten Höhle zu einem Magen, oder mehrfache solche E weiterungen, welche bestimmt sind, die Nahrungsstoffe länger zurückz halten und zu verdauen, während der übrige Theil des Kanals entwed nur als Leiter des zu Verdauenden und des Unverdaulichen (Speiseröh und Mastdarm) dient, oder ebenfalls noch eine verdauende Wirkung au übt und sich an der Resorption betheiligt. Bei allen diesen einfach Darmformen vertritt der Zellenüberzug der Verdauungshöhle, welch nicht selten aus einem Flimmerepithel besteht, die Stelle besonder secretorischer Apparate, welche die verdauenden Säfte liefern. Sch in der Classe der wirbellosen Thiere indessen erreicht der Verdauung apparat bald eine höhere Complication, welche in den höchsten Abth lungen derselben zu einer der bei den Wirbelthieren vorhanden Gliederung ganz analogen Bildung führt. Es treten selbst schon d accessorischen Drüsenapparate, Leber und Bauchspeicheldrüse, Anfa in rudimentärer Anlage, bei einigen schon in höherer Entwickelung Nur ist die Form und Lagerung, sowie die prävalirende Ausbildung e zelner Abtheilungen und Organe des ganzen Apparates mancher Variationen unterworfen, welche jedoch auch bei den Wirbelthier wiederkehren. Bei den Wirbelthieren stimmen Bau, Anordnung u Gliederung der einzelnen Theile des Verdauungsapparates wesentlich m dem des Menschen überein, am vollkommensten bei den Säugethieren. Di Art der Nahrung bedingt die verschiedenen Variationen, namentlich de Einrichtung der Mundhöhle, insbesondere der Beschaffenheit ihrer mech nischen Hülfsorgane, der Zähne, der Zunge, ferner die Variationen de Grösse, Form und Structur des Magens, endlich aber auch der Länge un Einrichtung des übrigen Darmkanals. Im Allgemeinen ist der Nahrung kanal bei rein fleischfressenden Thieren viel einfacher und kürzer als b pflanzenfressenden. Was den Magen betrifft, so sehen wir einen bede tenden von der Nahrung abhängigen Unterschied bei den Vögeln, wen wir den ausserordentlich musculösen Magen der Körnerfresser mit de dünnwandigen der Fleischfresser vergleichen; bei ersteren überwiege die mechanischen Verdauungsfunctionen, bei letzteren haben wir es fa ausschliesslich mit einer chemischen Magenverdauung zu thun. Unt den Säugethieren sehen wir bei Pflanzenfressern den Magen nicht selte mehrfach, z. B. in zwei Abtheilungen geschieden, wie bei mehreren Na gern, oder in vier gesonderte, verschieden eingerichtete Höhlen zerfalle wie bei den Wiederkäuern; dagegen ist er mehr rundlich und stets ei fach z. B. bei den reissenden Thieren. Nicht immer lässt sich aber hi

aue des Magens auf die Nahrung schliessen. Ausgesprochener
nstanter sind die Beziehungen des übrigen Darmkanals zur Nah-
Bei den Pflanzenfressern ist er weit länger als bei den Fleisch-
ı; am beträchtlichsten ist die Länge desselben bei den Wieder-
und verhält sich hier zur Länge des ganzen Körpers wie 15 oder
a z. B. beim Schaafe sogar wie 28 : 1, während bei den reissenden
ı sich dieses Verhältniss wie 4 : 1, oder z. B. bei den Fledermäu-
: 3 : 1 herausstellt. Thiere mit gemischter Nahrung, z. B. die
halten die Mitte, und es erweist sich das in Rede stehende Ver-
wie 5 oder 6 : zu 1. Ebenso entwickeln sich einzelne Abthei-
des Darmkanals im Verhältniss zu der mehr verdauende Fläche
te fordernden Pflanzennahrung öfters beträchtlich. Namentlich
vom Blinddarm, welcher z. B. bei den Wiederkäuern, nament-
h bei dem Pferde, enorm voluminös wird, er übertrifft selbst bei
Nagern, z. B. dem Hamster, Biber, Hasen, den Magen drei- bis
h und darüber an Grösse, während er bei den reissenden Thie-
B. der Katze, überaus klein ist. Eine ähnliche Verschiedenheit
ickelung zeigt z. B. auch der eigenthümliche Anhang des Blind-
der *processus vermiformis*, welcher bei dem Kaninchen an Durch-
len Dünndarm übertrifft. Der Mensch scheint dem Bau seiner
seines Magens, der Länge des Darmkanals im Verhältniss zur
inge (= 6 : 1), sowie der mittelmässigen Entwickelung seines
rmes nach auf eine gemischte Nahrung angewiesen. Es zeigt
: Erfahrung cultivirter und uncultivirter Völker, dass ein gemisch-
ıss von animalischer und vegetabilischer Nahrung für eine kräf-
perentwickelung und ein hohes Alter der zweckmässigste ist, ob-
auch Völker giebt, welche rein von Vegetabilien sich nähren, und
welche blos animalische Kost geniessen. [1]

ıe speciellere Durchführung der so ausserordentlich interessanten vergleichen-
hologie des Verdauungsapparates gehört nicht hierher; wir verweisen auf die
er der Zootomie; treffliche Abbildungen bieten R. WAGNER's *Icones zootomi-*
beste Zusammenstellung der Verschiedenheiten des gesammten Digestionsappa-
der Thierreihe mit Rücksicht auf die physiologische Function der einzelnen
ben BERGMANN und LEUCKART in ihrer *anatomisch-physiologischen Uebersicht*
reiches. Stuttgart 1852, pag. 55—134. gegeben. Eine kurze Uebersicht findet
CARUS, *System der thierischen Morphologie*, Leipzig 1853, pag. 120 – 131.
len im Verlauf unserer Betrachtungen, bei denen wir vom Menschen ausgehen,
nen Blick auf anatomisches und physiologisches Verhalten dieses oder jenes
ı der einen oder der anderen Thierclasse werfen müssen.

SPECIELLE MORPHOLOGIE.

§. 47.

ın der **Mundhöhle**. Wir betrachten im Folgenden die Structur
rdauungskanals, seiner einzelnen Theile und Anhangsorgane,
uns dieselbe als Grundlage für die Functionslehre erforderlich
wir gehen dabei denselben Weg, welcher den Nahrungsmitteln

angewiesen ist, beginnen mit der Analyse der Mundhöhle und en
digen am After. Es scheint uns zweckmässig, bei den einzelnen Theile
und Organen in vorläufigen Umrissen ihre physiologischen Rollen a
zudeuten.

Die Nahrungsmittel werden von aussen durch den Mund in d
Mundhöhle eingeführt; sie verweilen in derselben je nach ihrer Be
schaffenheit längere oder kürzere Zeit, hauptsächlich um einer mecha
schen Vorbereitung für die eigentliche Verdauung zu unterliegen, zu
teus aber auch um von zwei an ein Organ dieses Vorhofes gebunden
Sinnen, Geschmacks- und Tastsinn, auf ihre taugliche physikalische u
chemische Beschaffenheit geprüft zu werden, ehe sie dem Heerde d
Verdauung übergeben werden. Zu diesem Behuf ist die Mundhöhle fo
gendermaassen eingerichtet und ausgerüstet. Sie besitzt für die mech
nische Verkleinerung der Speisen feste, harte Zähne, welche in zw
Reihen von Boden und Decke der Höhle sich gegenüberstehen, und mit
Hülfe des Bewegungsapparates der Kaumuskeln so gegeneinander be
wegt werden können, dass die zwischen beide Reihen gebrachten feste
Theile zerrissen oder zermalmt werden. Diese Zähne zeigen beim M
schen drei verschiedene Formen, von denen jede für einen anderen M
dus der mechanischen Thätigkeit bestimmt ist. Der Hauptunterschi
beruht auf der Form der von gegenüberstehenden Zähnen einander zu
kehrten Oberflächen. Wir besitzen Schneidezähne, welche vermöge
in einen scharfen Rand auslaufenden Keilform zum Abschneiden (A
beissen) kleinerer Stücke von grösseren zur Nahrung bestimmten Ma
dienen; obere und untere Schneidezähne wirken zusammen ganz n
Art einer Beisszange. Die Eckzähne gehören zu den Reisszähnen, die
bei Thieren in grösserer Ausbildung sehen; sie dienen zum Einhaken
Festhalten einer Portion eines zerreissbaren Nahrungsobjectes (Fleis
welche dann mittelst einer Bewegung des Kopfes gegen das fixirte Ob
(oder ungekehrt) losgerissen wird. Unsere Backenzähne sind Malmzä
mit einander zugekehrten breiten Mahlflächen, welche durch senkrech
Bewegung gegeneinander die dazwischen gebrachten festen Theile zu
drücken, bei horizontaler Verschiebung der Flächen gegeneinander auf
Art der Mühlsteine zerreiben. Den grössten Verschiedenheiten in Anz
senheit, Form und Lage sind die Zähne in der Thierreihe unterworfen
die Verschiedenheiten sind natürlich lediglich durch die Art der Nahru
bedingt. Sie fehlen immer, wo, wie bei den saugenden Insecten, z. B. d
Fliegen und Schmetterlingen, nur flüssige Nahrung aufgenommen wird
sie kommen dagegen oft bei niederen Thieren, z. B. den Seeigeln, Kreb
sen, sehr entwickelt vor. Bei sehr vielen Krebsen und Insecten finden
sich selbst ungemein zusammengesetzte Zahnapparate, ausser an den
Kiefern auch im Magen. Bei den Fischen kommen spitze, schneidende u
stumpfe Zähne unter den mannigfachsten Verhältnissen vor; so tragen
beim Hecht, bei der Forelle alle die Mundhöhle begränzenden Knochen
Zähne, bei den gefrässigen Haifischen sind sie zwar blos auf die Kiefer
beschränkt, aber hier mächtig entwickelt; bei den Karpfen fehlen sie im
Munde, erscheinen dafür aber im Schlunde, bei anderen Fischen fehlen

ich. Den Vögeln fehlen die Zähne durchaus. Unter den Säuge-
eigt sich die bewundernswertheste Mannigfaltigkeit und Zweck-
it nach der verschiedenen Nahrungsweise, bei Fleischfressern,
fressern und Omnivoren. Sie fehlen auch hier öfters völlig, wie
Ameisenfressern. — Die specielle Histiologie der Zähne gehört
erher; sie verdanken ihre Härte und Festigkeit der Beschaffenheit
gentlichen Zahnsubstanz und der ausserordentlichen Härte ihres
überzuges; erstere besteht aus einer Grundsubstanz und darin
ht zur Oberfläche verlaufenden, verästelten, festwandigen Röh-
lche aus Zellen erwachsen, den Knochenzellen und Bindegewebs-
hen vollkommen analog, auch ein saftführendes Kanalsystem wie
rstellen; letztere besteht aus honigwabenartig verbundenen soli-
hsseitigen Prismen. Ein nerven- und gefässreiches Gebilde im
n des Zahnes, die Pulpa, ist Bildungs- und Ernährungsheerd,
ber auch die Zähne geeignet, als mittelbare Tastorgane, als Son-
denen.

r ganze Darmtractus ist vom Mund bis zum After von einer con-
h zusammenhängenden Schleimhaut austapeziert, welche aber
verschiedenen Abtheilungen je nach der Art der Verdauungsvor-
für die sie bestimmt sind, an denen die Schleimhaut selbst den
ichsten bedingenden Antheil hat, sehr verschiedene Structur, vor
verschiedene in ihr Grundgewebe eingebettete Drüsenapparate
Die Schleimhaut der Mundhöhe ist derber als in den übrigen
ilen, damit sie nicht durch die Detritionsvorgänge verletzt wer-
n: dieser derberen Beschaffenheit entspricht auch die Art ihres
alüberzuges, welcher aus einem geschichteten Pflasterepithel
dessen äusserste Lagen völlig abgeplattete (den verhornten
isschuppen analoge) Zellenplättchen darstellen. Dass ein
Ueberzug für die Mundhöhle geeigneter ist, als ein aus senkrecht
en weichen Cylinderzellen gebildeter, liegt auf der Hand. Die
dig in beträchtlicher Zahl losgestossenen Elemente der oberfläch-
rhicht werden leicht durch die von unten aus stetig sich nach-
n Zellenlagen ersetzt. Die Schleimhaut der Mundhöhle steht
ol, namentlich auch durch die Erhebung der Oberfläche ihrer
ge in Form zahlreicher Papillen, der äusseren Haut sehr nahe.
ie drüsige Organe in dieser Schleimhaut sind die Quellen
les, des Mundschleimes, welcher an sich nur eine untergeord-
sikalische Einwirkung auf die eingenommenen Nahrungsmittel
erein aber mit dem Secret der grossen ausserhalb der Schleim-
genen, mit ihren Ausführungsgängen dieselbe durchbohrenden
der Speicheldrüsen, auf einen gewissen Nahrungsstoff auch
mische Wirkung hat. Die absondernden Drüsen der Mundhöhle
bige, ausserdem besitzt sie geschlossene Follikel. Die ersteren,
esonders zusammengedrängt an der Innenfläche der Lippen,
eitenwänden der Mundhöhle und am Gaumen sitzen, sind alle
iselben Schema eines sich verästelnden Drüsenganges, an dessen
Aesten die rundlichen, mit den secernirenden Zellen ausgeklei-

deten Drüsenbläschen aufsitzen und in sie münden, gebaut. Die eigentlichen Speicheldrüsen, die Parotiden, die *glandulae submaxillares sublinguales* (bei Säugethieren noch die *orbitales*) zeigen vollkommen dieselbe Architektonik im Grossen, unterscheiden sich nur durch ihre Grösse von den in der Schleimhaut selbst oder dicht unter ihr angebrachten traubigen Munddrüsen. Die Balgdrüsen,[1] deren Elemente geschlossene Follikel sind, liegen theils isolirt, theils bilden sie zu mächtige halbkugelige Aggregate in Form der **Mandeln** am Ausgang der Mundhöhle. Jede einzelne Balgdrüse besteht aus einer derben Faserkapsel, welche eine Anzahl ringsum geschlossener Bläschen, Follikel einschliesst; diese Kapsel liegt mit ihren Follikeln um eine grübchenartige Vertiefung der oberflächlichen Schleimhautschicht, so dass man von der Mundhöhle aus durch eine trichterförmige Oeffnung in ein solches Schleimhautgrübchen gelangt, dessen Wände ringsum die Follikel unter ihren Papillen eingebettet enthalten. Jeder Follikel ist ein geschlossenes Säckchen, welches eine dicke Emulsion feiner Molekül freier Kerne und kernhaltiger Elementarzellen in einer zähen, alkalischen Flüssigkeit enthält, von einem zierlichen Capillarnetz umstrickt und im Innern durchzogen ist. Von einigen Seiten ist die Zusammensetzung der Mandeln aus geschlossenen Follikeln in Abrede gestellt worden, jedoch entschieden mit Unrecht. Dagegen macht eben diese Zusammensetzung die früher behauptete Bedeutung der Mandeln als Absonderungsorgane mehr als zweifelhaft; aus dem, was wir bei der Milz und Thymus über die Bedeutung der geschlossenen Follikel überhaupt gesagt haben, geht hervor, dass dieselben wahrscheinlich auch hier als elementare Lymphdrüsen zu betrachten sind. Abführende Lymphgefässe sind auch hier ebensowenig wie bei den analogen Gebilden bis jetzt direct nachgewiesen, indessen hat E. H. **Weber** vor langer Zeit schon darauf aufmerksam gemacht, dass ein feines Netz von Lymphgefässen die Oberfläche der Balgdrüsen überspinnt.

Die Structur der Zunge, welche bei der Verdauung als Bewegungs-, Tast und Geschmacksorgan fungirt, welche ausserdem als Sprachorgan von höchster Wichtigkeit ist, werden wir passender bei der Erörterung des Sinnes, dessen ausschliesslicher Sitz sie ist, des Geschmackssinnes besprechen.

[1] Während der Bau und die Bedeutung der Balgdrüsen der Mundhöhle unbestritten noch streitig ist, hat man am meisten über Vorkommen und Structur derselben an der Zungenwurzel discutirt. **Kölliker** (*Mikrosk. Anat.* Bd. II. a. pag. 371) hatte dieselben zuerst Balgdrüsen mit geschlossenen Follikeln beschrieben, später wurden sie von Einigen gänzlich geläugnet oder als rudimentäre traubige Drüsen gedeutet (Schweig. *linguae struct. penit. Diss. Vratislav.* 1856; *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1859. pag. 1). Neuerdings hat **Boettcher** (*Arch. f. pathol. Anat.*, Bd. XVIII. pag. 190) die Ansicht ausgesprochen, dass jene Follikel an normalen Zungen gar nicht existiren, sondern sich nur als pathologische Neubildungen in Folge krankhafter Schwellung der Schleimhaut in der Umgebung der Schleimdrüsengänge bilden.

§. 48.

Schlund und Speiseröhre betheiligen sich nur mechanisch an m Verdauungsprocess, als Zuleitungsorgane für die in der Mundhöhle rbereiteten Nahrungsstoffe zu den Stätten der eigentlichen Verdauung. n Ausgang der Mundhöhle wird der durchfeuchtete Brei der verinerten festen Speisetheile zu einem Bissen formirt und der Speiseöhre übergeben, welche denselben durch successiv von oben nach unten rtschreitende Contractionen ihrer Muskeln an ihrer inneren, durch chleimige Absonderung schlüpfrigen Schleimhautoberfläche zum Magen nabschickt. Da keine Resorption auf diesem Wege stattfindet, für elche eine dünne, einfache Epithelialschicht erforderlich ist, finden wir n der ganzen Speiseröhre noch ein dickes geschichtetes Pflasterepithel, elches am besten für die mechanischen Dienste dieses Organes taugt. ine traubige Drüschen sondern Schleim auf die Oberfläche ab. Unter der Schleimhaut liegt eine musculöse Ringfaserschicht, unter r. als äusserste, eine eben solche Längsfaserschicht. Im Anfangsheil der Speiseröhre sind die Elemente dieser Muskeln quergestreifte ndische Muskeln, im Verlaufe werden diese mehr und mehr, zuerst der Ringfaserschicht, dann auch in der äusseren Schicht durch organche Muskelfasern, contractile Faserzellen, verdrängt.. Bei gewissen eren. z. B. den Nagern, sind die Muskelelemente der Speiseröhre rchweg quergestreifte, bei den Vögeln dagegen durchweg contractile erzellen.

§. 49.

Das wichtigste nie fehlende Centralorgan des ganzen Verdauungsparates ist der Magen. In dieser sackförmigen, wie wir gesehen aben, bei manchen Thieren in mehrere Abtheilungen geschiedenen Erweiterung des Speisekanals verweilen die eingeführten Nahrungsmittel längere Zeit, um eine chemische Umsetzung gewisser in ihnen enthalter wesentlicher Nährstoffe zu erleiden. Das Mittel zu dieser Umsetzung liefert die Schleimhaut des Magens, während die Muskelwände desselben den Speisebrei einestheils durcheinanderbewegen, um eine theilige Vermengung des verdauenden Saftes und der zu verdauenden bstanzen zu erzielen, anderentheils nach Ablauf einer gewissen Zeit s Gemisch von Verdautem, Unverdautem und Unverdaulichem aus r Magenhöhle entfernen, dem Darm zur weiteren Verdauung und esorption übergeben. Musculöse Ringe am Ein- und Ausgang des agens sind im Stande, denselben nach oben und unten abzusperren. s findet aber im Magen nicht nur Verdauung, sondern auch bereits esorption statt.

Die secernirenden Organe des Magens, welche den Verdauungssaft esselben liefern, sind die sogenannten Magen- oder Labdrüsen,[1]

schlauchförmige Gebilde, welche dicht gedrängt nebeneinander die Schleimhaut senkrecht durchsetzen, und auf deren Oberfläche münden. Die Schleimhaut von oben betrachtet erscheint siebförmig durchbrochen von den nahe zusammenstehenden runden Mündungen der Drüsenschläuche, senkrechte Durchschnitte (Ecker, *Ic.*, *Taf.* I, *Fig.* 1) zeigen die pallisadenförmig nebeneinander gestellten Cylinder. Form und feinere Structur der Magendrüsen zeigen einige Abweichungen bei verschiedenen Thieren, aber auch in verschiedenen Gegenden desselben Magens bei Menschen und bei Thieren. Bei dem Menschen haben die Labdrüsen an der grossen Curvatur des Magens folgende Beschaffenheit: Es sind cylindrische, $^1/_2 — ^3/_4$‴ lange und $^1/_{50}$‴ im Mittel dicke gerade oder mässig geschlängelte Schläuche, welche nach der Schleimhautfläche zu mit einer häufig trichterartig erweiterten Oeffnung münden, am Grunde der Schleimhaut mit einem blinden, meist kolbig angeschwollenen Ende, selten mit mehreren blinden Endästchen endigen. Jede derselben besteht aus einer structurlosen *membrana propria* und Inhalt (Ecker, *Ic.*, *Taf.* I, *Fig.* 2); die Mündung und, wie es scheint der ihr zunächstliegende Theil des Schlauches zeigen einen regelmässigen Epithelialüberzug aus senkrechten Cylinderzellen, welcher als eine Fortsetzung des die ganze freie Schleimhautoberfläche bekleidenden Epithels in die Drüsenanfänge erscheint. Die wesentlichen Elemente dieses Inhaltes sind Zellen, die sogenannten Labzellen, rundliche, längliche oder polygonale Zellen, im Mittel von $^1/_{100}$‴ Durchmesser, mit deutlichem runden Kern und einem feinkörnigen Inhalt, in dem man häufig einzelne grössere, fettähnliche glänzende Körnchen und Tröpfchen wahrnimmt (Ecker a. a. O. *Fig.* 3; Funke, *Atlas*, *Taf.* VII, *Fig.* 2). Einzelne Labzellen enthalten zwei Kerne. Ausser diesen Zellen findet man in den Magendrüsen eine feinkörnige Molecularmasse mit grösseren fettähnlichen Körnchen, rundliche Körper von $^1/_{300} — ^1/_{400}$‴ Durchmesser, welche als freie Zellenkerne gedeutet werden, endlich ebensolche Kerne von einem isolirten Häufchen feinkörniger Masse fest umgeben, welche man als wandungslose Labzellen deutet. In früherer Zeit wurde der genetische Zusammenhang dieser Inhaltselemente der Labdrüsen in der Regel in der Weise gedeutet, dass man in ihnen die verschiedenen Stadien eines freien Zellenbildungsprocesses sah, die freien Kerne als erste, die fertigen Zellen als letzte Stufen desselben betrachtete. Ich hatte mich dieser Ansicht ebenfalls angeschlossen. Mit dem allgemeinen und wohlberechtigten Umschwung der Ansichten, durch welchen eine vollständige Desavouirung jeder freien Zellenbildung herbeigeführt worden ist, musste auch obige Deutung ihren Halt verlieren. An ihre Stelle ist daher folgende Auffassung getreten. Die Labzellen bilden, wie überall in den Drüsen, ein wandständiges Drüsenepithel, welches in fortwährendem Wechsel, Untergang von Zellen und Neubildung derselben durch Vermehrung der bestehenden, begriffen ist; jene wandungslosen Zellen und freien Kerne sind nicht Entwicklungsstufen, sondern Producte der regressiven Metamorphose, des Unterganges von Labzellen, welcher wahrscheinlich mit der Bereitung des Drüsensecretes, des Labsaftes, in

ammenhang steht, wie die Zerstörung der Milchdrüsen- Bereitung der Milch.

Nähe des Pylorus zeigen diese Drüsen häufig ein vielfach ubiges Ende, während sie sonst in Bezug auf Structur und a einfachen vollkommen übereinstimmen (Ecker a. a. O. Koelliker und Frerichs läugnen so verästelte Drüsen beim zlich, und glauben, dass Bischoff und Andere, welche sie übereinanderliegende Enden mehrerer einfacher Drüsen er einzigen gehalten haben. Ich glaube in einem Falle timmtheit eine ziemlich isolirte, wirklich in fünf Aesten üse gesehen zu haben; sicher scheinen aber so vielfach sen, wie sie Bischoff abbildet, nicht vorzukommen, eben bei Thieren in der Nähe des Pylorus zu findenden sen, welche ebenfalls einfache oder verästelte Schläuche er bis in den Grund von einem einfachen Cylinderepithel sind.

Abweichungen in Bezug auf Form, Verästelung, Beschaffenordnung der Inhaltselemente zeigen die Magendrüsen der insbesondere die am meisten untersuchten des Hundes, Schweines.[2]

diesen schlauchförmigen Labdrüsen enthält die Magenmeist in spärlicher Zahl, unter pathologischen Verhältnissen hem Magenkatarrh) zuweilen in beträchtlicher Zahl (besonähe des Pylorus) geschlossene Follikel, welche in ihrem Bau mit den unten zu beschreibenden solitären Follikeln des einstimmen.

tionsmaterial erhalten die Magendrüsen von den sie umgegefässen, deren Anordnung folgende ist (Ecker a a. O. s den unter der Schleimhaut verlaufenden feinen Arterienringen capillare Zweige, welche senkrecht zwischen den Höhe steigen, dieselben mit einem feinen Netz umstricken, auf der Schleimhautoberfläche ein die Drüsenmündungen polygonales Maschenwerk bilden; die aus den Capillaren n Venen steigen ebenfalls zwischen den Drüsen senkrecht köse Venennetz herab.

halten der Lymphgefässe des Magens ist noch nicht vollklärt, insbesondere nicht der Modus ihres peripherischen on welchem ausführlicher bei den Chylusgefässen des DarLymphgefässen im Speciellen die Rede sein wird. Was ng und ihren Verlauf betrifft, so sind nach Fohmann's, Teichmann's neuesten Untersuchungen an Hundemagen rte Netze zu unterscheiden, ein oberflächlicheres, dicht hinteren Enden der Labdrüsen in der Schleimhaut ausgeein tieferes auf der Muskelhaut gelegenes; beide Netze gleichzubeschreibende submukose Muskellage von einanund stehen durch Aeste, welche diese Lage senkrecht untereinander in Communication.

Interessant ist, dass nach Bruecke's und Koelliker's Untersuchungen die Magenschleimhaut als untere Gränzschicht eine ihr eigenthümliche Lage von glatten Muskeln besitzt, welche sich nach Bruecke sogar mit einzelnen Faserzellen zwischen die Drüsenschläuche einschiebt. Ob diese Muskeln vielleicht durch ihre Contraction einen Druck auf den Grund der Drüsen ausüben und dadurch zur Entleerung derselben mitwirken, oder ob sie vielleicht zur Fortschiebung der Lymphe aus den Saugaderanfängen dienen, lässt sich nicht sicher erweisen. Beim Menschen ist übrigens diese Schicht noch nicht genauer untersucht.

Unter der Schleimhaut befindet sich die mächtige Muskelhaut, an welcher man der Faserrichtung zufolge drei jedoch nicht vollständig getrennte Schichten unterscheidet, die der Längsfasern, die der Ringfasern, welche durch ihre Anhäufung am Pylorus dessen Schliessmuskel darstellen, und die der schiefen Fasern (Koelliker). So genau der Faserverlauf dieser Muskelhaut erforscht ist, so ungenügend ist noch der Modus der durch sie vermittelten Magenbewegungen selbst erkannt.

[1] Der erste Entdecker der eigenthümlichen schlauchförmigen Magendrüsen war Sprott Boyd, *Edinb. med. and surg. Journ.* 1836, Bd. XLVI. pag. 282. Später haben sich mit der Untersuchung der Magenschleimhautstructur besonders beschäftigt: Purkinje, *Ber. d. Verh. deutscher Naturf. u. Aerzte zu Prag* 1839, pag. 174, mit Abb.; Bischoff, *über d. Bau d. Magenschleimhaut*, Mueller's *Arch.* 1838, pag. 503, *Taf.* XIII u. XV; Wasmann a. a. O.; Krause, *Jahresbericht* in Mueller's *Arch.* 1839, pag. 129; Todd, *on the struct. of the muc. membr. of the stomach*, *London med. gaz.* 1839; Bruch, *Struct. d. norm. Magenwände*, Henle u. Pfeufer's *Ztschr.* Bd. VIII. pag. 210; Frerichs a. a. O. pag. 747; Koelliker, *mikrosk. Anat.* II. 2, pag. 137, *Gewebelehre* pag. 398; Bruecke, *Sitzungsberichte der Wiener Akademie* 1851. — [2] Das Wichtigere über die abweichenden Magendrüsen der genannten Säugethiere ist Folgendes: Beim Schweine hat schon Wasmann zwei Arten von Drüsen beschrieben, einfache mit einem Cylinderepithel bis zum Grund ausgekleidete Schläuche am Pförtnertheil und eigentliche Verdauungsdrüsen mit Labzellen im Fundus und längs der grossen Curvatur des Magens (dem röthlichen Theile der Schleimhaut). Erstere (Ecker, *lc.*, *Taf.* I, *Fig.* 6, 7 u. 10) zeichnen sich dadurch aus, dass die Cylinderepithelialzellen, welche in einfacher Reihe senkrecht auf der Wand stehen, ihren länglichen Kern sämmtlich quer im angewachsenen Theile der Zelle tragen. Die eigentlichen Magendrüsen (Ecker ebendas. *Fig.* 8, 9 u. 11) beginnen von der Schleimhautoberfläche aus ebenfalls als einfache mit Cylinderepithel ausgekleidete Schläuche, von diesen entspringen aber mehrere, knotig angeschwollene, acinös erscheinende Aeste, welche im Innern feinkörnige Materie und grosse rundliche, die Wand buchtig vortreibende Labzellen enthalten; von einem Lumen, einem Kanal in der Achse dieser Aeste ist nichts zu sehen. Wie beim Schweine, so lassen sich auch im Labmagen der Wiederkäuer und besonders deutlich beim Hunde zwei Arten von Drüsen unterscheiden. Am Pylorus sieht man beim Hunde einfache oder am Grunde getheilte Schläuche bis in die Spitzen mit Cylinderepithel ausgekleidet, während die Mitte des Magens Drüsen enthält, von deren einfachen, mit Cylinderepithel ausgekleideten Anfängen eine Anzahl knotiger (acinöser) Aeste entspringen (Ecker a. a. O. *Fig.* 12). Ein solcher Endschlauch enthält grosse rundliche Labzellen mit körnigem Inhalt, welche die *membrana propria* buchtig vortreiben. Nach Koelliker bleibt in der Achse derselben ein freier Kanal übrig, dessen Wand von kleinen, epithelartigen, auf den wandständigen Labzellen sitzenden, runden Zellen austapeziert ist (Koelliker, *mikrosk. Anat.* pag. 141, *Fig.* 222; *Gewebelehre* pag. 399, *Fig.* 204). Bei den Vögeln ist der sogenannte Vormagen der Sitz der den Magensaft secernirenden Drüsen oder richtiger Drüsenaggregate. Beim Huhn findet man unter der Schleimhaut oblonge Säckchen mit einer von Cylinderepithel ausgekleideten Höhle und einem engen Ausgang auf die Schleimhautoberfläche (Ecker a. a. O. *Fig.* 15, 16 u. 17). Die Wand dieser Säckchen wird gebildet von pallisadenförmig nebeneinander stehenden, in die Höhle mündenden, nach aussen blindendigenden Drüsenschläuchen, deren Inhalt, wie bei den Säugethieren, grosse rundliche Labzellen bilden.

§. 50.

ructur des Darmkanals. Der Darmkanal vom Pylorus bis
ter zerfällt in mehrere von der groben Anatomie getrennte Abthei-
welche auch in einigen histiologischen Punkten von einander
ien. Diese Differenzen betreffen hauptsächlich die Beschaffenheit
leimhautoberfläche, Art und Anordnung ihrer drüsigen Organe,
ingerem Interesse sind die Verschiedenheiten der Muskelhaut.
btheilungen des Schlauches gemeinsam ist ein continuirlicher
ig von Cylinderepithel und die senkrecht in die Schleimhaut ein-
en einfachen, schlauchförmigen Drüsen, die LIEBERKUEHN'schen

r Dünndarm ist bestimmt, einestheils in dem vom Magen em-
ien Speisebrei weitere chemische (und zum Theil mechanische)
ungen einzelner Substanzen hervorzurufen, andererseits die Lö-
der verdauten Stoffe, theils solcher, die im Magen verdaut sind,
olcher, die erst in ihm die vorbereitenden Umwandlungen erlitten
in den erforderlichen Mengenverhältnissen in das Blut- und Chy-
ssystem überzuführen. Zu ersterem Zweck liefern die in die
and eingebetteten zahlreichen Drüsenapparate und die grossen
gsdrüsen, Pankreas und Leber, deren Ausführungsgänge in den
Theil des Dünndarms münden, eigenthümliche chemische Mi-
gen. Die Resorption geschieht, wie es scheint, lediglich nach den
en der Endosmose; die in dieser Beziehung zu erörternden mor-
gischen Verhältnisse betreffen daher hauptsächlich Beschaffenheit
ischen Speisebrei und thierischen Säften befindlichen Darmwand,
nd Anordnung der saftführenden Kanäle in derselben. Der äussere
lschlauch des Darmrohrs dient dazu, den Speisebrei den Kanal ent-
ach dem Ausgang zu fortzubewegen und durcheinander zu arbeiten,
ne innige Vermischung der wirksamen Secrete mit den Speise-
zu erzielen, und immer neue Theile der Gesammtmasse mit den
renden Wänden in Berührung zu bringen.

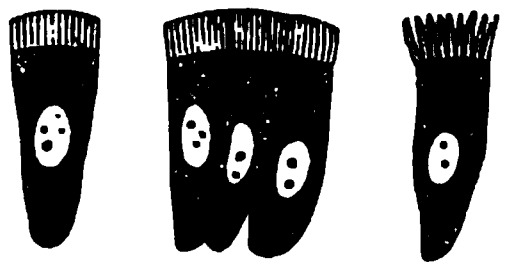
ie auffallendste Eigenthümlichkeit der Dünndarmschleimhaut
, dass ihre innere Oberfläche nicht eben ist, sondern zahllose Er-
en doppelter Art bildet, welche eine enorme Vergrösserung der
ernden und insbesondere der resorbirenden Fläche bewirken. Die
t dieser Erhebungen stellen die *valvulae conniventes Kerkringii*,
springenden queren Schleimhautleisten, welche aus der descripti-
natomie bekannt sind, dar, die andere wichtigere, für die Ver-
ung der resorbirenden Fläche bestimmte Art, die mit blossem Auge
ichtbaren, konischen Zotten, *villi intestinales*. Letztere stehen
d zwischen den KERKRING'schen Falten (so weit diese reichen) so
drängt, dass sie der Schleimhaut ein sammetartiges Ansehen
nach KOELLIKER kommen im Duodenum und Jejunum 50—90,
m 40—70 derselben auf eine Quadratlinie. Die zwischen ihnen
enden Schleimhauttheile sind von den drüsigen Vertiefungen,

den Lieberkuehn'schen Drüsenschläuchen eingenommen (Eckh
Taf. II, *Fig.* 5 u. 17). Die Zotten haben verschiedene Forme
Zwölffingerdarm sind es mehr hügelartige, plattgedrückte Hervo
gen, weiter nach unten werden sie höher (bis zu $^1/_2$‴) und sc
cylindrisch, schwertförmig, keulenförmig oder fadenförmig. Ue
Schleimhauterhebungen zieht sich der Cylinderepithelüberzug
jede Zotte steckt in diesem Ueberzug wie in einem Handschu
Von grösster Wichtigkeit, insbesondere für die Vorgänge der Re
im Darm, ist die Beschaffenheit der Epithelzellen, welche als
förmiger Ueberzug die Innenfläche des Darmrohres überkleiden.
rend man noch vor wenigen Jahren mit der Erkenntniss der
dieser Gebilde fertig zu sein glaubte, hat sich in neuerer Zeit
über ihre wesentlichsten Eigenthümlichkeiten eine lebhafte, noch
nicht ganz abgeschlossene Discussion erhoben. Im Allgemein
so viel fest, dass das Epithel aus kegel- oder cylinderförmiger
sadenartig nebeneinander und senkrecht zur Darmoberfläche geo
kernhaltigen Zellen besteht, welche sämmtlich ihre breite Bas
dem Darmrohr zu kehren, während ihr zugespitzt oder abgestu
scheinendes hinteres Ende in das Schleimhautparenchym selbst
senkt ist. Da die Zellen eng aneinander gefügt sind, so platten
gegenseitig ab, so dass ihre aneinandergränzenden Basen, von de
aus gesehen, als eine regelmässige Mosaik fünf- und sechseckig
gone erscheinen. Die Contouren dieser Polygone erscheinen
Regel doppelt, so dass die Basen der Zellen durch lichte Räu
einander geschieden scheinen. Ich halte indessen diese doppelt
touren ebenso wie die der markhaltigen Nervenfasern (s. unten)
eigenthümliche Lichtbrechungserscheinung, nicht wie z. B. Wa
für den optischen Ausdruck einer die einzelnen Zellen des Epith
gebenden Intercellularsubstanz, da man auf Profilansichten de
nichts davon sieht. Der Inhalt der einzelnen Zellen besteht, ab
von den zeitweilig aus dem Darm in sie eindringenden Stoffen, a
zähen, feinkörnig getrübten Masse von bald blasserem, bald dun
Aussehen, und einem grossen sphärischen oder länglichen meis
Kern, welcher bald mehr in der Mitte der Zelle, bald mehr a
hinteren Ende sich befindet, oft die Zelle bauchig ausbuchtet.
bezweifelte Niemand, dass jede solche Zelle vollkommen gesc
ringsum von einer Zellmembran umgeben sei, so dass Alles,
dem Darmrohr in sie eindringt, und durch sie in die Schleimhau
wandert, auf endosmotischem Wege durch den dem Darmroh
kehrten Basaltheil dieser Membran hindurchdringen, und ebens
die Zellmembran aus der Zelle heraustreten müsse. Die Annahm
membranösen Verschlusses der Zellen nach dem Darm stützte sic
auf directe dem Verhalten derselben gegen gewisse Agentien e
Gründe, theils aber auf die aprioristische Schlussfolgerung, d
solcher Verschluss ebenso nothwendig sei, um die Mischung des
inhaltes zu erhalten, als vor Allem um die saftführenden Gefä
dem Zutritt aller beliebigen gelösten und ungelösten Elemen

sebreies zu sichern. BRUECKE[2] hat dagegen vor einiger Zeit die Be-
ptung aufgestellt und energisch verfochten, dass jede Cylinderzelle
Darmes ein offener Trichter sei, welcher seine weite Eingangs-
ung dem Darmrohr, die enge Ausgangsöffnung dem Zottenparenchym
ehre, so dass der Eingang und Ausgang nur durch die schleimige
altsmasse geschlossen sei. BRUECKE und diejenigen, welche sich ihm
eschlossen haben, vor Allem MOLESCHOTT, haben diese Beschaffenheit
Zellen theils aus ihrem mikroskopischen Verhalten, theils auf expe-
ntellem Wege zu erweisen gesucht. Die vermeintlichen experimen-
n Beweise werden wir später bei der Lehre von der Resorption be-
hten und widerlegen; hier nur so viel, dass BRUECKE eine Haupt-
e für seine Ansicht in dem Eintritt der Fetttröpfchen in die Zellen
le, indem er diese Fetttröpfchen auch bei der feinsten Vertheilung
Darm für viel zu gross hielt, um durch endosmotische Poren einer
bran hindurch zu können; dass dagegen MOLESCHOTT direct den
ritt fester Körper, wie Pigmentkörnchen, oder gar Blutkörperchen
Darmrohr aus in die Zellen erwiesen zu haben glaubt, und daraus
Nichtexistenz einer verschliessenden Membran erschliesst. Wir wer-
unten beweisen, dass das Fett nur als Flüssigkeit durch die
membran diffundirt, dass noch von Keinem der Eintritt fester
rper in unversehrte Epithelzellen unter normalen Verhältnissen er-
sen ist. Die mikroskopische Erscheinung an den Zellen, welche
ECKE als directen Beweis für das Fehlen einer Membran an den
en der Zellen betrachtete, ist die allgemein bekannte Thatsache,
s auf Zusatz von Wasser an den Basen der einzelnen Zellen eine
serordentlich blasse hyaline Substanz sich halbkugelförmig vorwölbt,
hr und mehr sich vergrössert, und endlich zu einer grossen Kugel
chwillt, welche oft die Zelle an Rauminhalt übertrifft, und zuweilen
der Zelle sich ablöst. Solche Kugeln sind zwar scharf contourirt,
en aber keine Membran an sich nachweisen; dass sie aus vorge-
llenem Zelleninhalt bestehen, erschliesst BRUECKE aus dem Umstande,
sie häufig Partikelchen des Zelleninhaltes (Fetttröpfchen) oder gar
Zellenkern einschliessen. Wir können dieser Thatsache keine
eiskraft für das Offenstehen der Zellen zusprechen; wenn wir auch
ben, dass die vorquellende, sich ablösende Masse aus Zelleninhalt
eht, beweisen doch die sogleich zu erörternden Thatsachen, dass
Austritt aus der Zelle entweder durch die verschliessende Deckel-
bran, oder nach deren Zerstörung zu Stande kommt. Betrachtet
eine ganze Zotte oder eine Reihe zusammenhängender, aber von
Schleimhaut losgestossener Epithelzellen im Profil, so sieht man
Rand der Zotte, oder die den zusammenstossenden Zellenbasen ent-
hende Seite der Zellenreihe von einem glänzenden, glashellen,
weniger breiten Saum begränzt, dessen parallele Contouren ziem-
dunkel erscheinen. Derselbe Saum zeigt sich aber auch an jeder
nen freien Epithelzelle, so lange sie unversehrt ist, und macht den
ruck eines genau der Zellenbasis aufgepassten hyalinen Deckels.
ERS[3] hat zuerst diesen schon von HENLE beschriebenen glashellen

Saum, welchen jede Epithelzelle im Normalzustand an ihrer Basis zeigt, als eine selbständige Bedeckung, als eine verdickte Wandung der Zelle erwiesen. Die Selbständigkeit desselben ergiebt sich besonders aus dem Umstand, dass man häufig von einzelnen Zellen den Saum als Ganzes sich abheben und loslösen sieht, oder dass an zusammenhängenden Zellenreihen nicht selten die ebenfalls untereinander verkitteten Säume in grösserer Ausdehnung losgelöst brückenartig eine Anzahl nebeneinander befindlicher unversehrter Zellenbasen überspannen. Jene oben beschriebenen auf Wasserzusatz an den Basen der Zellen vorquellenden blassen Kugeln sind durchaus nicht identisch mit diesen glänzenden Säumen, entstehen nicht durch Aufquellen derselben, da man beide nicht selten an einer Zelle nebeneinander sieht, die Kugel entweder der Aussenseite des hyalinen Saums aufsitzt, oder letzterer abgelöst, aber der Zellenbasis seitlich noch anhaftend erscheint. Entscheidend ist die Deutung des glashellen Saumes als selbständige Bedeckung der Zellenbasis erwiesen durch die neuerdings gleichzeitig von mir und Koelliker[4] entdeckte eigenthümliche Structur dieses Saumes, welcher nicht ganz constant, aber in der Mehrzahl der Fälle, eine feine, dichte, senkrecht zur Zellenbasis gerichtete Streifung zeigt, wie sie in beistehender Figur wiedergegeben ist (Funke, *Atlas, Taf.* XI, *Fig.* 6). Diese Streifen sind aller Wahrscheinlichkeit nach der optische Ausdruck von feinen Porenkanälen, welche die hyaline Substanz senkrecht durchsetzen; Thatsache ist, dass die Substanz bei Anwendung geringen Druckes ausserordentlich leicht in den Streifen spaltet, so dass der Saum, wie *c* zeigt, aus einer Reihe nebeneinander der Zelle aufsitzender hyaliner Stäbchen zu bestehen scheint, und der Zelle täuschende Aehnlichkeit mit einer Flimmerepithelzelle giebt. Auch Bruecke (Brettauer und Steinach)[5] hat sich von der Gegenwart der Streifen überzeugt, erstens aber den Saum als ursprünglich aus Stäbchen zusammengesetzt gedeutet, und zweitens sich dahin ausgesprochen, dass derselbe in näherem Zusammenhang mit dem Zelleninhalt, als mit der Zellmembran stehe, indem nach seiner Entfernung die Zelle als leerer offener Trichter zurückbleibe. Dem kann ich mich nicht anschliessen; die Structur des Saumes an sich spricht entschieden gegen jede Auffassung desselben als Zelleninhalt, eine gleichzeitige Loslösung dieses Saumes und des daran haftenden Zelleninhaltes von einer zurückbleibenden trichterförmigen Zellwand habe ich nicht beobachten können. Heidenhain's[6] Beobachtung, dass innerhalb der Zellen der Inhalt sich oft zu einem dünnen Faden contrahirt, welcher von der seitlichen Zellwand sich ablöst, aber mit dem Deckel fest vereinigt bleibt, ist auch kein entscheidender Grund für die Auffassung des gestreiften Saumes als unmittelbare Fortsetzung des Zelleninhaltes. Eine noch wunderbarere Deutung des streifigen Saumes hat Friedreich[7] ganz neuerdings gegeben. Nach ihm sollen die Streifen des Saumes sich in das Innere der Zellen hinein fortsetzen und als Striche durch die ganzen

Fig. 13.



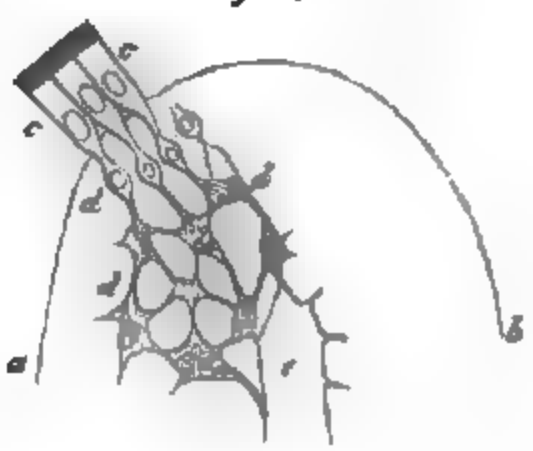
hindurch verfolgbar sein; er glaubt, dass dieselben der optische
ck feiner Capillarröhrchen sind, welche die ganzen Zellen durch-
nd von deren hinterem Ende aus auf die gleich zu besprechende
mit tiefergelegenen Schleimhautelementen communiciren. Ich habe
Darmepithelien nie eine solche Fortsetzung der Saumstreifen in
ere der Zellen sehen können, auch jetzt nicht, als ich darauf aus-
EBRREICH's Angaben zu prüfen. Ebensowenig kann ich mit LAMBL[8]
timmen, welcher den Saum als Profilansicht eines dem Zellen-
istenartig aufsitzenden elastischen Schutzringes, die vermeint-
Porenkanälchen als optische Täuschung betrachtet, ebensowenig
[9] der den Saum aus mehreren nebeneinander am Zellenrand
kten, gegeneinander beweglichen Lappen (zum Einpressen von
in die Zellen bestimmt) bestehen lässt, ebensowenig endlich
ANDT, welcher zwar die Selbständigkeit des Zellendeckels aner-
die Streifen aber als Ausdruck zufälliger Faltung oder Runzelung
Das jetzt durch zahlreiche Beobachtungen[10] von LEUCKART,
LEN, und neuerdings besonders von KOELLIKER erwiesene häufige
en derartiger hyaliner mit Porenkanälchen versehener Beleg-
auf unzweifelhaften Zellmembranen erhebt eine gleiche Bedeu-
gestreiften Saumes auf den Darmepithelcylindern fast zur Ge-
Meines Erachtens ist die von KOELLIKER vertretene Ansicht die
e, nach welcher der Saum eine secundäre Auflagerung
halmen Substanz auf die ursprüngliche zarte Deckelmembran ist,
die Basis der Zelle schliesst, ebenso wie die mit Porenkanälen
gene Eikapsel vieler Fische eine solche Auflagerung auf der ur-
chen zarten Zellmembran des Eies (Dotterhaut) darstellt; die
sind feine Kanälchen in dieser Belegmasse, welche sich aber
in correspondirende Kanälchen der darunter befindlichen
chen zarten Zellmembran fortsetzen.[11] KOELLIKER bemerkt
harfsinnig, dass sie vielleicht dadurch eben entstehen, dass die
sse bei ihrer Ablagerung auf der Basalmembran nothwendig die
chen befindlichen Lücken, Poren, ausspart. Es kann die Beleg-
von der Zelle sich abheben, ob mit Zurücklassung der Basalmem-
s Zellenverschluss, ist nicht entschieden, und schwer zu ent-
; wo die Porenkanälchen nicht zu sehen sind, sind sie wahr-
ch trotzdem vorhanden, und nur wegen ihrer Erfüllung mit einer
st von gleichem Lichtbrechungsvermögen, wie die Belegmasse
nicht sichtbar. Die aus der Zelle quellenden blassen Inhalts-
sind entweder durch die Porenkanäle hindurch gedrungene Par-
des durch Wasser aufgequollenen Zellenmhaltes, oder treten nach
ung der verdickten Deckel frei zu Tage. Soviel von der Be-
heit des vorderen der Darmhöhle zugekehrten Endes der Epithel-
von derselben Wichtigkeit für die Resorptionsfrage ist die Be-
heit des hinteren dem Schleimhautparenchym zugewendeten.
d man früher allgemein dasselbe sich in Form einer mehr
abgestumpften, vollkommen durch die Zellmembran geschlos-
Spitze vorstellte, haben später GRUBY und DELAFOND und nach

ihnen Bruecke eine Oeffnung in demselben angenommen, wenig directe Beobachtung hin als aus denselben Gründen, welche zur V setzung offener Eingänge im Basaltheil der Zelle führten. Alle erscheint das hintere Ende isolirter Zellen zuweilen wie quer abge so dass ich selbst oftmals an die Aehnlichkeit mit Trichterröhr innert worden bin, um so mehr, wenn dieses Ende gerade von Fetttropfen occupirt war, allein einen objectiven Beweis für di Oeffnung habe ich nie gewinnen können. Jetzt sind derartige vollständig aufgeklärt durch die trefflichen Untersuchungen Heiden Derselbe hat nachgewiesen, dass Zellen, wie man sie in der isolirt erhält und darstellt, in Form abgestumpfter Kegel, verstü sind, indem bei jeder unversehrten Zelle das hintere Ende sich in zarten fadenförmigen hohlen Ausläufer fortsetzt, welcher Parenchym der Schleimhaut eindringt und hier mit anderen gl beschreibenden Zellen in Communication tritt. Ich habe mich v Richtigkeit der Heidenhain'schen Angaben vollkommen überzeug gewinnen aber schon dadurch an Wahrscheinlichkeit, dass ei liches Verhalten der Epithelzellen d. h. eine Fortsetzung in Aus welche mit Bindegewebskörperchen in dem Substrat des Epithe sammenhängen, jetzt bereits an vielen Orten nachgewiesen word Auch Wiegandt hat die Existenz dieser hinteren Ausläufer und ihr sein bestätigt.

In das homogene Grundgewebe (Bindegewebe) der Zotte sin gende morphologische Elemente eingebettet: zahlreiche Zellen mit läufern, welche unzweifelhaft als Bindegewebskörperche deuten sind, ein zierliches, dichtes Blutgefässgerüst, ce Lymphgefässe und nach Bruecke's Entdeckungen glatte Mu fasern. Das Schema der Blutgefässvertheilung ist constant folge An einem Rande der Zotte steigt ein, seltener zwei Arterienästch die Höhe, am anderen Rande eine Venenwurzel herab, beide sin der Spitze bis zur Basis durch ein engmaschiges, dichtes Capill verbunden (Ecker a. a. O. *Fig.* 8, 9 und 10). Das centrale L gefäss läuft in jeder Zotte mit deutlich contourirten, structurlosen den bis unter die Spitze, wo es blind, häufig mit angeschwollenem aufhört (Ecker a. a. O. *Fig.* 3 und 5); in breite Zotten sieht ma weilen zwei solche Gefässchen eintreten. Auf das Prächtigste sich diese Chylusgefässe bei während der Verdauung gestorbenen S mördern dar, wo sie regelmässig mit Chylus erfüllt sind. Das C gefäss ist stets unverästelt, d. h. es löst sich nicht, wie E. H. meint, in feinere mit membranösen Wandungen versehene Aest welche zu ihm sich ebenso verhielten wie die Blutcapillaren zu Arterien- oder Venenstämmchen. Wohl aber communiciren, wie ders Teichmann[12] nachweist, wenn mehrere Lymphgefässe eine betreten, dieselben mehrfach untereinander, bilden wohl selbst diese Anastomosen in sehr breiten Zotten eine Art von Netz. selten kommt es ferner vor, dass ein einfaches Chylusgefäss im V sich spaltet, eine Strecke weiter oben die beiden Aeste wieder

n Raum vereinigt. Allein es stellt auch jenes centrale Gefäss
n ersten peripherischen Anfang der Chylusgefässe in der Darm-
haut dar, wie aus den neuesten Aufklärungen über das Verhalten
mit dem genannten Parenchymelemente, der Bindegewebskörper-
ervorgeht. Schon früher war von E. H. Weber die Existenz von
en Zellen unterhalb der Epithelzellenlage und im Innern der
behauptet, und von mir nach eigenen Anschauungen gegen viel-
fältig vertheidigt worden; erst jetzt sind diese Beobachtungen
en phänomen und besser begründet worden. Leydig [13] und
haben erwiesen, dass das ganze Zottenparenchym durchsetzt
polygonalen Zellen mit Ausläufern, dass diese Zellen mit ihren
ufe untereinander communiciren und so zu einem zusammen-
ang, dem Knochenzellencomplex vollkommen entsprechenden
ystem verbunden sind; Heidenhain hat endlich dargethan,
ass Zellen durch Ausläufer in directen offenen Ver-
gen mit den vorher beschriebenen hinteren Ausläufern
thelzellen stehen. Diese Zellen sind in der Regel besonders
m Epithel zunächst folgenden oberflächlichen Zottenschicht an-
und hier schon von Weber und mir gesehen, aber nicht richtig
worden. Weber hielt sie für eine dem *rete Malpighii* der
prechende junge Zellenschicht zum Ersatz der sich abstossen-
thelzellen. Möglich, dass sie zu solchen sich umgestalten, von
r physiologischer Wichtigkeit ist ihr Zusammenhang mit den
henden Epithelzellen und tieferen Lagen der Bindegewebs-
n. Im höchsten Grade wahrscheinlich, aber noch nicht
t erwiesen ist ferner, dass die Bindegewebskörperchen des
enchyms durch Ausläufer in directer Verbindung mit den An-
r wahren Chylusgefässe stehen, in diese einmünden, so dass
ystem der Bindegewebskörperchen mit seinen äusse-
urzeln, den Epithelialzellen, als der Anfang des Chylus-
stems in der Darmschleimhaut zu betrachten ist. [14] Bei-
Figur giebt eine idealisirte
g dieses Zusammenhanges der
llen, von denen nur drei ge-
ind, (*c*), durch die Bindege-
rehen (*d*) mit dem centralen
ss (*e*) in der Spitze einer Zotte,
d durch *a b* angedeutet ist.
sammenhang des Bindege-
netzes mit den Chylusge-
cht, abgesehen von der immer
n Wahrscheinlichkeit, dass
n im Organismus diese Zellen
e der Lymphgefässe darstel-

Fig. 14.



dern der Umstand, dass man das von der Darmschleimhaut
Fett im Innern der Epithelien, der Bindegewebskörperchen
ch der wirklichen Chylusgefässe nachweisen kann. [15] Wir

kommen bei Betrachtung der Fettresorption hierauf zurück, und werden dort der früheren Anschauungen über die Wege des Fettes zu den Chylusgefässen gedenken und wahrscheinlich zu machen suchen, dass Weber's netzförmige Chyluscapillaren, meine netzförmigen Fettstrassen durch das freie Parenchym und Brücke's freie Chylusablagerungen im Zottenparenchym nur verschiedene Interpretationen des nicht erkannten mit Fett erfüllten Bindegewebskörperchennetzes sind. Dass es noch nicht gelungen ist, rückwärts von den Chylusgefässen aus das fragliche Zellennetz künstlich zu injiciren, ist meines Erachtens durchaus kein schlagender Gegenbeweis gegen den in Rede stehenden Zusammenhang beider. Teichmann, welcher auf das negative Ergebniss seiner Injectionen hin mit voller Bestimmtheit ausspricht, dass die Chylusgefässe der Zotten mit den Bindegewebskörperchen nichts zu thun haben, überschätzt die Beweiskraft der Injectionen. Erstens ist möglich, dass die Injectionsmassen in dem weichen Zottenparenchym in so feine Wege wie die fraglichen Zellenausläufer, überhaupt nicht eindringen; zweitens kann man daran denken, dass die Einmündung der letzteren eine solche ist, so dass (wie bei der Ureteren-Einmündung in die Blase) ein Zurückdringen von Flüssigkeit in die freien Kanäle wie durch ein Ventil verhindert wird, indem der Rand der Mündung bei dem geringsten Druck vor diese selbst gelegt wird.

Die von Brücke entdeckten und an ihren stäbchenförmigen Kernen erkennbaren, contractilen Faserzellen der Zotte liegen in Reihen um das Lymphgefässstämmchen herum (Ecker a. a. O. *Fig.* 6). Der physiologische Beweis für ihre Gegenwart ist, dass man bei während der Verdauung getödteten Thieren (besonders Katzen und Hunden) die Zotten contrahirt gefaltet findet (Ecker a. a. O. *Fig.* 1). Die hypothetische Function dieser Muskeln werden wir bei der Lehre von der Resorption und der Chylusbewegung erörtern.

Drei Arten von secernirenden Organen enthält die Dünndarmschleimhaut. Die verbreitetste, offenbar wichtigste Art bilden die schlauchförmigen Lieberkühn'schen Drüsen, welche zwischen den Zotten, eine Drüse nahe der anderen, ähnlich den einfachen Magendrüsen, die ganze Schleimhaut senkrecht durchsetzen, so dass man auf deren Oberfläche Mündung an Mündung wahrnimmt (Ecker a. a. O. *Fig.* 17 u. 18). Jede dieser Drüsen ist ein einfacher blindendigender cylindrischer Schlauch, bestehend aus einer *membrana propria* und einem Cylinderepithel, welches von der Schleimhautfläche in die Höhle übergeht (Ecker a. a. O. *Fig.* 19). Indessen ist, wie Frerichs und Funke nachgewiesen haben, dieser Cylinderepithelialüberzug nicht der einzige Inhalt; es scheint derselbe, wie auch in den Magendrüsen, das blinde Ende nicht zu erreichen. In diesem habe ich bei Katzen und Kaninchen wie jene Beobachter, eine körnige Masse mit grösseren runden Körpern theils Kernen, theils Zellen wahrgenommen, welche dem analog beschaffenen Inhalt der Labdrüsen vollkommen entspricht (Ecker a. a. O. *Fig.* 20). Das Duodenum zeichnet sich vor dem übrigen Dünndarm durch eine ihm allein angehörige Drüsengattung, die Brunner'schen Drüsen aus

Es sind dies traubige Drüschen ganz nach der Art der in der Mundhöhle beschriebenen (ECKER, *Ic., Taf.* I, *Fig.* 18). Die dritte Art von drüsigen Organen bilden die **geschlossenen Follikel**, welche theils einzeln zerstreut als **solitäre Follikel** (ECKER, *Ic., Taf.* II, *Fig.* 11, 16), theils in Gruppen vereinigt als PEYER'sche Drüsen (*Fig.* 12, 13, 14) sich vorfinden. Ein solcher Follikel ist eine ringsum geschlossene sphärische Kapsel, welche in den tieferen Schichten der Schleimhaut unter einer zottenfreien Oberfläche eingesenkt liegt. Sehr oft findet man auch ohne Präparation die Kapseln nach der Schleimhautfläche geöffnet; der geringste Druck öffnet sie und allemal nach oben, so dass ihr Inhalt auf die Darmoberfläche tritt. Der Inhalt der Kapsel ist ein ganz ähnlicher, wie wir ihn oben von den MALPIGHI'schen Bläschen der Milz beschrieben haben, besteht aus Kernen und kleinen runden Zellen in einer meist durch Essigsäure gerinnenden Flüssigkeit (ECKER a. a. O. *Fig.* 21). Die Kapsel ist von Blutgefässen dicht umsponnen; von diesen Wandgefässen dringen, wie zuerst FREY erwiesen, zahlreiche Aeste in das Innere des Follikels und durchziehen dasselbe mit einem zarten Capillarnetze. Ausser diesem Gefässgerüste durchsetzt nach HEIDENHAIN noch ein zartes Gerüste von Bindegewebskörperchen in netzförmigem Zusammenhang die Follikelhöhle. Wir haben schon mehrfach die Analogie dieser Darmfollikel mit den Milzbläschen, mit den Follikeln der Mandeln und den Elementen der Thymusdrüse berührt, und alle diese Gebilde als elementare Lymphdrüsen bezeichnet; BRUECKE hat für die Darmfollikel schon längst die Bedeutung als secretorische Apparate, für welche man sie bisher hielt, in Abrede gestellt, und darauf hingewiesen, dass sie wahrscheinlich zur Resorption in Beziehung, mit dem Chylusgefässsystem in Zusammenhang stehen. Neuerdings [16] hat er zu Gunsten dieser Ansicht die interessante Beobachtung angeführt, dass er bei Mäusen im Innern der Follikel genau dieselben glänzenden Chyluskügelchen in Menge angehäuft fand, wie in den Zotten und der interstitiellen Schleimhaut zwischen den LIEBERKUEHN'schen Krypten; er vermuthete daher, dass diese Kügelchen (Chylusfett) aus dem Schleimhautparenchym durch die Bindegewebsinterstitien (d. h. also jetzt durch die Bindegewebskörperchen) auch in die Follikel einwandern, wie in die eigentlichen Chylusgefässe. Ist auf diese Weise die Einwanderung des Chylusmaterials genügend erklärt, so fragt es sich, was wird aus dem eingeführten Material und den daraus gebildeten Kernen und Zellen? Sind die Follikel Chylusbehälter, so ist man zu der Annahme gezwungen, dass aus ihnen Chylusgefässe entspringen, welche ihren Inhalt weiter in das Chylusgefässsystem führen. So oft man nach denselben gesucht hat, ist es doch noch nicht gelungen, sie bestimmt nachzuweisen. Auch TEICHMANN war nicht im Stande, durch Injectionen einen Zusammenhang zwischen Chylusgefässen und Follikeln darzuthun; wir können aber auch hierin das negative Ergebniss der Injection nicht als entscheidenden Gegenbeweis anerkennen. Wir kommen beim Chylus hierauf zurück.

Die Schleimhaut ist nach BRUECKE's Entdeckung mit dem sogenannten submukösen Gewebe durch eine dünne Lage glatter Muskeln ver-

bunden, wie dies auch im Magen der Fall ist. Die eigentlich Muskelhaut des Darmes besteht aus zwei Schichten, einer inn keren Ringfaserschicht, und einer äusseren, dünneren Längsfas Das submuköse Bindegewebe (früher *tunica nervea* genannt) i ordentlich reich an Nervengeflechten, welche hauptsächli Muskelhaut bestimmt sind. MEISSNER[17] hat die interessante E gemacht, dass in den Verlauf dieser Nervenplexus sehr zahlreic lien eingeflochten sind, über deren nähere Structur und Bede unten in der Nervenphysiologie die Rede sein wird.

[1] WIEGANDT, *Unters. über d. Dünndarmepithel. Diss.* Dorpat 1860. — *über d. Chylusgefässe u. d. Resorption d. Chylus, Denkschr. d. kais. Aka* Bd. VI. (Separatabdruck, Wien 1855). Vergl. dagegen FUNKE, *Beitr. zur P dauung, Ztschr. für wiss. Zoologie*, Bd. VI. pag. 307, Bd. VII. pag. 315, u *über Aufsaugung des Fettes im Darmkanal;* MOLESCHOTT's *Unters. zur Na* pag. 102; *Physiol.*, deutsch von THEILE, Bd. I. pag. 308 u. 312. Die Liter den experimentellen Theil des Streites betrifft, wird unten angeführt werde DERS war früher der BRÜCKE'schen Ansicht nicht abgeneigt, hauptsächlic durch das factische Austreten des Zelleninhaltes und der Zellenkerne, v oben die Rede war, hat sich aber neuerdings entschieden dagegen erklärt. *Beitr. zur Phys. d. Verdauung, Ztschr. für wiss. Zool.* Bd. VII. pag. 315; *Nachw. eines besonderen Baues der Cylinderzellen des Dünndarms u. s. w. Würzb. phys.-med. Ges.* 1855, Bd. VI. Die Beobachtungen von mir un sind völlig unabhängig von einander gemacht und gleichzeitig veröffentli Ohne Veranlassung von meiner Seite hat KOELLIKER (*Bemerkungen über die des Fettes im Darm u. s. w., Verhandl. der Würzb. phys.-med. Ges.* 18 pag. 174 und *Unters. zur vergl. Gewebelehre* ebendas. pag. 95) wiederho Priorität der Entdeckung für sich in Anspruch nehmen wollen, ohne auc Schein von Recht für sich zu haben. Mit vollem Recht sind von allen Fa welche die Arbeiten erwähnen, dieselben als gleichzeitige angeführt. — und STEINACH, *Unters. über das Cylinderepithel der Darmzotten, Sitzungsb Akad. d. Wiss.* 1857, Bd. XXIII. pag. 303; vergl. auch v. WITTICH, *Beitr über Fettresorption, Arch. für path. Anat.* Bd. XI. pag. 37. — [6] R. HEI *Resorptionswege d. Fettes*, MOLESCHOTT's *Unters. zur Naturlehre*, Bd. IV. [7] FRIEDREICH, *Einiges über die Structur des Cylinder- und Flimmerepithel path. Anat.* Bd. XV. pag. 535. — [8] LAMBL, *üb. die Epithelialzellen der D haut. Wien. med. Wochenschrift* 1859, No. 24 u. 25. — [9] SCHIFF, MOLESCHO *zur Naturlehre*, Bd. II. pag. 385. — [10] LEUCKART hat einen ganz gleichbesc Porenkanälchen versehenen Deckel an den Epidermiszellen von *Ammocoete* (*Briefl. Mith. an* KOELLIKER, *Verh. der Würzb. phys.-med. Ges.* Bd. VII J. MÜLLER hat schon lange vorher Porenkanälchen an der Eikapsel d (MÜLLER's *Arch.* 1854, pag. 185) beschrieben. Neuerlich hat ganz besonde (*über secund. Zellmembranen, Cuticularbildungen u. Porenkanäle in Zell Unters. zur vergl. Gewebelehre*, pag. 37) das Vorkommen solcher secun ausscheidungen (Belegmasse) mit und ohne Porenkanälchen im Darmkanal verschiedensten Stellen und Organen des Organismus bei den verschieden nachgewiesen und die verwandten Bildungen übersichtlich zusammengestel trachtet man das Epithel von der Fläche aus, so erscheinen die Porenk dunkeln Punkten verkürzt innerhalb der den einzelnen Zellenbasen entspre lygone der beschriebenen Mosaik. Ich habe bei solchen Ansichten die P nur am Rande der Zellendeckel gefunden, nicht aber in der Mitte, wo frei der Tiefe durchschimmernde Zellenkern die feinen Punkte verdecken könnte. BRETTAUER und STEINACH geben an, dass die Punkte gleichförmig über die g jedes Zellendeckels vertheilt erscheinen. Ich habe mich davon noch nicht können, und möchte noch dagegen anführen, dass bei Anwendung von D im Profil betrachteten Zellen die durch Spaltung des Saumes erzeugten S immer nur in einfacher Reihe erschienen sind. — [12] TEICHMANN, *das Saug* Leipzig 1861, pag. 77. — [13] LEYDIG, *Lehrbuch der Histiologie*, pag. 295. – Ausläufer der Epithelzellen, ihren Zusammenhang mit den Bindegewebskör

...ter der letzteren beobachten zu können, behandelt man nach HEIDENHAIN die Darm... mit Holzessig oder legt sie kurze Zeit vor der Untersuchung in Lösungen ...pisch-chromsaurem Kali oder verdünnte Chromsäureresolutionen. Das Nähere ...e Methode s. bei HEIDENHAIN a. a. O. — [26] Eine gewichtige Stütze für den Zu...ehung der Bindegewebskörperchen mit den Chylusgefässen bietet auch die schon ...besprochene interessante Beobachtung FRIEDREICH's (*Arch. f. path. Anat.* Bd. XII. ...), welcher in einem Fall von Leukämie die Bindegewebskörperchen der Darm... mit endogenen farblosen Blut- oder Lymphkörperchen massenhaft erfüllt fand. ...ECHER, *Nachweis v. Chylus im Innern d. PEYER'schen Drüsen*, *Sitzungsber. d. ad. d. Wiss.* 1855, Bd. XV. pag. 267. — [27] MEISSNER, *über die Nerven d. Darm...*, *verl. Mitth. Ztschr. f. wiss. Med.* N. F. Bd. VIII. pag. 364.

§. 51.

...om Dickdarm. Man schreibt dem erweiterten Endabschnitt ...rmkanals meist eine untergeordnete Rolle bei der Verdauung zu; ...an auch früher schon den Blinddarm als zweiten Magen bezeich... fasste diese Bezeichnung durchaus nicht auf einer sicheren Er... der noch heute ziemlich dunkeln Function dieses Theiles. Es ...t, dass Dickdarm und Blinddarm noch der Sitz verdauender ...ungen und wahrscheinlich einer ziemlich bedeutenden Resorp..., wenn auch beide Vorgänge sich nicht auf alle Nahrungsstoffe ... Dass der Dickdarm und insbesondere der Blinddarm nicht ...Abzugskanäle für die Verdauungsresiduen dienen, wie der Mast... ...lehrt auf das Augenscheinlichste die Betrachtung des enormen ..., der sackförmigen Gestalt und der faltenreichen Oberfläche ...Kaninchenblinddarms, an dessen oberem Ende nebeneinander das ...eintritt und das Colon austritt, während an dem Grunde des Sackes ...chtige, follikelreiche *processus vermiformis* eingefügt ist. Es ...ss aber auch die chemische Beschaffenheit seines Inhaltes u. s. w., ...ter unten erörtern werden.

...e Schleimhaut des menschlichen Dickdarmes unterscheidet sich ...r des Dünndarmes wesentlich durch den Mangel der Zotten (ECKER, ...f. II, *Fig.* 22 u. 23), während sie im Uebrigen dieselbe Structur ...Sie besitzt dieselben schlauchförmigen LIEBERKÜHN'schen Drüsen, ...dichtgedrängt senkrecht nebeneinander stehen; sie besitzt die... geschlossenen solitären Follikel in reichlicher Anzahl. Jeder der ...liegt unter einer trichterförmigen Grube der Oberfläche. Der ...liche wurmförmige Anhang des Blinddarms ist besonders ...denselben; beim Kaninchen erscheint derselbe schon von aussen ...en dicht nebeneinander stehenden Punkten, den durch die Se... schimmernden Follikeln, besetzt, die innere Oberfläche zeigt ...blossen Auge ein siebförmiges Ansehen, hervorgebracht durch ...llikeln entsprechenden Schleimhautgrübchen. Beim leisesten ...ten die Follikel, so dass ihr Inhalt aus jenen Grübchen wurst...rquillt.[1]

...uskelhaut des Dickdarmes, welche insbesondere am Mast... bedeutende Mächtigkeit erlangt, besteht wie die des Dünn...

darms aus innerer Ringfaser- und äusserer Längsfaserschicht. Letztere bildet am Colon die bekannten *ligamenta coli*, erstere verdickt sich an dem unteren Ende des Mastdarms zu dem *sphincter ani internus*.

[1] Beim Kaninchen habe ich das meines Wissens früher nicht beachtete Verhältniss gefunden, dass das Ende des Dünndarms vor seiner Einmündung in den Blinddarm stark bauchig anschwillt und zwar durch eine drei- bis vierfache Verdickung seiner Schleimhaut, in welcher wie im wurmförmigen Anhang Follikel an Follikel steht. Die Schleimhaut des Blindsacks selbst ist beim Kaninchen gerade ausserordentlich dünn.

§. 52.

Anhangsdrüsen des Darmkanals. Dicht unterhalb des Magens ergiessen zwei grosse Drüsenorgane ihren Saft in die Verdauungshöhle, die Leber und die Bauchspeicheldrüse, das Pankreas. Wir haben die Structur der Leber, von dem Blutgefässgerüste derselben ausgehend, bereits erörtert. Betrachten wir das secernirende Parenchym als die Grundlage der Leber, die uns ja hier nur als secernirendes Organ, welches einen Verdauungssaft liefert, interessirt, so stellt sich kurz wiederholt das Schema des Leberdrüsenbaues folgendermaassen heraus: Ein Ausführungsgang verästelt sich dichotomisch bis zu den feinsten Aesten (Wurzeln), als welche wir die feinsten Gallenkanälchen an den Rändern der Leberinseln oben kennen gelernt haben. An dem Ende dieser feinsten Zweige sitzen, wie bei den traubigen Drüsen die mit Zellen gekleideten Endbläschen, die innerhalb der Inseln befindlichen, Maschen des Blutcapillarnetzes ausfüllenden netzförmig verbundenen Endkanälchen, als deren Inhalt wir oben die Leberzellen kennen gelernt haben. Es liegt auf der Hand, dass dieses Schema nur eine Umschreibung des früheren von einer anderen Anschauung aus ist. Die in den Leberzellen bereitete Flüssigkeit fliesst von den feinsten in die gröberen Aeste und endlich durch den einfachen Ausführungsgang in die Verdauungshöhle. Wo, wie bei den meisten Wirbeltieren, eine Gallenblase vorhanden ist, stellt diese einen seitlichen Anhang des Ausführungsganges, mit dem sie durch den *ductus cysticus* communicirt, dar, und dient als Reservoir der stätig abgesonderten Galle, sobald dieselbe nur zu bestimmten Zeiten in grösseren Mengen dem Darmkanal zugeführt werden soll.

Das Pankreas ist eine ächte traubige Drüse, den Mundspeicheldrüsen vollkommen analog gebaut, denen sie auch functionell auf das Nächste verwandt ist. Die auf den feinsten Gängen aufsitzenden, rundlichen Drüsenbläschen, welche durch ihre Zusammenlagerung die durch Bindegewebe und Blutgefässe verbundenen, an der Oberfläche sich abzeichnenden Läppchen und Lappen bilden, bestehen aus einer *membrana propria* und einer auskleidenden Schicht kleiner rundlicher Zellen, welche sich durch ihre häufige Erfüllung mit Massen glänzender Fetttröpfchen auszeichnen. Mag diese Fettinfiltration der Zellen normal oder pathologisch sein, das Fett geht nicht oder nur in äusserst geringen Mengen in das Secret über.

DIE VERDAUUNGSSÄFTE.

§. 53.

Der Mundsaft, Speichel.[1] In der Mundhöhle tritt zu den eingenommenen Nahrungsmitteln eine Flüssigkeit, welche als Speichel im weiteren Sinne des Wortes bezeichnet wird. Sie ist eine Mischung der Secrete aller Drüsen, welche wir bei der Morphologie der Mundhöhle kennen gelernt haben; in der Regel trennt man als Constituenten dieser Flüssigkeit den **Mundschleim**, das Secret der in der Schleimhaut der Mundhöhle eingebetteten traubenförmigen Drüsen, und den **Speichel** im engeren Sinne, das Secret der grossen Anhangsdrüsen: Parotis, Submaxillaris und Sublingualis (Orbitalis).

Der gemischte **Speichel**, den wir nach der Analogie von Magen- und Darmsaft am passendsten als **Mundsaft** bezeichnen, ist eine mehr oder weniger schwach getrübte, zähe, geschmack- und geruchlose Flüssigkeit, welche meist schwach alkalisch, seltener neutral oder sauer reagirt[2] und deren specifisches Gewicht zwischen 1004—1009 wechselt.[3] Die geringe Trübung des Mundsaftes rührt von beigemengten Zellen der Mundschleimhaut her und zwar von losgestossenen polygonalen Pflasterepithelplättchen, die zum Theil noch zu mehreren zusammenhängen, den sogenannten Schleimkörperchen oder **Speichelkörperchen**, d. i. rundlichen, granulirten, meist einkernigen Zellen, welche den farblosen Blut- und Chyluskörperchen völlig gleich sind. Früher betrachtete man die Speichelkörperchen meist als abortive Epithelialzellen der Mundhöhlenschleimhaut oder auch der Ausführungsgänge der Speicheldrüsen. Donders[4] hat neuerdings nachgewiesen, dass sie ausschliesslich den Ausführungsgängen derjenigen Speicheldrüsen stammen, welche unter der Zunge münden; die feinen Körnchen des Inhaltes der Körperchen zeigen häufig Molecularbewegung. Lässt man ausgeschiedenen Speichel längere Zeit stehen, so senken sich diese Zellen theilweise in Form leichter grauer Flöckchen zu Boden. (Funke, *Atlas*, IV. *Fig.* 1.)

Der Mundsaft ist arm an festen Bestandtheilen, letztere betragen beim Menschen im Normalzustande nur 0,5% im Mittel, höchstens 1% nach den Angaben der verschiedenen neueren Forscher. Ich fand in dem im nüchternen Zustande gesammelten Speichel nach Entfernung der morphologischen Beimengungen durch Filtration in fünf Versuchen 0,396—0,452%, im Mittel 0,404%. Etwas concentrirter ist der Speichel von Säugethieren. Diese festen Bestandtheile sind theils organisch, theils anorganische Materien; die Natur der ersteren ist noch nicht genügend erkannt. Der Hauptbestandtheil derselben ist das sogenannte **Ptyalin**, Speichelstoff, ein Name, mit dem man eine den Eiweisskörpern zugehörige, im Speichel an Alkali oder Kalk gebundene Materie bezeichnet, welche sich aber besonders ihrer leichten Zersetzbarkeit wegen nicht chemisch rein darstellen lässt, deren nähere

Constitution, deren Verhältniss zu den übrigen zum Theil ni
bekannten Proteinverbindungen durch die wenigen sicheren R
die man von ihr kennt, nicht aufgeklärt ist.[5] An der Luft sch
sich das Ptyalin sehr bald, indem es von seinem Alkali oder
sich mit Kohlensäure verbinden, geschieden wird. Neben
Wasser schwer, in Alkohol unlöslichen Stoff findet sich im Spe
ein in beiden Menstruis löslicher sogenannter Extractivst
„Schleimstoff" und geringe Mengen von Fett und fettsaurem A
Mineralbestandtheile des Speichels bestehen nach Abzug des a
nische Materie gebundenen Alkali's und Kalks hauptsächlich
alkalien und geringen Mengen phosphorsaurer Alkalien u
Merkwürdigerweise ist aber auch Rhodan- (Schwefelcyan-) I
geringen Mengen ein constanter Bestandtheil des Speichels (des
und Hundes), erkennbar an seiner Eigenschaft, mit Eisenoxyd
intensiv rothe Lösung zu geben.[7]

Diese im gemischten Mundsaft nachweisbaren chemischer
stammen in verschiedenen Proportionen aus den einzelnen
zusammensetzenden Secreten. Erst in neuerer Zeit hat man I
sich, besonders an Hunden und Pferden, theilweise auch an
einer genaueren Analyse unterworfen, indem man in die blo
Ausführungsgänge der einzelnen Drüsen Canülen einband, du
eines der unten zu nennenden Mittel die Salivation einleitet
Secret auffing, oder indem man die Ausführungsgänge aller I
auf den der einen, deren Secret man erhalten wollte, unterl
letzteres nun aus der Mundhöhle gewann. Eckhard und Ordens
bei Menschen dünne Canülen von der Mundhöhle aus in den *d*
nonianus eingeführt und auf diese Weise menschliches Parotide
sich erhalten. Es hat sich bei diesen Untersuchungen her
dass die einzelnen Flüssigkeiten in ihrer chemischen Constit
daher auch in ihrer physiologischen Dignität von einander a
dass aber gewisse physiologische Wirkungen des Speichels, die
kennen lernen werden, nicht dem einen oder dem anderen Se
dern nur den Mischungen mehrerer derselben zukommen.
Hauptquelle jenes Speichelstoffes hat sich das Parotidensecre
das Ptyalin ist darin in der grössten relativen Menge vorhanden
hauptsächlich an Kalk gebunden; das Parotidensecret der I
daher allein die Eigenschaft, an der Luft sich mit einem Häu
krystallinischem kohlensauren Kalk zu überziehen und durch kol
Kali getrübt zu werden. Ebenso ist dieses Secret die Haupt
Rhodankaliums. Die Secrete der Submaxillar- und Subling
unterscheiden sich vom Parotidenspeichel nach Jacubowitsch
dass sie durch Salpetersäure auf Zusatz von Ammoniak gelb ge
den und Eisenchlorid rothe Flocken aus ihnen niederschlägt. I
schleim allein ist eine sehr zähe, von Epithel stark getrübte F
Als negative Resultate heben Bidder und Schmidt hervor, d
derselben Albumin, Casein, Pyin, Leim enthält. Ordenstein wi
im menschlichen Parotidensecret durch Hitze, Mineralsäuren un

ares Eiweiss gefunden haben. Da indessen der gemischte
che Speichel keine Spur desselben enthält, kann es auch nicht
inem seiner Constituenten enthalten sein, wahrscheinlich rührte
DENSTEIN's Versuchen von einer durch die Einführung der Ca-
ngten leichten entzündlichen Reizung her. Nach BIDDER und
eagirt jedes der Secrete für sich alkalisch, ORDENSTEIN fand das
secret des Menschen und den Mundschleim im nüchternen Zu-
wach sauer, von ersterem jedoch nur die ersten aufgesammelten
bei längerer Absonderung nahm es auch im nüchternen Zu-
alische Reaction an. Rücksichtlich der quantitativen Verhält-
einzelnen Bestandtheile, besonders der anorganischen, im Ge-
eichel wie in den einzelnen Constituenten desselben differiren
ben der verschiedenen Autoren sehr beträchtlich. Einige Ur-
lieser Abweichungen, einige Bedingungen der Concentrations-
g kommen unten zur Sprache.

Entstehung der einzelnen Speichelflüssigkeiten in ihren Drüsen
noch völlig dunkel, wie leider Physik und Chemismus der Ab-
ng überhaupt: wir wissen nicht einmal, ob z. B. der Speichel-
Blute präformirt ist, oder ob er erst in den Drüsenzellen bereitet
ir finden in den Speicheldrüsen wie in anderen Drüsen zwischen
igen Saft und seiner Quelle, dem strömenden Blute, eine Reihe
ogischer Gebilde, Gefässwand, Drüsenmembran, Drüsenzellen und
welche nothwendigerweise die wesentlichste Rolle bei seiner Be-
spielen, aber weder Mikroskop, noch Chemie, noch physiologische
ente haben uns eine mehr als oberflächliche, fragmentarische
in das Wesen des Secretionsprocesses verschafft. Constitution,
schwindigkeit, Druck des Blutes, Beschaffenheit seiner Gefäss-
nd der Drüsenmembran, chemische Constitution der Drüsen-
Einfluss der in der Drüse sich verbreitenden Nerven, dies Alles
mente, von denen Art und Menge der aus dem Blute auf endos-
m Wege übertretenden Stoffe und die Natur ihrer etwaigen
phosen auf diesem Wege abhängen, die wir aber jetzt nicht ein-
roximativ taxiren können. Man war bei so wässrigen Flüssig-
ie der Speichel, in einer gewissen Epoche der physiologischen
geneigter als bei anderen, die Secretion als eine einfache „Fil-
durch die mit endosmotischen Poren versehenen Drüsenwände
chten, und glaubte die specifische Mischung des Secrets damit
ren, dass man den Membranen eine „Fähigkeit, nur gewisse
urchzulassen", zuschrieb. Wenn wir nicht erst zu erörtern
, wie roh und nichtssagend solche Erklärungen sind, die aus
rioristischen einseitigen Anschauung stammen, so haben die
n Versuche von LUDWIG[8] ein Moment als von entschiedenstem
den Einfluss auf die Speichelsecretion nachgewiesen, welches in
irkungsweise zwar selbst noch unerklärt, doch den Mechanismus
cheldrüsen etwas complicirter, wie den eines Siebes oder Filters
en lässt. LUDWIG hat an der Submaxillardrüse zur Evidenz ge-
ss es eine Thätigkeit der Drüsennerven ist, welche die Abson-

derung hervorruft. Wurde der betreffende Ast des Trigeminus elektrisch gereizt, so trat constant reichliche Absonderung ein, selbst wenn bei enthirnten Thieren die Drüse ganz freigelegt war, selbst wenn in der Carotis, von der sie das Blut erhält, der Blutlauf vollkommen still stand! Die Intensität der Absonderung war der Intensität der Nervenreizung proportional; sie war unabhängig von der Grösse des Druckes, unter welchem das Blut in die Drüse einströmt. Ein in den Ausführungsgang eingefügtes Manometer zeigte oft einen beträchtlich grösseren Absonderungsdruck (190 Mm. Quecksilber) als der Blutdruck, welcher durch ein gleichzeitig in die Carotis eingefügtes Hämadynamometer gemessen wurde. Später sind diese Experimente über den Nerveneinfluss auf die Speichelsecretion von verschiedenen Forschern, Ludwig selbst und seinen Schülern, Bernard, Czermak und Eckhard wesentlich erweitert worden. Obwohl wir ausführlich auf diese Lehre erst im Kapitel von der Nervenphysiologie eingehen können, müssen wir hier doch einige speciell die Submaxillardrüse betreffende Punkte hervorheben, welche die Frage nach dem Wesen der Absonderung besonders berühren. Ludwig und Czermak beobachteten unabhängig von einander, dass auch der sympathische Nerv Einfluss auf die Secretion der Submaxillardrüse ausübe, während aber Ludwig durch Erregung des Nerven dessen Absonderung hervorgerufen werden sah, glaubte Czermak sich im Gegentheil überzeugt zu haben, dass der Sympathicus im gereizten Zustand die durch Erregung des Trigeminus eingeleitete Salivation sistire, dass demnach beide Nerven in Bezug auf die Speichelsecretion antagonistisch wirken, der Sympathicus die Rolle eines Hemmungsnerven habe. Eckhard hat zwar einen gewissen Antagonismus zwischen beiden Drüsennerven bestätigt, aber nicht in Czermak's Sinne, indem er nachweist, dass auch der Sympathicus Absonderungsnerv, nicht Hemmungsnerv ist, die Quantität und Qualität des Secretes aber eine wesentlich verschiedene bei Reizung beider Nerven ist. Reizung des Trigeminusastes leidet die Absonderung einer grösseren Menge sehr dünnflüssigen Speichels ein, Reizung des Sympathicus dagegen Absonderung eines äusserst zähen mehr spärlichen Secretes. Trigeminus- und Sympathicusspeichel sollen sich nach Eckhard sogar mikroskopisch unterscheiden, insofern ersterer besonders sehr kleine stark lichtbrechende Körnchen in grosser Menge, letzterer unregelmässig geformte, weissgelbliche, mattglänzende („sarkodeähnliche") Körper von verschiedener Grösse ebenfalls in beträchtlichen Mengen enthalten soll. Wieder andere und sehr interessante Gesichtspunkte über den Antagonismus der Drüsennerven haben Bernard's Untersuchungen ergeben. Bernard machte die schöne Entdeckung, dass aus der Unterkieferspeicheldrüse während der Absonderungsthätigkeit ein hellrothes, während der Ruhe ein dunkelrothes Venenblut abfließt, und wies nach, dass das Auftreten der einen oder der anderen Farbe von der Thätigkeit zweier antagonistischer Nerven abhängt. Ein aus der *chorda tympani* stammender in der Bahn des Trigeminus verlaufender Drüsennerv (*r. tympanico-lingualis*) macht im Erregungszustand das *Blut* hellroth, ein vom Sympathicus stammender dunkelroth. Obwohl

Bernard die dunkelrothe Farbe des Venenblutes mit der Ruhe der Drüse zusammenfallen lässt, giebt er doch zu, dass auch auf Reizung des Sympathicus ein wenn auch sparsames und sehr zähes Secret aus dem Ausführungsgang abfliesst. Die antagonistische Wirksamkeit beider Nerven beruht nach ihm auf einer entgegengesetzten Wirkung beider auf den Capillarkreislauf der Drüse, der sympathische Ast soll die Capillaren verengen, dadurch die Circulation beträchtlich verlangsamen, dadurch und durch die dunkle Farbe documentirtes Venöswerden des Blutes bedingen; der *ramus tympanico-lingualis* dagegen soll die Capillaren erweitern, dadurch Beschleunigung des Kreislaufs in dem Grade bedingen, dass das Blut arteriell, wie es einströmt, aus der Drüse wieder abfliesst. Die Bedenken, welche dieser Theorie in mehreren Punkten entgegenstehen, können wir erst später erörtern. Hier fragen wir nur, was lässt sich aus den Thatsachen für das Wesen des Absonderungsprocesses schliessen? Leider noch nichts Bestimmtes. Ludwig hat bewiesen, dass die Wirkung der Absonderungsnerven insofern keine mechanische ist, als sie bestimmt nicht auf Erregung von Muskelcontractionen, welche ein einfaches Auspressen der Drüsen bewirken, beruht. Ebenso erheben sich gewichtige Bedenken gegen die Annahme, dass die Nerven ausschliesslich durch die von Bernard constatirten Aenderungen der Circulationsgeschwindigkeit wirken; erstens widerspricht derselben der Nachweis Ludwig's, dass die Absonderung von der Höhe des Blutdruckes unabhängig ist, zweitens die Thatsache, dass bei beiden entgegengesetzten Aenderungen der Circulation Absonderung stattfindet, nur auch quantitativ und qualitativ verschiedene. Kurz es ist für eine einfache mechanische Erklärung des Nerveneinflusses bis jetzt noch keine sichere Unterlage vorhanden. Man hat daher andere Hypothesen versucht. Die Antwort: der Nerv ändert die Beschaffenheit der absondernden Membran, ist an sich keine Erklärung. Seitdem wir wissen, dass der lebende Nerv ein Elektromotor ist, lässt sich wohl daran denken, dass auch die Absonderungsthätigkeit desselben auf einem Nachaussenwirken der elektrischen Kräfte, deren Quelle in seinen Molekeln liegt, beruht. Von welcher Art aber diese Wirkung, ob eine elektro-chemische u. s. w., darüber Vermuthungen aufzustellen, muss vorläufig noch als müssig bezeichnet werden. Noch einen wichtigen Umstand heben wir hervor. Ludwig und Spiess[9] haben nachgewiesen, dass die Speichelabsonderung mit einer merklichen Wärmebildung in der Drüse verbunden ist; die Temperatur der Drüse steigt, sowie man durch Nervenreizung die Absonderung einleitet, und übersteigt dabei die gleichzeitig gemessene Bluttemperatur, sie steigt mit der Geschwindigkeit und Dauer der Absonderung. Auf welche Momente diese Wärmebildung zurückzuführen ist, was sich daraus für das Wesen des Absonderungsprocesses folgern lässt, sind noch offene Fragen; sicher beruht die Temperaturzunahme nicht blos auf vermehrter Blutzufuhr zur Drüse (woran man nach Bernard's Beobachtungen denken könnte), da die Drüsentemperatur die Blutwärme übertrifft, da nach Ludwig's neuesten Versuchen das aus der Drüse abfliessende Venenblut während der Absonderung sogar

wärmer als das arterielle Blut und der Speichel werden kann. Es m
also der Bildung des Speichels irgend ein mit Wärmebildung verknüp
Process zu Grunde liegen.

Die Absonderung der Mundflüssigkeit im lebenden Organismus
eine stätige, ununterbrochene, aber von sehr wechselnder Intens
Wenn keine der gleich zu nennenden äusseren Veranlassungen zur S
gerung derselben vorhanden ist, sammeln sich nur geringe Men
Speichel in der Mundhöhle an, welche in grösseren Pausen durch L
schlucken entfernt werden. Die Steigerung der Secretion wird vor Al
durch Einführung von Speisen in die Mundhöhle hervorgerufen, un
reichlicher, je trockener und härter dieselben sind, je stärker sie also
Mundschleimhaut mechanisch reizen, oder auch je mehr sie durch s
Beschaffenheit dieselbe chemisch reizen. Die reichliche Absonder
in Folge dieser Reize wird ebenfalls durch eine erst in der Nerven
siologie genauer zu erörternde Nerventhätigkeit vermittelt, sie ko
auf sogenanntem „reflectorischen" Wege zu Stande und zwar, wie P
und Ludwig durch schlagende Versuche dargethan haben, indem
Substanzen zunächst die Enden des Glossopharyngeus reizen und di
seine Erregung im Hirn auf die durch den Trigeminus und Facialis
tretenden Absonderungsnerven der Parotis und Submaxillardrüse ü
trägt. Es ist bekannt, dass schon der Anblick einer angenehmen Sp
oder noch besser die Vorstellung des Genusses saurer Substanzen au
blicklich eine intensive Salivation hervorruft. Dass in ersterem
ein directer Reflex vom Opticus auf die Secretionsnerven stattfinde,
sich nicht annehmen, es scheint, als wenn die Reproduction einer
kannten Erregung des Glossopharyngeus in der Vorstellung in be
Fällen, wie die wirklich auf äussere Ursachen erfolgte Erregung di
Nerven selbst reflectorisch wirkte. Wahrscheinlich kann auch der Tr
minus auf dem Wege des Reflexes Absonderung vermitteln, einz
seiner Zweige enthalten Fasern, welche in der Mundhöhle erregt d
centripetale Leitung der Erregung die Thätigkeit directer Absonderu
fasern auslösen. Es spricht dafür ein Versuch von Bernard, wel
intensive Absonderung aus der Submaxillardrüse auf Reizung des
tralen Endes des durchschnittenen Lingualis eintreten sah. Interes
ist, dass auch auf Reizung der Magenschleimhaut durch Speisen
intensive Speichelabsonderung eintritt, selbst wenn die Speisen vo
gar nicht die Mundhöhle passirt haben, sondern durch eine F
direct in den Magen gebracht worden sind. Durch welche Nervenbal
dieser Reflex zu Stande kommt, ist noch nicht experimentell untersu
Die Speichelsecretion wird ferner noch erhöht durch Tabakrauc
durch einfache (Kau-) Bewegungen der Kinnlade, durch Kitzel des
chen Gaumens; sie steigt ferner enorm während des eigenthümlic
dem Erbrechen vorangehenden Gefühls der Uebelkeit. Die Qualität
Secrets ändert sich mit der Dauer der Absonderung, wie Becher
Ludwig an Hunden nachgewiesen haben, und zwar wird, je länger
Periode der erhöhten Absonderung dauert, der Speichel (zunächst
das Secret der Submaxillaris, an welcher die Versuche angestellt s

so wässriger, verliert an festen Bestandtheilen, besonders an orga-
hen. Dieses Gesetz bleibt unverändert, selbst wenn während der
onderungsperiode durch Injection von beträchtlichen Wassermengen
Kochsalzlösung die Constitution des Blutes beträchtlich verändert
. Ordenstein sah auch beim Menschen weder die Menge noch die
entration des Parotidensecretes sich erheblich ändern, wenn plötz-
durch Trinken dem Blute beträchtliche Wassermengen zugeführt
len.

Bei der so ausserordentlich wechselnden Intensität der Speichel-
tion ist natürlich an eine genaue allgemeine Bestimmung der Quan-
t der Absonderung in bestimmter Zeit nicht zu denken; wir
en direct bei einem Thiere (oder auch bei Menschen) zu verschiede-
Zeiten, unter verschiedenen Umständen bestimmen, wie viel Speichel
rend einer gewissen Zeit abfliesst; allein wir können kaum mit
d einiger Sicherheit aus einer Reihe solcher Beobachtungen ein
l für die Grösse der Absonderung in 24 Stunden berechnen, nicht
n Individuum, noch weniger für eine Thiergattung, da schon das
rgewicht von bedeutendem Einfluss ist neben anderen individuellen
ältnissen. Es ist daher sehr erklärlich, dass die verschiedenen Be-
hter, welche derartige Berechnungen versucht haben, zu sehr ver-
denen Werthen gelangt sind, dass z. B. Mitscherlich die von einem
chsenen Menschen in 24 Stunden abgesonderte Speichelmenge auf
Grmm., Bidder und Schmidt aber auf 1500 Grmm. schätzen. Es
t auf der Hand, dass ganz verschiedene Resultate erhalten werden
sen, wenn man nur die Menge des ohne alle Reizung abfliessenden
ichels bestimmt, und wenn man die Mundschleimhaut mit irgend
m Mittel reizt, dass von der Art der Reizung die Absonderungsgrösse
ängt u. s. w. Eine genaue Kenntniss dieser Grösse ist übrigens für
Verdauung von untergeordnetem Interesse, dagegen von grosser
htigkeit für eine Bilance des allgemeinen Stoffwechsels im thierischen
shalt.

[1] Die wichtigsten Arbeiten über den Speichel sind ausser den obengenannten all-
einen Werken: Wright, *on the physiology and pathol. of the saliva*, London 1842
, deutsch von Eckstein; *Handbibl. des Auslandes*. Wien 1844, 2. und 3. Liefrg.;
E. *hist. phys. et path. de la salive*. Paris 1836; Mitscherlich, Poggendorff's *Ann.*
XXVI u. XXVII, und Rust's *Magazin*, 1832; van Setten, *de saliva ejusque vi et
ste. Groning.* 1837; Bernard. *Arch. gén. de méd.* 1847; Jacubowitsch, *de saliva
inaug. Dorpat. Liv.* 1848; Tilanus, *de saliva et muco. diss. inaug. Amstelodam.*
; Bidder und Schmidt a. a. O.; Ordenstein, *über den Parotidenspeichel d. Men-
n*. Eckhard's *Beitr. zur Anat. u. Phys.* Bd. II. pag. 101. — [2] Die Reaction des
chels ist vielfach besprochen worden; so viel steht fest, dass derselbe im Normal-
ande immer schwach alkalisch reagirt, dass die alkalische Reaction intensiver wird,
n die Secretion durch Kauen gesteigert wird. Eine saure Reaction kommt zuweilen
e nachweisbare Störung im nüchternen Zustande, häufig bei krankhaften Affectionen
Mundschleimhaut und der Schleimhaut des übrigen Darmkanales vor. Höchst wahr-
einlich bildet sich die Säure lediglich in dem Secret der Mundschleimhaut, während
Secrete der grossen Drüsen stets alkalisch bleiben. Ordenstein's Beobachtungen
r die zeitweilige saure Reaction des Parotidensecretes sind im Text erwähnt. Von
cher Natur die auftretende freie Säure ist (Milchsäure?), ist nicht ermittelt. — [3] Das
ciñsche Gewicht schwankt schon unter normalen Verhältnissen beim Menschen be-
chtlich; es steigt nach Aufnahme fester Nahrung, sinkt durch reichliche Wasser-

aufnahme und, wie wir oben gesehen haben, mit der Absonderungsdauer. — [4] Donders, *über sogen. Speichelkörperchen*, Moleschott's *Unters. zur Naturl.* Bd. II. pag. 100. — [5] Die von den verschiedenen Forschern als Speichelstoff, Ptyalin, *Diastase salivaire*, beschriebenen Materien sind sämmtlich verschieden in ihrem Verhalten, die Ursache der Verschiedenheit liegt in der Darstellungsweise. Keiner jener von Berzelius, Gmelin, Wright, Mialhe dargestellten Stoffe kann als eine chemisch reine Substanz, als im Speichel präformirt gelten. Nach Lehmann's Untersuchungen steht die im Speichel an Alkali und besonders an Kalk gebundene organische Materie dem Natronalbuminat anderer Säfte am nächsten. Die Verschiedenheit ihres Verhaltens rührt hauptsächlich von dem wechselnden Alkaligehalt her. — [6] Die Gegenwart von Rhodankalium ist wiederholt behauptet und geleugnet, erst neuerdings mit völliger Bestimmtheit nachgewiesen worden; die rothe Färbung des Speichels auf Zusatz von Eisenchlorid wurde von Einigen der Gegenwart von Essigsäure zugeschrieben. Entstehung und Bedeutung dieses merkwürdigen, im ganzen übrigen Organismus nicht nachweisbaren Zersetzungsproductes ist noch völlig unerklärt, trotz Pettenkofer's chemischer Hypothese, welcher das Rhodan durch Zersetzung von Harnstoff (cyansaurem Ammonik) entstehen lässt. Ich habe einmal versucht, quantitative Bestimmungen dieser räthselhaften Substanz unter verschiedenen Verhältnissen, verschiedener Kost vorzunehmen, um so vielleicht den Quellen derselben auf die Spur zu kommen, überzeugte mich aber, dass bei der ausserordentlich geringen Menge, in welcher das Rhodan überhaupt im Speichel ist, die Bestimmungsmethoden, die ich versuchte, nicht scharf genug sind, um kleine Differenzen der Menge desselben mit genügender Sicherheit zu ermitteln. Die Behauptung Bernard's (*Leçons de phys. expér.* Paris 1856. T. II. pag. 140), dass das Rhodankalium nicht präformirt im Speichel sei, sondern sich erst durch einen unbekannten Zersetzungsprocess bilde, ist entschieden irrig; eben so wenig bestätigt sich seine Angabe, dass dieser Stoff bei Personen, welche ganz gesunde Zähne haben, im frischen Speichel fehle. — [7] Ausser den genannten normalen Bestandtheilen kommen im Speichel unter Umständen auch andere zufällige chemische Substanzen vor, theils solche, welche anderwärts im Organismus sich vorfinden (Zucker, Eiweiss, Gallenbestandtheile [?], Fett in grösseren Mengen), theils solche, welche, von aussen in den Organismus gelangt, als demselben heterogen durch die Secretionsorgane aus der Säftemasse wieder ausgeschieden werden. Viele Stoffe, welche als Sialagoga in der Therapie verwendet werden, wirken dadurch, dass sie schnell durch die Speicheldrüsen aus dem Blute eliminirt werden, so vor Allem Jod und Quecksilber. — [8] Vergl. Ludwig, *üb. die Beih. d. Nerv. zur Speichelabsond.*, *Mitth. d. Züricher naturf. Gesellsch.* 1851; Henle u. Pfeufer's *Ztschr.* 1851, N. F. I. Bd. 2. Heft; Becher u. Ludwig, *Gesetz f. d. Zusammensetzung d. Unterkieferspeichels beim Hunde*, ebendas.; Rahn u. Ludwig, *üb. Wurzeln u. Bahnen d. Absonderungsnerv. d. glandula parotis* ebendas.; Koelliker u. H. Mueller, *Ber. über die während des Sommersemest.* 1853 u. 1854 *in der phys. Anst. zu Würzburg angest. Vers.*, *Verhdl. der Würzb. phys.-med. Ges.* 1854, pag. 214; 2. Ber. für 1854/55 ebend. 1856. pag. 79; Czermak, *Beitr. zur Kenntniss der Beihülfe der Nerven zur Speichelsecr.*, *Sitzgsber. d. k. k. Akad.* 1857, Bd. XXV. pag. 3; Eckhard (u. Adrian), *Unters. üb. d. Speichelm. u. d. Speichelsecr.*, *Beitr. zur Anat. u. Phys.* Giessen 1859, Bd. I. pag. 81; *Ztschr. f. rat. Med.* 3. Reihe Bd. V. pag. 334; Cl. Bernard, *de l'infl. de deux ordres de nerfs etc. Compt. rend.* 1858, T. XLVII, No. 6, pag. 245 u. No. 10, pag. 393; *Journ. de phys.* 1858, T. I. pag. 648; Eckhard, *üb. die Unters. d. Trigeminus- u. Sympath.-Speichels*, *Beitr. zur Anat. u. Phys.* Bd. II. pag. 205. Ordenstein a. a. O. — [9] Ludwig u. Spiess, *Vergl. d. Wärme d. Unterk.-Drüsensp. u. d. gleichs. Carotidenbl.*, *Sitzgsber. d. k. k. Akad.* 1857, Bd. XXV. pag. 584; Ludwig, *neue Vers. über die Temperatur des Speichels*, *Wien. med. Wochenschr.* 1860, Jahrg. X. No. 28, pag. 433. Bei seinen neueren Untersuchungen hat Ludwig eine ausserordentlich genaue und elegante Methode für die gleichzeitige Bestimmung und graphische Darstellung der zeitlichen Aenderungen der Temperatur und der Absonderungsgrösse des Speichels ausgedacht. Der Speichel floss aus der in den Ausführungsgang eingebrachten Canüle an dem Quecksilberbehälter eines Thermometers vorbei in ein Quecksilbergefäss, und verdrängte aus diesem seiner Quantität entsprechende Quecksilbermengen. Diese flossen in ein Kölbchen, welches an einer zarten Feder aufgehängt war; die Feder wurde der Belastung des Kölbchens entsprechend gedehnt und verzeichnete ihre Längenänderung mittelst eines mit ihrem unteren Ende in Verbindung stehenden Horizontalstiftes auf eine rotirende Trommel. Auf dieselbe Trommel wurden die Veränderungen der Temperatur verzeichnet, indem ein Beobachter jedesmal, wenn das Quecksilber im Thermometer einen bestimmten Scalentheil erreichte, eine Marke auf einem neben der Trommel angebrachten Maassstabe auf die dem Temperaturgrad entsprechende Höhe schob, und diese Marke ebenfalls durch

einen Zeichenapparat ihren Stand auf die Trommel notirte. — [1] Ludwig sowohl als Koelliker haben die Mengen Speichels bestimmt, welche unter verschiedenen Umständen bei Reizung des Drüsennerven von einer Speicheldrüse geliefert wurden. Allein da erstens die Absonderung nur an einer Drüse bestimmt wurde, für die Thätigkeitsgrösse der übrigen aber der Maassstab fehlt, da zweitens die Energie der künstlichen elektrischen Reizung keines Vergleiches mit der Wirksamkeit der im Leben die Secretion erweckenden Umstände fähig ist, drittens die elektrische Reizung an sich bei verschiedenen Thieren und namentlich bei verschiedener Intensität des Stromes sehr wechselnde Intensitäten der Secretion bedingt, lässt sich aus diesen Zahlen, abgesehen davon, dass sie nur an Hunden gewonnen sind, kein Schluss auf die 24stündige Absonderungsgrösse beim Menschen machen. Ludwig und Becher sammelten während continuirlicher Reizung des Nerven bei einem Hunde in $3^1/_4$ Std. 177 Grmm., d. i. in 1 Std. 55,2 Grmm. Speichel, bei einem anderen Hunde war der Nerv bereits erschöpft, als die Drüse erst 19,3 Grmm. Secret geliefert hatte. Koelliker und H. Mueller berechnen aus ihren Versuchen die stündliche Absonderungsgrösse bei fortdauernder Nervenreizung zu 44,82 Grmm. Sie fanden nach, dass bei fortdauernder Reizung die Secretion beträchtlich abnimmt, bei Unterbrechung der Reizung aber der Nerv sich wieder erholt, wenn auch nicht bis zu seiner ursprünglichen Leistungsfähigkeit. Wie gross die Schwankungen der Absonderungsgrösse auch ohne nachweisbare äussere Einflüsse sind, geht aus Ordenstein's Versuchen über die Grösse der Parotidensecretion beim Menschen hervor. Es schwankten die bei verschiedenen Individuen aus der Parotis ohne alle Reizung ausfliessenden stündlichen Mengen zwischen 1 und 11,8 Grmm.

§. 54.

Vom Magensafte. Wir haben im Magen eine Anzahl schlauchförmiger Drüsen kennen gelernt, dieselben aber bei den meisten Thieren von zweierlei Art gefunden. Die von uns als eigentliche Labdrüsen bezeichneten, hauptsächlich an der grossen Curvatur und im Fundus des Magens vorhandenen liefern diejenige Flüssigkeit, welche die verdauende Kraft besitzt, während die einfacheren Drüsen das zähe, alkalische Secret, den „Magenschleim" absondern, welcher im nüchternen Zustande die Schleimhaut in geringen Mengen bedeckt, und ebenso in geringen Mengen wohl immer dem während der Anwesenheit von Speisen im Magen oder auf anderweitige Reizung secernirten Verdauungssaft beigemengt ist, ohne jedoch an dessen physiologischer Function Theil zu haben. Wir handeln im Folgenden nur von dem verdauungsfähigen Secret der Labdrüsen.

Der reine Magensaft[1] ist eine klare, farblose oder gelblich gefärbte, dünnflüssige Flüssigkeit von fadem eigenthümlichen Geruch, saurem Geschmack und intensiv saurer Reaction.[2] Er besitzt nach Hoppe[3] ferner die Eigenschaft, die Ebene des polarisirten Lichtes nach links zu drehen. Der aus Fisteln ausfliessende Magensaft führt in der Regel morphologische Elemente, und zwar theils die fast nie gänzlich fehlenden Bestandtheile der Nahrung, Pflanzenzellen, Fleischfasern u. s. w., aber auch Elemente der Drüsen, aus denen er gekommen, und der Schleimhautoberfläche, Labzellen: Kerne der Labdrüsen, Molecularmasse und Cylinderepithelien. Allein letztere sind ebenso als zufällige unwesentliche Beimengungen des Magensaftes anzusehen wie die Speisetheile, sind nicht, wie Frerichs behauptete, wesentliche, im secernirten Safte fortwirkende Bestandtheile desselben. Die Labzellen sind, wie wir unten sehen werden, die Werkstätten, in denen der Verdauungssaft aus Blut-

elementen bereitet wird, sie werden bei reichlicher Secretion häufig mit dem Saft in die Magenhöhle gleichsam herausgeschwemmt, allein das fertige mit den Speisen sich vermengende Magensecret bedarf zu seiner Thätigkeit ihrer nicht mehr, seine Verdauungsfähigkeit ist nicht, wie Frerichs meinte, Product der verdauenden Wechselwirkung zwischen Flüssigkeit und Labzellen. Der beste Beweis dafür ist wohl der längst erwiesene Umstand, dass zellenfreier filtrirter Saft genau dieselbe verdauende Kraft besitzt, als zellenhaltiger.

Der Gehalt des reinen Magensaftes an gelösten festen Bestandtheilen ist bei verschiedenen Thierclassen ziemlich verschieden, am beträchtlichsten bei Fleischfressern, geringer bei Pflanzenfressern. Bidder und Schmidt fanden ihn bei Hunden (im Mittel aus 10 Analysen) 2,690 %, bei Schaafen 1,385 %. Schmidt fand im menschlichen Magensaft, den er aus der Magenfistel einer gesunden Frau erhielt, nur 0,559 % feste Bestandtheile, während Berzelius den Gehalt desselben zu 1.27 % angegeben hatte. Interessant ist, dass sich die Concentrationen des Magensaftes bei den drei Repräsentanten umgekehrt wie die Secretionsgrössen, von denen unten die Rede sein wird, verhalten. Fängt man ihn bei Thieren aus Fisteln auf, ohne den Zufluss des Speichels zum Magen abzusperren, so wechselt seine Consistenz mit der Menge des beigemengten Speichels; nach Bidder und Schmidt scheint jedoch der Zutritt des Speichels die Secretion eines etwas concentrirteren Magensaftes hervorzurufen, insofern der speichelhaltige Magensaft mehr feste Bestandtheile (bei Hunden im Mittel 2,882 %) zeigt, als der speichelfreie.

Die physiologisch wichtigsten chemischen Bestandtheile des Magensaftes sind die freie Säure, von welcher die saure Reaction herrührt, und eine eigenthümliche organische Materie, das Pepsin, Magenferment; nur solcher Magensaft, welcher beide enthält, besitzt verdauende Kraft. Leider sind beide Stoffe in Betreff ihrer Natur bis auf die neueste Zeit der Gegenstand des Streites zwischen den ersten Autoritäten gewesen, die Natur des Magenferments ist noch heute ebenso unbekannt, wie die des analogen Speichelstoffes. Die freie Säure[4] ist zuerst von Prout für freie Salzsäure erklärt worden, Lehmann dagegen erklärte die Salzsäure für Product der chemischen Behandlung (Zersetzung von Chloriden durch die Milchsäure in der Wärme) und nahm als Magensäure die bestimmt von ihm im Magensaft nachgewiesene Milchsäure an, welche bereits von Leuret und Lassaigne, jedoch ohne ausreichende Beweise angenommen war. Anderweitige Behauptungen, dass die saure Reaction von Essigsäure, Buttersäure, saurem phosphorsauren Kalk u. s. w. herrühre, haben keine Geltung erlangt, sind als irrig längst erwiesen. Während die Mehrzahl der Physiologen sich bis vor Kurzem zu Lehmann's Ansicht neigte und die Magensäure für Milchsäure erklärte, haben neuerdings Bidder und Schmidt auf's Neue die Salzsäure vertheidigt, und zwar deren präformirte Gegenwart im Magensecrete mit solcher chemischer Schärfe erwiesen, dass kein Zweifel mehr aufkommen kann. Schmidt hat durch untadelhafte Analysen festgestellt, dass frischer Magensaft mehr *Chlor* enthält, als an die darin nachweisbaren Basenmengen gebun-

n, und dass diese überschüssige Chlormenge in der Regel ziem-
au der Menge von Alkali entspricht, welche zur Neutralisation
ensaftes erforderlich ist. Allein mit derselben Schärfe hat auch
wiederholt die Gegenwart von Milchsäure im Magensaft erhärtet,
mit Sicherheit das Vorkommen beider Säuren angenommen
nuss. In der Regel finden sich wohl beide nebeneinander, nach
nd Schmidt fehlt aber unter Umständen die Milchsäure gänzlich,
r stets bei Fleischfressern im nüchternen Zustande, so dass sie
it geneigt sind, die Milchsäure, wo sie sich findet, nicht als
, sondern als Umwandlungsproduct stärkmehlhaltiger Nahrungs-
betrachten. Schmidt sieht daher für die wesentliche Säure des
ftes die Salzsäure an, und glaubt, dass dieselbe darin in che-
Verbindung mit der organischen Fermentsubstanz, dem
in Form einer gepaarten Säure, der Chlorpepsinwasser-
ire, vorhanden sei. Diese Ansicht ist vorläufig nur als eine
e zu betrachten, welche sehr gewichtige Bedenken gegen sich
ss die Menge der freien Säure nicht immer dieselbe ist, geht
s der verschiedenen Intensität der sauren Reaction hervor; frühere
ive Bestimmungen können nicht als genau gelten, da sie nicht
m von Speichel und Nahrungselementen freien Magensaft ange-
rden. Lehmann fand in sechs Analysen beim Hunde 0,098
% freie Salzsäure und 0,320 — 585 % Milchsäure. Bidder
midt fanden im reinen speichelfreien Magensafte des Hundes im
is 10 Versuchen 0,305 % freie Salzsäure (0,423 — 0,038) ohne
ire, im speichelhaltigen 0,234 %, im Labmagensafte des Schaafes
Salzsäure neben geringen Mengen Milchsäure; im Magensafte
au fand Schmidt nur 0,02 % Salzsäure.[5]

der Fermentsubstanz des Magensaftes ist es gegangen wie
Ptyalin, man hat nach verschiedenen Methoden eine organische
dargestellt und dieselbe als reines Pepsin, „Verdauungs-
" (Schwann, Wasmann) betrachtet und analysirt.[6] Die erhalte-
stanzen besitzen entschieden in Verbindung mit freier Säure die
gensafte zukommende, unten zu erörternde verdauende Kraft,
ir in so hohem Grade, dass Lösungen, welche nur Spuren des
v'schen Pepsins enthalten, noch kräftig verdauen; allein es fehlt
ir an Beweisen, dass die Producte jener Darstellungsmethoden
ger der verdauenden Kraft im reinen Zustande, wie er im Secret
rt ist, enthalten, sondern es lässt sich sogar nachweisen, dass
bisher üblichen Darstellungsmethoden fremde Beimischungen
dere von verdauten Eiweisskörpern nothwendig mit darin ent-
ein müssen. Denken wir an den Begriff einer „Ferment-
", so muss von vornherein jeder Darstellungsversuch misslich
en, da nur eine in stetiger Umwandlung begriffene Materie als
wirken kann. Bisher war man allgemein der Ansicht, dass die
nsaft enthaltene Fermentsubstanz zu den eiweissartigen Materien
oder wenigstens denselben sehr nahe verwandt sei, wie alle so-
en Fermente. Man betrachtete das Pepsin als eine in den Lab-

zellen gebildete, dem Albumin verwandte Substanz im löslichen Z
stande, welche ihre Verdauungskraft verliert, sobald sie durch Sied
hitze in den coagulirten Zustand übergeführt wird, während der dur
Alkohol präcipitirte Stoff in Wasser löslich und noch verdauungskräf
ist. Ausserdem führte man zu Gunsten der Verwandtschaft mit d
Albuminaten eine Reihe von Reactionen an, welche die nach verschi
denen Methoden dargestellten Pepsine darboten, insbesondere neben d
Fällbarkeit durch Alkohol die Fällbarkeit durch Quecksilberchlor
Zinnchlorür, Gerbsäure und basisch essigsaures Bleioxyd, endlich
freilich sehr unsicheren Ergebnisse der Elementaranalyse (C. Schm
Neuerdings hat indessen Bruecke mit grosser Bestimmtheit die Eiwei
natur des Pepsins in Zweifel gezogen und zu beweisen gesucht, d
die angeblichen Eiweissreactionen von fremden Beimengungen (insb
sondere bei der Bereitung des Pepsins gebildeten Selbstverdauungsp
ducten der eiweissartigen Schleimhautbestandtheile des Magens) h
rühren. Nachdem sich Bruecke überzeugt hatte, dass das Pep
ausserordentlich leicht feinvertheilten Körpern sich anhängt und
anhaftet, gründete er darauf eine neue Darstellungsmethode, we
eine sorgfältigere Trennung jener zufälligen Beimengungen gestattet,
rend er zum Beweis dafür, dass die so erhaltene Substanz wir
Pepsin ist, das energische Verdauungsvermögen derselben fests
Allerdings hat dieses von Bruecke dargestellte Pepsin beinahe
einzige mehr von den Eigenschaften, welche man demselben früh
schrieb und als Belege für seine Eiweissnatur betrachtete; es wi
Bruecke'sche Pepsin auch nicht mehr durch Gerbsäure, nicht
durch Sublimat gefällt, während das von Schmidt untersuchte P
durch Präcipitation mit Sublimat dargestellt war. Garantien,
Bruecke's Pepsin das im Magen präformirte Ferment in chemisch rei
Zustand ist, fehlen freilich; allein jedenfalls haben Bruecke's Un
suchungen die Eiweissnatur des Pepsins sehr in Frage gestellt,
somit eigentlich unsere Kenntniss von der chemischen Natur die
auf Null reducirt. Aus dem Gesagten geht zugleich hervor, dass
verlässige quantitative Bestimmungen jener Materie unmöglich sind; i
Menge im Magensaft ist aber jedenfalls sehr gering, da die Menge
organischen Bestandtheile desselben überhaupt nur ungefähr 1 % b
trägt. Nach Bidder und Schmidt beträgt die Menge der Ferme
substanz beim Hunde 1,75 %, beim Schaafe 0,42 %, beim Mens
0,319 %. Die Natur der neben dem Pepsin vorhandenen Extra
materien ist völlig unbekannt.

Die Mineralbestandtheile des Magensaftes bestehen aus Ch
alkalien und phosphorsauren Erden nebst phosphorsaurem Eisen
nach den neuesten, zuverlässigsten Analysen von Bidder und Sch
Die grösste Menge bildet Chlornatrium; merkwürdigerweise findet
neben Chlornatrium, Chlorkalium und Chlorcalcium auch Chlorammon
in geringen Mengen präformirt im Magensafte vor. Die von Bidder
Schmidt für den speichelfreien Magensaft des Hundes gefundenen
leren Procentzahlen der einzelnen Salze sind folgende: Chlornat

kalium 0,113, Chlorcalcium 0,062, Chlorammonium 0,047, rer Kalk 0,173, phosphorsaure Magnesia 0,023, phosphor-oxyd 0,008 %.

htlich der Bildung des Magensaftes ist unser positives falls sehr gering; insbesondere ist es auch hier die Art der en Thätigkeit der Drüsen-(Lab-)Zellen, auf welcher offenbar ung der wesentlichen Eigenthümlichkeiten des Secretes wir aber nicht kennen. Die Labzellen bereiten entschieden tstoff in ihrem Innern höchstwahrscheinlich aus einem ein-isskörper, der, aus dem Blute kommend, zum Zelleninhalt falls ist auch die Bildung der freien Säure als das Resultat hen Umwandlungen im Innern der Labzellen zu betrachten. bereits oben gerade die Labzellen als treffliches Beispiel für Drüsenzellen bezeichnet, d. h. für solche, welche als Laboratorien fungiren, ihre Existenz und Vegetation einer Processkette verdanken,, deren Anfang nothwendig die Ent-ren Ende nothwendig den Untergang der Zelle bedingt. Im Labdrüse transsudirt das Blut eine Mischung, welche zum abzellen wird und das Material zu ihrer fortwährenden Ver-fert. Die in der Zelle eingeschlossenen Stoffe tragen in sich ngen zu einer chemischen Metamorphosenreihe, welche vor während die reife losgestossene Zelle durch den nachdrängen-echanisch dem Drüsenausgange zurückt. Dort angekommen Zelle in Folge einer bestimmten Phase ihrer inneren Um-, ihr freiwerdender Inhalt, die reife Frucht ihrer Vegetation, oder enthält wenigstens den organischen Stoff, welcher durch igung zu gewissen weiteren Zersetzungen unter gewissen n die Rolle eines Fermentes übernimmt. Da sich aus fein-Magenschleimhaut das Pepsin besser durch verdünnte Säure Vasser extrahiren lässt, vermuthet Bruecke mit Recht, dass in den Labzellen in Form einer neutralen Verbindung ent-welche durch die gebildete freie Säure zerlegt wird. Wie die äure entsteht, ist durchaus nicht ermittelt. Dass sie im Zellen wie das Pepsin entsteht, diese also eine säurebildende nthalten, hat besonders Bruecke wahrscheinlich gemacht. ne organische Säure, so liesse sich ihr Bildungsmodus eher welche chemische Agentien aber Chlormetalle zerlegen, um u schaffen, lässt sich selbst nicht hypothetisch mit einiger Wahr-eit beantworten. Dass die Labzellen zerfallen und durch ihre dem Magensafte seinen Hauptstoff geben, lehrt der Augen-ss sie nicht bestimmt sind, im ergossenen Safte fortzuvege-lurch den lebendigen Stoffwechsel zwischen sich und Extra-dessen verdauende Kraft zu erzeugen und zu unterhalten, as meint, haben wir bereits erwiesen.

bsonderung des Magensaftes ist keine stätige, sondern eine rch Reizung der Magenschleimhautoberfläche hervorgerufene. derung, welche z. B. bei Hunden schon auf Vorhalten von

Fleisch eintritt, ist eine Reflexerscheinung, welche ebenso zu erklär ist, wie die auf dieselbe Weise erregte Salivation. Die Art der Reizun welche von der Schleimhaut aus die Secretion erregt, ist hauptsächlic eine mechanische, denn es wirken nicht etwa nur verdauliche, gelöst den Magen gebrachte Stoffe als Reize, sondern in gleicher Weise auc ungelöste, unverdauliche, z. B. Steine. Die in den Magen kommende Speisestoffe wirken aber theilweise auch durch chemische Reizung a die Absonderung; dies beweist der Umstand, dass die Grösse der Abso derung sehr verschieden ist bei verschiedenen Stoffen, am grössten b einer Anzahl offenbar chemisch die Schleimhaut erregender Substanz z. B. Alkohol, Gewürzen, Alkalien.

Nach den übereinstimmenden Beobachtungen aller früheren Exp rimentatoren liefert Reizung des Magens unter allen Umständen ei saueren verdauungskräftigen Magensaft. Neuerdings hat indessen Sc zu beweisen gesucht, dass zur Erzielung eines wirksamen Secrets n eine weitere Bedingung erfüllt sein, der Absonderung eine „Ladun der Magendrüsen mit Pepsin vorhergehen müsse; die Bedingung d Ladung ist nach Schiff die Schwängerung des Blutes mit gewissen dem Darmkanal aufgenommenen Stoffen. Schiff fand, dass der M nach beendigter Verdauung, nachdem er also durch seinen Saft grössere Menge der seiner Verdauungseinwirkung unterliegenden Eiw stoffe gelöst hat, neu demselben dargebotene Albuminate nicht meh verdauen im Stande, gewissermaassen erschöpft sei; es trete zwar eine Secretion ein, und das Secret sei sauer, enthalte aber kein P und sei unwirksam. Führte Schiff dagegen neben dem zu verdaue Eiweiss gewisse in Wasser lösliche Bestandtheile von Nahrungsmi insbesondere: Dextrin, Wasserextract von Fleisch oder Knochen, auch bereits verdaute lösliche Eiweissstoffe in den Magen ein, so alsbald Absonderung eines verdauungskräftigen Magensaftes ein. sollen die genannten Stoffe, sobald sie ins Blut aufgenommen sind, neue Ablagerung von Pepsin in den erschöpften Magendrüsen bedi und zwar, wie Schiff zu behaupten wagt, dadurch, dass die Stoffe vom Blute in Form von Pepsin dem Magen übergeben werden, d sie nach ihrer im Magen stattfindenden Verarbeitung in einer dem homogenen Gestalt in dasselbe zurückkehrten. Es enthält diese An Schiff's ausserordentlich Vieles, was physiologisch höchst unwahrsch lich und was durchaus unerwiesen ist. Es ist sehr wohl denkbar, die Magendrüsen unmittelbar nach beendigter Verdauung ersch pepsinarm sind und daher, wenn sie auf's Neue zur Absonderung zwungen werden, anfangs einen weniger wirksamen Saft herge dass aber jene von Schiff bezeichneten (theilweise auch nicht reichend bezeichneten) Substanzen die Ingredienzien zur Magenla mit Pepsin darstellen, ist durchaus nicht genügend bewiesen, das ein stickstofffreier Körper wie Dextrin im Blute zu stickstoffhalt Pepsin werden könne, ist eine jedes Haltes baare Annahme, welche den Lehren der Zoochemie im höchsten Widerspruch steht. Jeden *bleibt* es auch wunderbar, dass vor Schiff noch keinem Experime

saurer Magensaft begegnet ist, welcher keine Verdauungskraft besass, frühere Beobachter im Gegensatz zu SCHIFF auch bei nüchternen ren durch mechanische Reizung des Magens regelmässig die Absonng eines wirksamen Secrets erzielt haben.

Es lässt sich mit Bestimmtheit behaupten, dass die nächste bedinle Ursache der Secretion wie bei der Speichelabsonderung eine venaction ist, allein leider ist uns hier nicht nur die Art der renwirkung fremd, sondern sogar die anatomischen Träger, die renbahnen, welche die Brücke zwischen Reiz und Absonderung n. Die Beschaffenheit der im Magen sich verästelnden Nerven, die plicirten Verhältnisse des Ursprungs und der Verbindungen des s *vagus* berechtigen kaum zu der Hoffnung, die Frage auf experiellem Wege so scharf gelöst zu sehen, wie von LUDWIG für die ichelsecretion geschehen ist. Die mannigfachen von verschiedenen her angestellten Versuche über die Rolle des Vagus bei der Magenecretion haben zu sehr verschiedenen Resultaten geführt, von denen leider gerade die negativen die sichersten sind. Es tritt nach Durchidung beider Vagi am Halse keine constante wesentliche Aenderung Qualität und Quantität des ausgeschiedenen Saftes ein; Beobachen, welche einen nicht sauren, nicht verdauungskräftigen Magensaft der Section der Vagi beweisen sollen (BERNARD, FRERICHS), beruhen Täuschungen, oder richtiger auf falschen Schlüssen, wie BIDDER und T erwiesen haben. VOLKMANN wendete ein, dass die negativen ltate der Vagusdurchschneidung am Halse den Einfluss des Vagus die Magensecretion nicht widerlegen, indem die unterhalb der chschneidungsstelle in die Plexus dieses Nerven tretenden (von pathischen Centren kommenden) Fasern die Secretionsnerven sein nen. Allein SCHIFF will auch nach der Section des Vagus in der sthöhle die Verdauung von Fleisch ungestört beobachtet haben, lange nicht das eintretende Wundfieber mittelbar störend wirkte. T giebt ferner an, auch nach Durchschneidung beider *nervi nchnici majores*, oder des *n. splanchnicus major* und *minor*, Exstirpation des *ganglion coeliacum* noch Absonderung eines dauungskräftigen Magensaftes beobachtet zu haben. Wie bei der eichelsecretion müssen wir auch hier nach directen Absondesnerven und nach rückläufigen, welche durch Vermittelung end eines Gangliencentrums auf reflectorischem Wege die ersteren d somit die Secretion erregen, fragen. Dass, wie SCHIFF glaubt, liche Reizung des Magens nicht auf reflectorischem Wege, sondern rect durch Erregung der peripherischen Enden der fraglichen Absonderungsnerven wirkt, können wir nicht zugeben. Die nähere Besprechung der Frage nach der Wirksamkeit der Absonderungsnerven und der Bedeutung des Vagus für den Magen müssen wir auf die Nervenphysiologie verschieben.

Die Quantität des in gegebener Zeit ausgeschiedenen Magensaftes muss natürlich nach der Art, Dauer und Intensität der in dieser Zeit einwirkenden erregenden Ursachen wechseln. Es lässt sich also kaum ein

allgemeiner Mittelwerth der täglichen Secretionsgrösse für eine T
gattung, ja nicht einmal füglich für ein bestimmtes Individuum der
von bestimmtem Körpergewicht berechnen. Bidder und Schmidt h
obwohl sie selbst an die Abhängigkeit der fraglichen Grösse von
Menge theils regelmässig wiederkehrender, theils zufälliger Um
erinnern, eine annähernde Schätzung, welche ebenso für die Verda
als für die Statik des Flüssigkeitswechsels im Organismus von Int
ist, versucht. Aus einer Reihe zu verschiedenen Zeiten an zwei H
angestellter Beobachtungen berechnen sie, dass ein Kilogramm
Körpergewichts in 24 Stunden etwa 100 Grm. Magensaft abso
Wie verschieden zu verschiedenen Zeiten die Absonderungsgrös
geht daraus hervor, dass der erste jener Hunde einmal in einer S
24 Grm., ein anderes Mal 204 Grm. in derselben Zeit secernirte.
Schaafen betrug die auf gleiche Weise berechnete 24stündige Secr
menge für 1 Kilogrm. Thier 120 Grm. Für den Menschen besitz
nur die Ergebnisse der Schmidt'schen Bestimmungsreihe an jener
Dieselbe lieferte im Mittel aus sehr zahlreichen Bestimmungen stü
580 Grm. Magensaft, in 24 Stunden 14 Kilogrm., auf 1 Kilogrm. K
gewicht 264 Grm., demnach eine weit beträchtlichere Menge a
vorhergenannten Thiere.

[1] Die wichtigste Literatur über den Magensaft ist bereits oben unter den allge
Verdauungsarbeiten enthalten. Die neuesten umfassenden unter Bidder's und Sc
Leitung von Huebbenet und von ihnen selbst angestellten Untersuchungen sind
bei B. u. S. a. a. O. und bei Huebbenet, *disquisitiones de succo gastrico*,
inaug. Dorpat. Liv. 1850. Die am Magensaft jener Frau gewonnenen Erfa
finden sich bei Schmidt, *über die Constitution des menschl. Magensaftes*, *Ann. d*
u. Pharm. Bd. XCII. pag. 42; v. Gruenewald, *succi gastr. hum. indoles q*
chem. etc., Inaug.-Diss. Dorpat 1853, deutsch: *Arch. f. phys. Hlk.* 1854, B
pag. 459; de Schroeder, *succi gast. humani vis digest.*, Inaug.-Diss. *Dorpa*
Vergl. ferner: Bruecke, *Beitr. zur Lehre von der Verdauung*, *Sitzgsber. d.*
Akad. m.-n. Cl. 1859, Bd. XXXVII. pag. 131; 1861, Bd. XLIII. pag. 601
Hauptursache der so mannigfach differirenden Angaben über die Constitut
Magensaftes liegt an den verschiedenen Objecten, welche als solcher analysirt
sind. Keine der Gewinnungsmethoden, welche seit Spallanzani in Anwendu
kommen sind, ist im Stande, ein absolut reines Magensecret zu liefern; währen
nach den älteren Methoden ein Gemisch von Magensaft, Magenschleim, Speich
Speisebestandtheilen erhalten wurde, gewinnt man jetzt nach den vervollkom
Methoden der neuesten Zeit ein Secret, welches völlig speichelfrei ist, und nur S
beimengungen enthält, die sich aber meist als zähe Klumpen gesondert in dem
flüssigen Secret der Labdrüsen vorfinden. Eine Erörterung der älteren rohen Me
welche im Sammeln erbrochener Massen, oder des Mageninhaltes getödteter
oder der Flüssigkeit, welche sich in verschluckte Schwämme im Magen imbibirt
auch im Extrahiren der ausgeschnittenen Magenwände mit Wasser u. s. w. bes
können wir uns füglich ersparen. Der erste wichtige Schritt zu einer exacten M
war Blondlot's Idee, künstliche Magenfisteln bei Thieren anzulegen
Anlass zu dieser Idee gab eine zufälllg durch Verwundung bei einem canadische
entstandene Magenfistel, welche ohne Störung der Gesundheit fortbestand, un
Quelle der classischen Beobachtungen Beaumont's wurde. Ohne auf die versch
Operationsmethoden einzugehen, bemerken wir nur, dass alle darauf hinausgeh
vordere Magenwand zum Anwachsen an die Bauchwand zu bringen und eine bl
Oeffnung an dieser Stelle durch Bauch- und Magenwand herzustellen. In die
nung fügt man eine verschliessbare Röhre, aus welcher der Magensaft abfliess
beste Canäle ist die von Arnold angegebene (vergl. Koelliker, *Bericht u. s. w.*
d. Würzb. phys.-med. Ges. 1854, pag. 219). Dieselbe wird unmittelbar n
Blosslegung des Magens in eine Wunde desselben eingeknöpft und in die Bauc

ine wesentliche Bedingung zur Erhaltung eines reinen Secretes ist die Ab-
Speichelzuflusses zum Magen. Die Unterbindung des Oesophagus, welche
n diesem Zwecke verrichte, ist eine zu eingreifende Operation, welche
Secretion stört, und nicht lange überlebt wird. Bidder und Schmidt haben
nterbindung der Ausführungsgänge der grösseren Speicheldrüsen einge-
die Mängel der angedeuteten früheren Gewinnungsmethoden waren an dem
jenigen Beobachter Schuld, welche früher die saure Reaction des Magen-
rede stellten. Solche alkalisch oder neutral reagirende Flüssigkeiten sind
r Magenschleim oder Speichel, oder durch diese Säfte im Ueberschuss
geringe Magensaftmengen gewesen. Ebensowenig war die Ansicht, die saure
n einer aus den Ingestis gebildeten Säure herzuleiten, haltbar. Der nüch-
liefert nur Magenschleim, kein verdauungskräftiges Secret, die Secretion
ellen stockt, wenn der Magen leer ist. Der Magenschleim, welcher
en Zustande aus den Fisteln abfliesst und aus den Epithelialdrüsen stammt,
ach aus Mundschleim besteht, ist eine neutrale oder alkalische, sehr zähe,
hhelle oder trübe, zahlreiche Moleküle und Reste von Cylinderepithel-
chleimdrüsen, enthaltende, farblose oder gelbliche Flüssigkeit. — [3] Hoppe,
thol. Anat., Bd. XVII. pag. 417. — [4] Eine specielle Darlegung der lang-
iscussion über die Natur der freien Magensäure würde uns hier zu weit
ir verweisen über diesen Punkt besonders auf Lehmann's Arbeiten, *physiol.*
u. 2. Aufl., Artikel: *Milchsäure* und *Magensaft*; ferner auf die citirten
Frerichs und Bidder und Schmidt; die ausführlichste historische Uebersicht
hes nebst Literaturangabe findet sich bei Frerichs a. a. O. pag. 781. —
s hat noch einmal die Milchsäure und sogar der saure phosphorsaure Kalk
rincipe des Magensaftes energische Vertheidiger gefunden. Francis G. Smith
r *la digest. Journ. de Physiol.* 1858, T. I. pag. 144) hat eine Reihe von
agen an dem berühmten canadischen Jäger, an dessen Magenfistel Beaumont
n hatte (s. unten), angestellt, und glaubt durch deren Resultate beweisen
dass höchstens Spuren freier Salzsäure im Magensaft seien, die wesentliche
säure sei. Er erhielt nämlich in dem Destillat des frischen Mageninhaltes
Spuren von Salzsäure, während die nicht flüchtige Säure des stark sauren
s sich als Milchsäure erwies. Dass der Mageninhalt nach Brod- und Fleisch-
ammelt war, diese Ingesta daher die augenscheinliche Quelle jener Milch-
, daran hat Smith nicht gedacht. Blondlot (ebendas. pag. 308) tritt gegen
einmal für seine frühere Ansicht, dass die saure Reaction von saurem Kalk-
errühre, in die Schranken, jedoch ohne bessere Beweise als früher beizu-
r stützt sich hauptsächlich auf die Thatsache, dass Magensaft mit Kalk-
n Niederschlag von neutralem phosphorsauren Kalk giebt. In Betreff des
n Vorkommens der Milch- und Salzsäure ist noch an die Möglichkeit zu
ss auch die Milchsäure in den Labzellen entstanden sein kann, ja dass sie
ist, welche zunächst darin entsteht und durch Zersetzung von Chloralkalien
e darstellt. — [6] Nach Wasmann stellt man das fragliche Pepsin auf folgende
Der Labdrüsentheil der Schweinsmagenschleimhaut wird bei Brütwärme
extrahirt; die wässrige Flüssigkeit mit essigsaurem Blei gefällt, das Prä-
Schwefelwasserstoff zersetzt, aus der Lösung durch Alkohol das Pepsin
lagen. Frerichs fällte das Pepsin aus natürlichem Magensafte durch Al-
der und Schmidt neutralisiren den Magensaft mit Kalkwasser, dampfen das
d fällen mit Alkohol. Das Präcipitat, welches wesentlich aus der Ferment-
steht, wird in Wasser gelöst und abermals durch Quecksilberchlorid gefällt;
he Substanz dieser Quecksilberverbindung enthält in 100 Th. C 53, H 6,7,
2,5. Frerichs fand in seinem Pepsin Schwefel. Brücke stellte das Pepsin
durch reiner von fremden eiweissartigen Beimengungen dar, dass er die durch
r Magenschleimhaut mit Phosphorsäure erhaltene Pepsinlösung mit Kalk-
wobei das Pepsin mit dem gefällten phosphorsauren Kalk mechanisch verbun-
rt wird; aus der salzsauren Lösung desselben wurde durch abermalige Präcipi-
alkwasser das Pepsin noch reiner gefällt. Nachdem sich Brücke überzeugt
hierbei das Pepsin wirklich nur mechanisch mit niedergerissen wird, und in
ine anderen feinvertheilten Körpern, z. B. Thierkohle, Schwefel, anhaftet,
olgende Darstellungsmethode ein. Das auf die beschriebene Weise mit
rem Kalk gefällte Pepsin wurde in Salzsäure gelöst und die Lösung mit
s von Cholesterin geschüttelt. Das Pepsin heftete sich dem ausgeschiedenen
an und wurde davon durch Extraction mit Aether befreit. Aus dem im

Text Gesagten geht hervor, dass von allen früher angegebenen positiven c stischen Reactionen des Pepsins nur die einzige übrig bleibt und zur Diagnose verwandt werden kann, d. i. die Fähigkeit in Verbindung mit geringen Men Säuren geronnene Eiweisskörper zu lösen, von welcher Wirkung unten weiter sein wird. Brücke empfiehlt mit Recht zur Prüfung auf Pepsin geronnenes welches durch Magensaft am schnellsten gelöst wird. — [1] Brücke's Hypoth die in den Labzellen entstandene freie Säure eine besondere Tendenz nach der der Schleimhaut habe, während die Basen nach dem Grund der Drüsen getri den, dass ferner die Nerven es seien, durch deren nach aussen wirkende Kr und Basis geschieden und auseinander getrieben werden, entbehrt allzuseh Beweisgründe und lässt selbst zu viel zu erklären übrig. — [2] Schiff, *über die welche* 1860 *im physiol. Laborat. u. s. w. Arch. der Heilk.*, Jahrgang II. Schiff sucht weiter zu beweisen, dass die Ladung des Magens durch Dextri nicht blos durch Resorption derselben vom Magen aus, sondern in gleich durch directe Injection derselben in das Blut oder Resorption vom Dickdarm a aber vom Dünndarm aus bewirkt werden könne. Den Grund der Nichtla Magens durch Dextrin vom Düundarm aus sucht Schiff in einer Veränderu Stoffes nach seiner Resorption auf dem Wege durch die Mesenterialdrüsen. Beweisführung für diese wenig plausibeln Sätze, wie für seine ganze Ladu können wir durchaus nicht als genügend anerkennen.

§. 55.

Von der Galle. Die Galle, das Secret der Leber, wird Verdauungssäften gezählt, obwohl sie keinerlei verdauende ch Wirkung auf irgend eines der Nahrungselemente ausübt, obwo wir bereits oben andeuteten, ihre Verrichtungen im Darmkanal, höchstwahrscheinlich in der Ueberführung der emulsirten Fett die Darmwandgewebe in die Gefässe bestehen, vielleicht nur als functionen zu betrachten sind. Die Betrachtung ihrer Schick Darme wird uns unten auf die Frage nach ihrer Bedeutung Organismus und die physiologischen Beweise dafür führen.

Die Galle ist im frischen Zustande (wie sie aus Gallenblase gewonnen wird) eine klare, ziemlich dünnflüssige, gelblich, b (bei Fleischfressern) oder grün (Herbivoren) gefärbte Flüssigk süsslich bitterem Geschmack, aber intensiv bitterem Nachges und eigenthümlichem, besonders beim Erwärmen hervortr moschusartigen Geruch. Ihre Reaction ist neutral, ihr spe Gewicht beim Menschen 1026 — 1032. Ihre Lösungen in conc Schwefelsäure zeigen nach Pflueger[2] eine auffallend schöne cenz, erscheinen im durchgehenden Lichte dunkelroth, im auff prachtvoll grün. Die Eigenschaften der Galle ändern sich scho längeres Verweilen derselben in ihrem Reservoir, der Gallenbla gelbe Galle färbt sich grün; die Consistenz wird durch Beimeng Gallenblasenschleim zähe, die Reaction schwach alkalisch. Di secernirte Galle enthält keinerlei morphologische Elemente, die Blase enthält häufig, besonders bei katarrhalischen Zuständen der schleimhaut, Epithelien derselben beigemengt. Der Gehalt der festen Bestandtheilen ist weit beträchtlicher als bei anderen Verd säften; sie wird bereits ziemlich concentrirt secernirt, wird aber v

res Aufenthaltes in der Gallenblase noch weit concentrirter, indem
e Blutgefässe der letzteren einen Theil des Wassers resorbiren. Die
nge der festen Bestandtheile ist daher eine sehr verschiedene. In
Menschengalle fanden die verschiedenen Beobachter 9—17 %, in
Rindsgalle 7—11 %. Bidder und Schmidt fanden in dem frischen
ersecret von Katzen, Hunden und Schaafen immer nur etwa 5 %
ten Rückstand, bei Kaninchen nur 2 %, in der Blase aber stieg die
nge desselben auf 10—20 % bei Katzen, Hunden und Kaninchen,
8 % bei Schaafen.

Ueber die chemische Constitution der Galle, insbesondere über Natur ihrer wesentlichen organischen Bestandtheile, haben bis auf neuere Zeit unter den ausgezeichnetsten Chemikern die verschiedten Ansichten geherrscht.[3] Jeder zerfällte diese leicht wandelbare sigkeit in andere Producte, die er für die präformirten Constituenten selben hielt; verschiedene Forscher kamen dabei auf dieselben Stoffe, sie aber unter verschiedenen Namen beschrieben, oder belegten mit selben Namen (z. B. Cholsäure) verschiedene Stoffe. Wir vermeiden Ueber gänzlich, auf diese verschiedenen Ansichten einzugehen, einm eine durch die Nomenclatur allein leicht herbeizuführende Conion zu verhüten, zweitens weil wir jetzt ohne Bedenken die auf treffe Arbeiten im Liebig'schen Laboratorium insbesondere von Strecker irte Ansicht von der Constitution der Galle für vollkommen begründet ten. Noch heute führt die Untersuchung der Galle nach Berzelius' thode genau zu denselben Resultaten, denselben Substanzen, welche ser Meister erhielt; allein es ist erwiesen, dass Berzelius' harziger Gallenstoff, Bilin, keine einfache Substanz, sondern ein Gemch der gepaarten Säuren ist, deren Natur von Strecker aufgeklärt rden ist.

Die eigenthümlichen organischen Bestandtheile der Galle sind:) zwei gepaarte Säuren an Alkali gebunden; 2) ein eigenthümlicher arbstoff; 3) ein sogenanntes Lipoid, das Cholesterin. Die beiden paarten Säuren sind Glycocholsäure[4] und Taurocholsäure, iden liegt demnach dieselbe stickstofffreie organische Säure, die Cholure (Demarcay, Cholalsäure Strecker) zu Grunde, mit zwei verschieenen stickstoffhaltigen Paarlingen, sogenannten Alkaloiden, verbunden, in der Glycocholsäure mit dem Glycin (Leimzucker, Glycocoll, Acetylamidosäure), in der Taurocholsäure mit dem schwefelhaltigen Taurin (Amid der Isäthionsäure). Nur das Glycin hat basische Eigenschaften, giebt mit Säuren krystallisirbare Salze, während das Taurin weder mit Säuren noch mit irgend einem Körper Verbindungen eingeht. Das Taurin lässt sich künstlich durch Erhitzen von isäthionsaurem Ammoniak, welches bei 200° unter Verlust von 2 Aequivalent Wasser in Taurin übergeht, darstellen. Ob Taurin und Glycin in der Taurochol- und Glycocholsäure präformirt enthalten sind, ist nicht bestimmt erwiesen. Aus gewissen chemischen Gründen und nach der Analogie anderer gepaarter Säuren ist es aber wahrscheinlicher, dass diese Paarlinge der Säuren nur Atomenaggregate sind, welche sich bei der Trennung von

der Säure erst in jene Stoffe umwandeln. Der gewichtigste Grui ist der, dass die Spaltung der Glyco- und Taurocholsäure in Cl und Glycin oder Taurin unter Aufnahme von Wasseratomen st ebenso wie die Spaltung von Hippursäure in Benzoësäure und Beide Säuren finden sich in der Galle hauptsächlich an Natron g vor. Diese Salze können aus der alkoholischen Gallenlösung d satz von Aether in schönen Krystalldrusen erhalten werden (P krystallisirte Galle). Beide zerfallen durch Kochen mit ätzenden in Cholsäure und den betreffenden Paarling, Glycin oder Tauri Kochen mit Mineralsäuren (Salzsäure) dagegen in den Paarling isomeres Umwandlungsproduct der Cholsäure, die sogenannt loidinsäure, welche durch weiteres Kochen mit Säuren od Erwärmen bis zu 295° unter Abgabe von 3 Atomen Wasser nicht mehr sauren, in Wasser, Alkohol, Säuren und Alkalien un Körper, das Dyslysin, sich metamorphosirt. Die Erläuter chemischen und physikalischen Eigenschaften, atomistischen Zus setzung, Zersetzungsproducte u. s. w. der genannten Gallenbest gehört in die Lehrbücher der Chemie (Abbildungen der Krysta dieser Körper finden sich in meinem *Atlas*, *Taf.* IV, *Fig.* 1; *Fig.* 1; *Taf.* VIII, *Fig.* 4—6). Wir erwähnen beiläufig die teristische Reaction der in den gepaarten Säuren enthaltenen Cl sowie ihrer nächsten Umsetzungsstufen, mit geringen Menge zuckerlösung und Schwefelsäure intensiv violett gefärbte Lösu geben, ferner die von Hoppe[5] entdeckte Thatsache, dass sov beiden gepaarten Säuren, als ihre neutralen Alkalisalze, als c säure und deren isomeres Umwandlungsproduct, die Choloic Circumpolarisation und zwar sämmtlich Rechtsdrehung zeigen. ders hervorzuheben aber ist, dass die Oxydationsproducte der C durch Salpetersäure dieselben sind, welche auch die Oelsäur Auf diesen und eine Anzahl unten zu besprechender physio Gründe hin stellt Lehmann die Hypothese auf, dass die Cholsäu eine gepaarte Oelsäure sei. Ziehen wir von der Cholsäure d zahlen der Oelsäure ab, so erhalten wir für den hypothetischen eine Atomengruppe, welche der Cholesterinsäure, einem Zers product der Choloidinsäure, polymer ist.

Noch nicht hinlänglich erforscht ist die Natur des eigenth färbenden Bestandtheils der Galle, des Gallenfarbstoffs, chem mehrere Modificationen zu unterscheiden sind. In dem Lebersecret des Menschen und der meisten Säugethiere ist ein Farbstoff, das sogenannte Cholepyrrhin oder Biliphäin, gebunden, vorhanden. Diese Substanz verwandelt sich aber sch Verweilen in der Blase oder an der Luft in eine grüne Modificat Biliverdin, welches von Berzelius für identisch mit dem Chl der grünen Pflanzentheile gehalten wurde. Der Gallenfarbstoff sich durch die charakteristische Farbenveränderung seiner Lös Behandlung mit Salpetersäure aus, die bräunliche Lösung wird grün, dann blau, violett und endlich roth; lässt man die Farbsto

sichtig in Salpetersäure einfliessen, so sieht man an der Gränzschicht
der alle Farben gleichzeitig in übereinanderliegenden Zonen. Nach
MANN soll diese Reaction besonders dem Cholepyrrhin angehören,
Biliverdin dieselbe in der Regel nicht zeigen. Dieser Unterschied
währt sich indessen nicht. BRUECKE[6] hat neuerdings gezeigt, dass
beide Farbstoffe durch Chloroform, welches blos das Cholepyrrhin
, vollständig von einander trennen kann, es zeigt aber die durch
roform vollständig von letzterem befreite Galle immer noch, wie ich
mit BRUECKE gegen VALENTINER[7] überzeugt habe, die Salpetersäure-
tion. Das Cholepyrrhin lässt sich krystallinisch darstellen und zwar
h Behandlung der verdampften Chloroformlösung dieses Stoffes mit
hol. Die so zuerst von VALENTINER dargestellten Krystalle hielt der-
für identisch mit Hämatoidin und verschieden vom ursprünglichen
farbstoff, BRUECKE aber wies nach, dass sie in allen wesentlichen
haften mit dem Bilphäin übereinstimmen, aber auch mit dem
toidin wo nicht identisch, doch sehr nahe verwandt sind. Auf
wichtige, auch noch durch andere Thatsachen documentirte nahe
andtschaft von Blut- und Gallenfarbstoff kommen wir gleich zurück.
Cholepyrrhin bildet häufig Concremente in der Gallenblase, Gallen-
, indem es mit Kalk eine unlösliche Verbindung eingeht. Das
Cholesterin, ausgezeichnet durch die schönen regelmässigen Krystall-
chen (rhombische Tafeln, FUNKE, *Atlas*, *Taf.* VI, *Fig.* 1—3), in
es sich aus Lösungen ausscheidet, sowie durch die Farbenver-
rungen, welche es durch Behandlung mit Schwefelsäure oder
efelsäure und Jod erleidet, endlich durch das von HOPPE entdeckte
mpolarisationsvermögen (Linksdrehung), ist nur in geringen Men-
in normaler Galle gelöst enthalten, kann sich aber so anhäufen,
es ausgeschieden wird und Concremente bildet; durch Zersetzung
Taurocholsäure, welche es gelöst erhält, scheidet es sich oft in der
nach dem Tode aus. Neben diesem, einiger physikalischer Eigen-
den wegen früher fälschlich zu den Fetten (unverseifbare Fette,
de gezählten Körper, enthält die Galle constant gewisse Mengen
Fetten und Fettseifen. In der Gallenblase, vielleicht zum Theil
in den grösseren Ausführungsgängen der Leber mengt sich der
stets Schleim in geringen Mengen bei.

Die Mineralbestandtheile der Galle sind Chlornatrium, geringe
gen kohlensaures Natron, phosphorsaures Natron, phosphorsaurer
, phosphorsaure Magnesia, Spuren von Eisen, Mangan, und unter
ständen Kupfer. Die schwefelsauren Salze, welche die Asche der
in nicht unbeträchtlichen Mengen enthält, sind nur durch die Ver-
nung des schwefelhaltigen Taurins gebildet.[8]

Rücksichtlich der Entstehung der Galle ist die physiologische
insbesondere die physiologisch-chemische Forschung einige Schritte
wärts gedrungen, als dies bei der Mehrzahl der Secrete über-
bis jetzt der Fall ist, wenn auch noch Vieles völlig dunkel oder
in der trügerischen Dämmerung der Hypothese liegt. Jedenfalls
ört die Lebersecretion jetzt nicht mehr zu den dunkelsten, jedes

thatsächlichen Anhaltes entbehrenden Lehren, wie sie noch vor wei Jahren Frerichs nach dem damaligen Standpunkte der Kenntnisse l zeichnen musste.

Was zunächst die Quelle der Gallenbildung betrifft, so haben schon früher das Pfortaderblut mit Bestimmtheit als solche bezeichn und damit der verbreiteten Annahme beigestimmt, dass die Pforta der Leber das Secretionsmaterial zuzuführen bestimmt ist, während Blut der Leberarterie nur der „Ernährung der Lebergewebe" di Diese Ansicht steht indessen nicht unbestritten da; theils auf path gische Fälle gestützt, theils auf Grund physiologischer Experime haben Einzelne obige Ansicht bezweifelt oder sogar umgekehrt. Man bei pathologischer Obliteration die Gallensecretion fortdauern. Kottmei beobachtete Sistirung der Absonderung, nach Unterbindung der Lel arterie, während die Versuche mit Pfortaderunterbindungen zweiden Resultate gaben. So fand Moos [10] bei Fröschen Fortdauer, bei Kanine Beeinträchtigung der Gallenbildung nach der Unterbindung der Pforta in Kuethe's [11] an Hunden angestellten Versuchen trat der Tod so rasch n dieser Operation ein, dass in Bezug auf die Gallenbildung nichts entschie werden konnte. Eine Entscheidung wäre überhaupt nur dann gewon und zwar gegen die Bedeutung der Pfortader als Gallenquelle, wenn unzweifelhafter Absperrung des Pfortaderblutes von der Leber u störtes Fortdauern der Gallensecretion beobachtet wäre, während Ausbleiben derselben nach der Pfortaderunterbindung eben so gut directe Folge des schweren operativen Eingriffs als der Abschneid des Gallenmaterials sein kann. Ersteren Anforderungen genügen weder die pathologischen Beobachtungen, da in vielen Fällen die l stellung einer vicarirenden Pfortader durch Collateralkreislauf const ist, noch Moos' Beobachtungen an Fröschen. Die von Kottmeier obachtete Stockung der Gallensecretion nach Unterbindung der Le arterie aber lässt sich mit demselben Recht als Folge der gehemn Ernährung der Leber und des operativen Eingriffs, wie zu Gunsten Leberarterienblutes als Gallenquelle deuten. Kurz es ist auf diesem W noch keine Entscheidung gewonnen und die auf zahlreiche gute Grü gestützte Annahme, dass die Pfortader das Gallenmaterial liefert, n widerlegt.

Wir haben bereits oben bewiesen, dass die wesentlichen und ei thümlichen Bestandtheile der Galle, die gepaarten Säuren (ihre P linge wie die Cholsäure selbst) und der Farbstoff im Blute nicht prä mirt sind, der Leber nicht fertig durch die Pfortader zugeführt wer wir können mit Bestimmtheit annehmen, dass sie auch in der L selbst nicht innerhalb der Blutgefässe, sondern jenseits in den Le zellen aus ursprünglich heterogenen Muttersubstanzen, welche inte rende Blutelemente, theils der Zellen, theils der Intercellularflüssig sind, erzeugt werden. Welche dies sind, hat besonders Lehmann Grund seiner oben erörterten Untersuchungen hypothetisch beantwo Betrachten wir zunächst die gepaarten Säuren, so hat Lehmann das Material zu denselben zwei Arten von Stoffen bezeichnet, wel

lebar innerhalb der Leber in gewissen Mengen aus dem Blute
n gehen, Fette und eiweissartige Körper, namentlich Fibrin.
fortaderblut ist, wie wir gesehen haben, weit reicher an Fetten
andere Blume) als das Lebervenenblut, einen spontan gerinn-
Eiweisskörper enthält letzteres gar nicht. Dass der grösste Theil
erschüssigen Blutfettes den Leberzellen zur Gallenbildung über-
wird, dafür spricht die fast nie fehlende Erfüllung der Leber-
mit grösseren oder geringeren Mengen freien Fettes, dessen
in geradem Verhältniss zu der Menge des vom Darmkanal
genommenen Fettes zu stehen scheint. Ich fand wiederholt bei
Selbstmördern, deren Chylusgefässe vollkommen erfüllt waren,
Leberzellen mit grossen Mengen sehr feiner Fetttröpfchen er-
[12] fand die reichlichste Fetterfüllung der Leberzellen bei
einige Stunden nach Fettfütterung. KOELLIKER[13] wies das
Vorkommen einer enormen Fettanhäufung in den Leberzellen
Thiere nach, welche also mit der Milch so beträchtliche
Fett dem Darmkanal zuführen Auf der anderen Seite ist wohl
ken, dass die in früherer Zeit an vielen Orten des Organismus
ster Vorgang angenommene Transsudation von Fetten aus dem
renchyme und insbesondere Drüsenzellen jetzt mehr und mehr
worden ist. Bei den notorischen Schwierigkeiten, welche der
ng des Fettes durch Membranen entgegenstehen, und den sich
mehr häufenden Beweisen für das verbreitete Vorkommen einer
ung aus Eiweisskörpern, namentlich im Innern thierischer Zellen,
an jetzt das Auftreten von Fett im Innern von Gewebselemen-
die zuletzt genannte genuine Entstehung, anstatt durch Ein-
ng aus dem Blute. Es ist daher wohl möglich, dass auch das
Leberzellen sich findende Fett nicht Fett des Pfortaderblutes
dern einer Metamorphose des eiweissartigen Leberzellenmhaltes
Ursprung verdankt, und das Pfortaderblut nur die Bedingungen
Metamorphose liefert Was wird aus diesem Fett in den
en? Unverändert oder verseift geht nur ein kaum in Be-
mmender Theil in die Galle über VIRCHOW[14] hat zwar er-
dass man häufig das Epithel der Gallenblase ähnlich wie das des
ms während der Fettabsorption mit Fettpartikelchen erfüllt finde,
auch eine ähnliche Structur besitze, wie das Darmepithel, und
daraus, dass wahrscheinlich in der Regel gewisse Fettmengen
Leberzellen in die Galle übergehen, um in der Gallenblase wie-
birt zu werden; allein die hinlänglich constatirte Fettarmuth der
llenblase entretenden Galle lässt schliessen, dass höchstens ein
heil des Leberzellenfettes unverändert in das Secret übergeht.
ste Theil wird zweifelsohne in den Zellen verarbeitet, und ge-
ganz anderer Constitution bei seiner endlichen Befreiung aus
in die freien Gallenkanälchen. Höchstwahrscheinlich liegt
ect dieser Metamorphose der Fette in der Cholsäure verborgen,
dationsproducte den möglichen Ursprung aus Fett andeuten, wie
erwähnten. Ob nun blos Oelsäure in die Bildung der Cholsäure

eingeht, in welcher Form, wie der Paarling der hypothetisch gepaarten Oelsäure entsteht, was aus der Halidbasis der Elaine wird, ist jetzt nicht zu beantworten. VAN DEEN's[15] Hypothese, dass Glycerin in der Leber zur Bildung von Zucker verwendet werde, steht auf zu unsicherer Basis. Eine Widerlegung der Annahme einer Verwendung von Fetten zur Gallenbildung ist weder durch KOELLIKER's Beobachtung, dass bei säugenden Thieren die Gallensecretion nicht der Fettanhäufung in den Leberzellen entsprechend gesteigert ist, noch durch die von BIDDER und SCHMIDT constatirte Thatsache, dass nach Fettfütterung die Gallensecretion nicht reichlicher als bei hungernden Thieren ist, gegeben. Bei säugenden Thieren fehlen vielleicht die genügenden Bedingungen und Mittel zur Umwandlung der Fette in Gallensäuren. Der Beobachtung von BIDDER und SCHMIDT steht eine andere von NASSE gegenüber, welcher die Gallensecretion nach Fettfütterung steigen sah, wenn nicht Fett allein, sondern daneben eiweissartige Nahrungsmittel gegeben wurden; ausserdem ist ja, wie wir oben sahen, die unmittelbare Verwendung der mit der Nahrung aufgenommenen Fette zur Gallenbildung sehr zweifelhaft. Was die Entstehung der Paarlinge der Cholsäure, des Taurins und Glycins, oder der ihnen zu Grunde liegenden Atomencomplexe betrifft, so ist zunächst für ihre Bildung innerhalb der Leber, ausser dem Umstande, dass beide im Pfortaderblute nicht nachweisbar sind, die schöne Beobachtung von KUEHNE und HALLWACHS[16] anzuführen, dass in den Organismus eingeführte Benzoësäure, nur wenn sie mit dem Blute durch das Leberparenchym geführt wird, durch Paarung mit Glycin in Hippursäure sich umwandelt, eine Thatsache, auf die wir beim Harn zurückkommen. Später hat KUEHNE[17] nachgewiesen, dass die Bildung des Glycins in der Leber ausbleibt, wenn durch Versperrung des *ductus choledochus* der Abfluss der Galle gehindert wird und in Folge davon Icterus eintritt. Fragen wir nach dem Material, aus welchem Glycin und Taurin gebildet werden, so sind mit grosser Wahrscheinlichkeit eiweissartige Körper als deren Mutterstoffe anzusehen. Das Glycin ist längst als Zersetzungsproduct der stickstoffhaltigen Proteinkörper oder ihres Derivates, des Leims, durch Alkalien bekannt. Taurin ist zwar als solches noch nicht daraus dargestellt, allein die Möglichkeit seiner Bildung aus den schwefelhaltigen Proteinkörpern liegt auf der Hand. LEHMANN bezeichnet direct das Fibrin als Mutterstoff des Glycins und Taurins; wir haben indessen früher gezeigt, dass die mangelnde Gerinnungsfähigkeit des Lebervenenblutes nicht sicher den Untergang des sogenannten Fibrins beweist, sondern vielleicht nur auf der gehemmten Gerinnbarkeit des fraglichen Eiweisskörpers selbst beruht. Da die Entstehung des Gallenfarbstoffs aus Blutzelleninhalt sicher ist, können auch die Albuminate des letzteren das Material zur Glycin- und Taurinbildung darstellen. Der chemische Process der Umwandlung eines Eiweisskörpers in diese Paarlinge ist noch durchaus räthselhaft und wird es so lange bleiben, bis die chemische Natur der Eiweisskörper einigermaassen aufgehellt ist. Vielfach hat man die Frage discutirt, in welcher Form der Schwefel im Taurin enthalten sei, ob als Schwefel-

ure oder als eine andere Oxydationsstufe, oder in irgend welcher näher Verbindung mit anderen Elementen. Auch diese Frage ist noch unentschieden; dürfen wir auch mit Bestimmtheit das Taurin als Amid der thionsäure betrachten, so ist doch auch die rationelle Formel dieser ure noch nicht sicher festgestellt.

Der Ursprung des Gallenfarbstoffs lässt sich mit voller Bestimmtheit, wie der Ursprung aller im thierischen Organismus unter rmalen oder pathologischen Verhältnissen sich bildenden Pigmente, f den Inhalt der farbigen Blutzellen zurückführen. Wir haben bereits en erwähnt, dass das krystallinisch aus der Galle dargestellte Bilirdin nach VALENTINER und BRUECKE sich mit dem Hämatoidin, jenem ystallinischen Umwandlungsproduct des Blutfarbstoffes, identisch rhält, während VIRCHOW früher schon beide Stoffe zwar noch als rschieden, aber doch als einander höchst ähnlich und in genetischer ziehung zu einander stehend bezeichnet hatte. Ebenso evident geht ine Identität oder nächste Verwandtschaft aus einer früher gleichitig von mir und ZENKER gemachten Beobachtung hervor. VIRCHOW nde unter pathologischen Verhältnissen in stagnirender Galle einen geknickten Nadeln und Nadelgruppen krystallisirenden rothgelben rbstoff (FUNKE, *Atlas*, *Taf.* IX, *Fig.* 3) gefunden, welchen er Bilifulvin" nannte, weil er ihn für identisch mit einem von BERZELIUS so benannten (dritten) Gallenfarbstoff hielt. Schon VIRCHOW chte auf die Aehnlichkeit dieses Bilifulvins mit Hämatoidin in seinem rhalten gegen Reagentien aufmerksam; ZENKER und ich wiesen ch, dass Bilifulvin entweder von selbst oder durch Behandlung mit ther sich in schöne grosse Krystalle verwandelt, welche alle Eigenhaften des Hämatoidins haben, also mit diesem identisch sind. hmen wir die oben genannten Beobachtungen von BRUECKE hinzu, o ist wohl nicht zu bezweifeln, dass dieses VIRCHOW'sche Bilifulvin chts Anderes als krystallinisches Biliphäin ist. Kurz der normale raune Farbstoff der Galle, welcher durch Oxydation in den grünen rgeht, ist identisch mit einem in stagnirendem Blut sich bildenden wandlungsproduct des farbigen Blutzelleninhaltes. Einen weiteren lichen Beweis für den Ursprung des Gallenfarbstoffs aus Blutfarbff hat KUEHNE durch seine Untersuchungen über Icterus geliefert. RICHS hatte beobachtet, dass nach Injection von farbstofffreier Galle er reinen gallensauren Salzen ins Blut im Harn Gallenfarbstoff erheint, und hatte daraus geschlossen, dass die Gallensäure sich im ute in Gallenfarbstoff umwandelte, eine Metamorphose, welche er ch künstlich durch Digestion von gallensauren Salzen mit Schwefelure erzielt haben wollte. KUEHNE hat der genannten Thatsache ne andere besser gestützte Deutung gegeben. Die gallensauren Salze ben das schon oben erwähnte eigenthümliche Vermögen, die Blutrperchen vollständig aufzulösen, daher auch nach Injection derselben s Blut häufig zuerst blutig gefärbter Harn secernirt wird. Dieser us den gelösten Blutkörperchen befreite Blutfarbstoff, nicht die Gallenure selbst, welche neben dem Farbstoff im Harn erscheint, ist es,

welcher sich in Gallenfarbstoff umwandelt, und so in den Harn übergeht. Leider gelang es KUEHNE nicht, nach Injection von freiem Blutzelleninhalt ins Blut ohne Galle mit Bestimmtheit Gallenfarbstoff im Harn nachzuweisen, weshalb er der Gallensäure selbst eine freilich nicht näher zu bezeichnende Rolle bei der Umsetzung von Blutfarbstoff in Gallenfarbstoff zuschreibt. Diese Thatsachen beweisen zur Evidenz die Quelle des Gallenfarbstoffs, wenn auch eine genaue chemische Einsicht in den Process der Umwandlung des Blutpigments in Gallenpigment noch so lange mangeln wird, bis die chemische Natur dieser Stoffe selbst genauer erforscht sein wird. Es lehrt aber diese Herkunft des Gallenfarbstoffs zugleich mit unzweifelhafter Gewissheit, dass innerhalb der Leber eine gewisse Menge von Blutzellen zu Grunde gehen muss, um ihren Inhalt an das Drüsenparenchym zur Verarbeitung zu Pigment abzugeben. Die übrigen Gallenbestandtheile, auch das Cholesterin, sind unveränderte Blutelemente; die von LEHMANN erwiesene beträchtliche Verminderung des Blutserums in der Leber zeigt uns ihre Quelle.

Die Absonderung der Galle ist eine stätige, aber von wechselnder Intensität. Die Grösse der Absonderung, die Schwankungen derselben, die Abhängigkeit dieser Schwankungen von bestimmten physiologischen Bedingungen (Verdauung) hat die neuere Forschung für die Galle exacter und erschöpfender eruirt als für irgend ein anderes Secret.[18] Wo eine Gallenblase vorhanden ist, sammelt sich in dieser zunächst die stätig secernirte Galle an, concentrirt sich darin je nach der Dauer des Aufenthaltes mehr und mehr, wird aber nur zeitweilig und zwar zu ziemlich genau bestimmten Verdauungsperioden in grösseren Mengen auf einmal in den Darmkanal ergossen, in den Zwischenzeiten gelangen nur geringe Mengen derselben in den Darm. Dass der Zufluss nicht gänzlich sistirt, haben BIDDER und SCHMIDT aus der Absonderungsquantität und der Capacität der Blase berechnet. Wo ein Reservoir für die Galle fehlt, ist der Zufluss jedenfalls ein mehr stätiger. Zur Ermittelung der Absonderungsgrösse haben BIDDER und SCHMIDT, zunächst STACKMANN unter ihrer Leitung, eine grosse Reihe von Bestimmungen an Säugethieren und Vögeln angestellt, und zwar mittelst Anlegung von Gallenblasenfisteln bei unterbundenem *ductus choledochus*. Die direct gefundenen Gallenmengen wurden, um vergleichsfähig zu werden, jedesmal auf eine bestimmte Einheit des Körpergewichts, 1 Kilogramm, reducirt. Die früheren, ganz falschen Angaben, welche nur auf oberflächlichen Schätzungen oder ganz irrigen aprioristischen Voraussetzungen fussen (HALLER, MAGENDIE, SCHULTZ), können gänzlich unberücksichtigt bleiben; auch BLONDLOT's Zahlen, obwohl ebenfalls an Fisteln gewonnen, sind nicht ausreichend, und nicht hinreichend verbürgt. Später sind im Würzburger physiologischen Institut unter KOELLIKER und H. MUELLER neue umfassende Versuchsreihen über die Grösse der Gallensecretion bei Hunden ausgeführt, und manche wichtige Ergänzung zu den Resultaten von BIDDER und SCHMIDT geliefert worden. Die wichtigsten Ergebnisse der

Beobachtungsreihen Bidder's und Schmidt's sind folgende: Katzen sonderten 3 Stunden nach der letzten Mahlzeit im Mittel 0,600 Gramm Galle in einer Stunde auf 1 Kilogramm des Körpergewichts ab, 12 bis 13 Stunden nach der Mahlzeit 0,899 Gramm, 24 Stunden darauf 0,410 Gramm; bei noch längerem mehrtägigen Fasten sank die Gallenquantität auf 0,094 Gramm herab. Aus den ersten drei Zahlen, welche eine tägliche Periode repräsentiren, berechnen Bidder und Schmidt, dass ein Kilogramm Katze in 24 Stunden im Mittel 14,5 Gramm Galle secernirt. Bei reiner, im Uebermaass zugeführter Fleischdiät stieg die stündliche Menge über ein Gramm, während sie bei reiner Fettdiät auf 0,181 Gramm sank. Die noch ausführlicheren Beobachtungen an Hunden mit bleibenden Gallenblasenfisteln bestätigten im Allgemeinen vollkommen die eben erörterten Verhältnisse. 1 Kilogramm Hund sondert im Mittel in 24 Stunden 20 (13—28) Gramm Galle mit 1 Gramm festen Bestandtheilen ab, in einer Stunde 0,824 Gramm. Die Secretion erreicht auch bei Hunden ihr Maximum erst mehrere Stunden nach der Mahlzeit, bald schon 6, bald erst 15 Stunden nach derselben, je nach der Menge und der Verdaulichkeit der aufgenommenen Nahrungsmittel. Von da ab sinkt die Gallenmenge stetig mit der Dauer des Fastens. Reichliches Trinken vermehrt sofort die Gallenmenge beträchtlich (während deren feste Bestandtheile dadurch bald absolut und relativ vermindert, bald vermehrt werden), die Menge wächst bis 1 Stunde nach dem Trinken und sinkt dann wieder. Die grössten täglichen Gallenmengen wurden bei überwiegendem Genuss von Fleisch mit wenig Brod, die geringsten bei ausschliesslicher Fleischkost und reichlicher Fettzufuhr abgesondert. Die von Koelliker und H. Mueller an Hunden erhaltenen Resultate weichen zunächst insofern von den eben aufgeführten ab, als nach ihnen das Maximum der Gallensecretion in der 6—8ten Stunde, in einem Falle schon in der 3—5ten Stunde nach der Mahlzeit eintritt, in der 14—16ten Stunde aber nur nach sehr reichlicher Mahlzeit grössere Gallenmengen beobachtet wurden. Aus ihren sehr zahlreichen Bestimmungen ergiebt sich, dass unmittelbar nach der Mahlzeit nur geringe Mengen abgesondert werden, die Secretion von der 3ten Stunde nach der Mahlzeit an steigt, entweder zwischen der 3—5ten oder zwischen der 6—8ten Stunde das Maximum erreicht, dann bei reichlicher Kost langsam sinkt, so dass noch in der 14—16ten Stunde hohe Werthe erhalten werden, bei schmälerer Kost dagegen rascher sinkt, in der 19ten Stunde, zuweilen noch später wieder ein Maximum erreicht, welches unmittelbar nach der Mahlzeit beobachtet wurde [19]. Von besonderem Interesse sind die von Koelliker und Mueller aus den zahlreichen Einzelbestimmungen unter Berücksichtigung der Nahrungsmenge berechneten täglichen Absonderungsgrössen, auf 1 Kilogramm Thier reducirt, welche in folgender Tabelle übersichtlich zusammengestellt sind. Die Zahlen bedeuten Grammen

Versuchs-reihen.		Absol. Gallenmenge in 24 Stdn. frische G.	trockne G.	Auf 1 Kil. Hund Fl. in 24 Std.	Auf 1 Kilgr. Hund in 24 Stdn. frische G.	trockne G.	Auf 100 G in 24 frische G.
Hund A.	1.	193,448	6,117	—	32,7	1,034	—
	2.	193,584	7,656	—	32,640	1,29	—
Hund B.	3.	165,31	6.441	92	26,112	1,013	28,560
	4.	127,98	4,437	94	21,5	0,748	22,85
Hund C.	5.	158,214	5,085	64	36,163	1,162	56,505
	6.	278,369	8,764	94	53,66	1,683	56,7
	7.	177.936	—	—	32,19	—	—

Diese Zahlen weichen in manchen Punkten nicht unerheblich
Bidder'- und Schmidt'schen, mehr noch von den früheren Bestim
Nasse's und Arnold's ab; die Ursache der Differenz liegt, wie Kc
und Mueller hervorheben, hauptsächlich in der Art, auf wel
24stündigen Mengen berechnet wurden. Keiner der Beobacl
direct die in 24 Stunden abfliessende Gallenmenge bestimmt, all
dieselbe aus einzelnen (halbstündigen) Bestimmungen, welche
schiedenen Tageszeiten, selbst an verschiedenen Tagen gemacht
berechnet. Es liegt auf der Hand, in wie weiten Gränzen das E
der Rechnung schwanken kann, je nachdem die zu Grunde li
Einzelbestimmungen z. B. mehr in die Maximalperiode fallen,
dem die während der Nacht abgesonderte Menge der während d
erhaltenen gleich gesetzt, oder aus dem Mittel der letzten Abe
der ersten Morgenbestimmung berechnet wird u. s. w. Im Allg
lässt sich nicht läugnen, dass die Koelliker-Mueller'sche Berec
methode richtiger als die Bidder-Schmidt'sche ist. Erstere be
die beiden oben zuerst und zuletzt angeführten Beobachtungsrei
die daraus berechnete tägliche Gallenmenge 32,7 Grmm. un
Grmm. auf 1 Kilogr. Hund als die richtigsten. Diese Zahlen sin
als die von Bidder und Schmidt berechneten; da aber die von I
berechneten Mengen der täglich abgehenden festen Gallenbesta
mit den von Koelliker und Mueller berechneten sehr nahe
stimmen, da ferner bei Bidder und Schmidt die auf 100 Grmm.
kommende tägliche Gallenmenge höher als bei Koelliker und
ausfällt (in einem Falle 83,5 Grmm.), so stehen doch die beide
Resultate in besserem Einklange, als auf den ersten Blick scheint
und Arnold erhielten niedrigere Werthe für die tägliche Secretion
weil bei der von ihnen angewendeten Methode der Ausfluss d
aus der Blase behindert war. Arnold erhielt für ein Kilogr. H
eine tägliche Gallenmenge von 8,112—11,642 Grmm., Nasse
28,4 Grmm., letzteres jedoch bei übermässig gesteigerter Fle
(260 Grmm. Fleisch in 24 Stunden auf 1 Kilogr. Hund).

Aus den von Bidder und Schmidt bei anderen Thieren erl
Resultaten heben wir noch folgende hervor. Schaafe lieferten i
stündlich 1,06 Grmm., in 24 Std. 25,42 Grmm. Galle mit 1,344

sten Bestandtheilen. Eine unverhältnissmässig bedeutende Gallenmenge efern Kaninchen: 1 Kilogr. dieser Thiere secernirt in einer Stunde n Mittel 5,7 Grmm., in 24 Stunden 136,84 Grmm. Galle mit 2,47 Grmm. stem Rückstand; um so mehr, je grösser das Gewicht der Leber im erhältniss zu dem des Körpers. Bei einem Thiere, wo dieses Verältniss = 1 : 27,4 war, betrug die stündliche Menge 9,15 Grmm., bei nem Verhältniss von 1 : 35 nur 3,07 Grmm. Schwankungen der Abnderungsgrösse durch die zeitlichen Verhältnisse der Nahrungsaufnhme treten bei Kaninchen wenig oder gar nicht bestimmt hervor, weil ese Thiere stets verdauen, selbst bei Nahrungsentziehung einen vollen bgen behalten. Gänse liefern täglich im Mittel 11,78 Grmm. Galle mit ,5 Grmm. festen Bestandtheilen, Krähen 72,1 Grmm. mit 5,25 Grmm. sten Bestandtheilen auf 1 Kilogramm Körpergewicht. Eine sehr bechtliche Höhe erreicht die Gallensecretion bei Meerschweinchen. Nach n Beobachtungen von FRIEDLAENDER und BARISCH sondert ein Kilogramm erschweinchen in 24 Std. 175,84 Grmm. Galle ab; auch im Verhältniss r Grösse der Leber ist die Secretion weit intensiver als bei anderen flanzenfressenden Thieren. Dafür ist aber die Galle der Meerschweinchen weit verdünnter, so dass Kaninchen z. B. mehr feste Gallenbestandtheile auf die Körpergewichtseinheit ausscheiden als Meerschweinchen. Versucht man es nach diesen Zahlen die von einem Menschen täglich secernirte Gallenmenge zu taxiren, so überzeugt man sich wenigstens, dass alle früheren Angaben entschieden falsch sind. Hält man sich an die für Katze und Hund gefundenen Secretionswerthe, so dürfte eine ungefähre Schätzung jener Menge auf 1000—1800 Grmm. für einen Menschen von 60 Kilogramm nicht zu hoch sein, während BLONDLOT nur 200 Gramm annahm.

[1] Die Anlegung einer Gallenblasenfistel geschieht kurz auf folgende Weise. Man öffnet die Bauchhöhle durch einen Längsschnitt in der *linea alba* abwärts vom *processus xyphoideus*, hebt die Leber in die Höhe, sucht den *ductus choledochus* auf, indem man ihm von der Gallenblase aus nachgeht, unterbindet ihn dicht am Darm und möglichst nahe an der Blase und schneidet das zwischen beiden Ligaturen befindliche Stück des Ganges heraus. Hierauf fasst man den Grund der Gallenblase, führt einige Fäden durch denselben, zieht ihn in die Wunde, und entleert die Blase durch einen Einschnitt. In letzteren bindet man sodann eine kleine Canüle ein, deren freies Ende man aus der sorgfältig geschlossenen Wunde hervorragen lässt. Nach einigen Tagen, während welcher die Gallenblase mit den Bauchwänden verwächst, fällt die Canüle aus, die Fistel ist fertig und man hat nur für das Offenbleiben derselben zu sorgen. Die Operation ist an sich nicht schwer; allein nach meinen Erfahrungen, mit denen nach mündlichen Mittheilungen auch Erfahrungen von F. HOPPE übereinstimmen, ist es doch schwer, die Thiere nach der Operation zu erhalten. Selbst wenn Alles anscheinend gut gegangen ist, sterben sie doch zuweilen noch am 5.—8. Tage nach der Operation. Namentlich ist bei Katzen schwer eine vollständige gute Heilung der Bauchwunde zu erzielen. Meerschweinchen überleben nach den Beobachtungen von FRIEDLAENDER und BARISCH die Operation nie über 24 Stunden. — [2] PFLUEGER, *üb. d. Fluoresc. v. Gallenmagen. Allgem. med. Centralztg.* 1860. No. 23. — [3] Die wichtigste Literatur über die chemische Constitution der Galle ist: BERZELIUS, *Föreläsningar y Djurkemien*, Stockholm 1808. II. pag. 248; *Chemie*, Bd. IX. pag. 241; R. WAGNER's *Hdwrtrb. d. Phys.* Bd. I. pag. 516; THENARD, *Mémoires d'Arceuil*, I. 23 u. 46; GMELIN, *die Verdauung* von TIEDEMANN u. GMELIN, Bd. II. pag. 63; DEMARCAY, WOEHLER u. LIEBIG's *Ann.* Bd. XXVII. pag. 279; THEYER u. SCHLOSSER, ebendas. Bd. XXX. pag. 235; GUNDELACH u. STRECKER, ebendas. Bd. LXII. pag. 205; STRECKER, ebendas. Bd. LXX. pag. 149; GORUP-BESANEZ, *Unters üb. d. Galle*, Erlangen 1847; MULDER, *Unters. üb. d. Galle*, Frankfurt 1847. —

[4] Als Object der chemischen Untersuchung hat stets hauptsächlich die Rindsgalle dient; allein es ist wenigstens durch Strecker erwiesen, dass die wesentlichen Bestandtheile fast bei allen Thieren dieselben, nur in verschiedenen Mengenverhältnissen vorhanden sind. Es herrscht bald die Glyco- bald die Taurocholsäure vor; bei einigen Thieren sind diese Säuren hauptsächlich an Kali, bei der Mehrzahl an Natron gebunden. v. Gorup hat durch Untersuchung der ganz frischen Galle von enthaupteten Menschen auch diese das Vorhandensein jener gepaarten Säuren erwiesen. Eine eigenthümliche, Stelle der Glycocholsäure vertretende, derselben aber nahe verwandte Säure, die Hyocholinsäure findet sich in der Galle des Schweines. Auch in dieser Säure ist glycingebender Paarling vorhanden. Die Galle der Gänse enthält nach Heintz und Wislicenus ebenfalls eine etwas abweichende Säure, die sie Chenocholalsäure nennen, aber auch mit Glycin und Taurin gepaart. — [5] Hoppe, *üb. d. circumpolar. Eigensch. Gallensubst.*, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XII. pag. 480; Bd. XV. pag. 126. — [6] Brücke, *über Gallenfarbst. u. ihre Auffindung*, *Sitzungsber. d. k. k. Akad.* 1859, Bd. XXXV. pag. 13. — [7] Valentiner, Guenzburg's, *Ztschr. f. klin. Med.* Dec. 1858, Bd. IX. [8] Ausser den im Text aufgeführten normalen Bestandtheilen enthält die Galle zuweilen zufällige Elemente, d. h. solche, die bei zufälliger Anwesenheit oder Anhäufung im Blute in die Galle wie in andere Secrete übergehen. Eine sorgfältige Untersuchung über diese Stoffe verdanken wir Mosler (*Untersuchung über den Uebergang von Stoffen aus dem Blute in die Galle*, *Arch. für path. Anat.* Bd. XIII. pag. 29). Wir theilen kurz die Ergebnisse derselben mit. Nach Injection beträchtlicher Wassermengen in das Blut sah Mosler Eiweiss in geringen Mengen in der Galle erscheinen; Traubenzucker geht in die Galle über, wenn er in grossen Mengen in's Blut aufgenommen wird; die Mengen, welche dazu nöthig sind, übersteigen diejenigen, welche zur Ueberführung von Zucker in den Harn erfordert werden, beträchtlich. Leichter als Traubenzucker geht Rohrzucker in die Galle über. Jodkalium erscheint schon nach Injection kleiner Mengen in die Galle. Nach Einführung von Kupfersalzen in den Magen fand Mosler Kupfer in der Galle, konnte jedoch selbst nach wiederholten nicht geringen Gaben von Calomel kein Quecksilber darin nachweisen, obwohl in der Therapie Calomel als angebliches Beförderungsmittel der Gallensecretion eine grosse Rolle spielt. (Scott, *on the infl. of mercur. prepar. up. the secr. of bile*, *Arch. of med.* T. I., pag. 209, sah bei Fistelhunden sogar Verminderung der Gallenabsonderung nach Calomel.) Chinin und Benzoësäure gingen nicht in die Galle über, letztere auch nicht als Hippursäure. — [9] Kottmeier, *zur Kenntn. d. Leber*, Würzburg 1857. — [10] Moos. *Unters. u. Beobacht. üb. d. Function d. Pfortadernetzes etc.* Leipzig 1859. — [11] Kuethe, *zur Funct. d. Leber*, in Heynsius, *Stud. Amsterd. physiol. Inst.* Leipzig 1861, pag. 20. — [12] Laue, Privatmittheilung aus Ludwig's Laboratorium. — [13] Koelliker, *Bemerk. üb. d. Resorpt. d. Fettes u. s. w. Verh. d. phys.-med. Ges. zu Würzb*, 1856, Bd. VII. pag. 174. — [14] Virchow, *üb. d. Epithel der Gallenblase etc. Arch. für path. Anat.* Bd. XI. pag. 574. — [15] van Deen, *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* 1860. Aug. pag. 481. — [16] Kuehne u. Hallwachs, *Götting. Nachr.* 1857, No. 8. — [17] Kuehne, *Beitr. zur Lehre v. Icterus. Arch. f. path. Anat.* Bd. XI. pag. 310. — [18] Vergl. Stackmann, *quaestiones de bilis copia accur. definienda. Diss. inaug. Dorpati Liv.* 1849; Bidder u. Schmidt a. a. O. pag. 114—212; Nasse, *comm. de bilis quotidie a cane secreta copia. Progr. Marburg.* 1851; Arnold, *zur Physiologie d. Galle*, Mannh. 1854. *Denkschrift zu* Tiedemann's *Jubiläum*; Koelliker u. H. Meyer, 1. *Bericht üb. d. Würzb. phys. Institut*, pag. 221, 2. *Ber.* pag. 4. Friedlaender u. Barisch, *zur Kenntniss d. Gallenabsonderung*, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1860. pag. 6. — [19] Die Steigerung der Gallensecretion nach der Nahrungsaufnahme zeigt sich nach Lehmann insofern auch in der Constitution des Pfortaderblutes, als dieses während der Verdauung bedeutend reicher an Plasma, besonders an Wasser und Fetten, weniger an Fibrin ist.

§. 56.

Der pankreatische Saft, Bauchspeichel[1] ist eine klare, farblose, mehr weniger zähe, geschmack- und geruchlose Flüssigkeit von alkalischer Reaction, und mit dem wechselnden Concentrationsgrad in ziemlich weiten Gränzen schwankendem specifischen Gewicht, ohne morphologische Bestandtheile. Der Gehalt desselben an festen Bestandtheil

t sehr variabel, die verschiedenen Angaben der Autoren (1—11%) erären sich hauptsächlich aus dem von Ludwig entdeckten, von Koelliker nd H. Mueller bestätigten Umstande, dass die Menge der festen Beandtheile in einem bestimmten Abhängigkeitsverhältniss zur Intensität er Drüsenthätigkeit steht, d. h. dass, jemehr Saft in gegebener Zeit abesondert wird, desto geringer seine Concentration ist. Die Menge der sten Bestandtheile überstieg jedoch in Ludwig's und Weinmann's Verchen nicht 5% im Mittel. Bei einem Hunde, welchem Koelliker und l. Mueller eine Pankreasfistel angelegt hatten, schwankte die Menge er festen Bestandtheile zwischen 1,5 und 5,66%, doch wurde eine so ohe Concentration von 5,66% nur ein einziges Mal beobachtet, und war bei der ersten Abzapfung; da dieselbe überdies durchaus nicht mit der geringsten Secretionsintensität zusammenfällt, so darf sie nicht als normal betrachtet werden. In allen übrigen Beobachtungen schwankte die Menge des festen Rückstandes nur zwischen 1,5 und 3,23%, die der Asche zwischen 0,17 und 0,94%. Bidder und Schmidt fanden in dem durch aus temporären Fisteln ausfliessenden Secret (s. unten) die normale Menge von 9,924—15,56% fester Stoffe und 0.88% Asche. An bleibenden Fisteln mit normaler Absonderungsgrösse erhielten später Schmidt und Schroeder ebenfalls niedrigere Werthe, nämlich nur 1,537 bis 2,322% fester Bestandtheile und 0,616—0,752% Asche, Bidder und Skrebitzki 2,333 und 5,55 feste Theile, Zahlen, welche nahezu mit den vorher angeführten übereinstimmen. Der wesentlichste Bestandtheil ist auch im pankreatischen Saft, wie im Speichel, dem er functionell so nahe steht, wie ferner im Magensaft ein eigenthümlicher, nicht näher definirbarer Eiweisskörper, welcher sich durch seine leichte Zersetzungsfähigkeit auszeichnet, durch diese Eigenschaft zum wirksamen Princip des Bauchspeichels wird und als Fermentsubstanz dient. — Diese eiweissartige Substanz unterscheidet sich von der der genannten anderen Verdauungssäfte durch ihre Eigenschaft, wie gewöhnliches Albumin durch Hitze, Mineralsäuren und Alkohol coagulirt, wie Casein durch Essigsäure gefällt zu werden, sie unterscheidet sich aber vom Albumin durch die Löslichkeit der durch Alkohol gefällten Substanz in Wasser. Die übrigen organischen Bestandtheile des pankreatischen Saftes, geringe Mengen Fett und „Extractivstoffe", bedürfen noch genauerer Untersuchungen. Nachdem Virchow nachgewiesen, dass aus der Substanz der Pankreasdrüse selbst Leucin und Tyrosin in beträchtlichen Mengen dargestellt werden können, suchten Koelliker und Mueller diese Stoffe auch in dem Secret, fanden dieselben aber nur ein Mal bei einem Hunde, regelmässig dagegen im Darminhalt des Duodenum und des oberen Dünndarms bei in der Verdauung begriffenen Thieren. Sie suchen wahrscheinlich zu machen, dass das Leucin und Tyrosin des Darminhaltes aus dem pankreatischen Saft stamme, nicht mit den Ingestis eingeführt oder aus denselben erzeugt sei. Es ist dies schwer zu beweisen; geben wir aber auch zu, dass der pankreatische Saft die Quelle jener Stoffe sei, da auch Frerichs und Staedeler wenigstens Leucin in demselben fanden, so bleibt doch auch hier die Frage offen, ob diese

Körper präformirt im Saft enthalten, oder erst durch Zersetzu selben gebildet sind. Ausser diesen beiden Stoffen hat S dem Parenchymsaft der Drüse selbst noch Xanthin, Hy und Guanin dargestellt. Die Mineralbestandtheile, von den der Eiweisssubstanz angehört, bieten qualitativ und quantitati siologisch verwerthbare Eigenthümlichkeit.

Die Entstehung des pankreatischen Saftes in seiner I gänzlich unbekannt, wie die des Mundspeichels. Wir wisse einmal etwas über den Einfluss von Nervenactionen. Die A scheint eine stätige zu sein, reducirt sich aber im nüchtern der Thiere auf ein sehr unbedeutendes Minimum, während dauungszeit oder unmittelbar nach der Aufnahme von Was trächtliche Höhe erreicht.

Bei so grossen Schwankungen der Secretionsgrösse unt denen Verhältnissen kann es nicht Wunder nehmen, wenn schiedenen Beobachtern versuchten Bestimmungen der Secr in 24 Stunden sehr abweichende Resultate gegeben haben. Schmidt hatten aus ihren ursprünglichen Versuchen an temp kreasfisteln, bei welchen wahrscheinlich die Secretion nie i Gang gekommen war, eine ausserordentlich geringe Absonde berechnet, nur 2,4—4,8 Grmm. in 24 Stdn. auf ein Kilogra gewicht. Ganz andere Resultate ergaben die Bestimmungen den Fisteln. Bernard erhielt von einem grossen Hunde i 8 Grmm., während der Verdauung sogar die doppelte Meng während der Verdauung 7 Grmm.; Weinmann kam bei s Ludwig's Leitung ausgeführten Bestimmungen zu dem M dass 1 Kilogramm Hund in 24 Stunden 35 Grmm. pankreatis liefere. Dies veranlasste auch Schmidt, die Bestimmungen an bleibenden Fisteln vorzunehmen. Die betreffenden v unter Schmidt's Leitung angestellten Versuche ergaben jetzt weit höhere Secretionsgrösse, als die aller früheren und spä achter. Kroeger erhielt bei seinen Versuchen an Hunden e Secretionsgrösse von 64,72—117,20 Grmm. auf 1 Kilogr Koelliker und H. Mueller im Mittel aus einer dreitägigen Be reihe 38,43 Grmm. Keferstein und Hallwachs fanden, da durchschnittlich in 1 Stunde 28,56 Grmm., in 24 Stdn. 675 1 Kilogramm Hund in 24 Stunden 45,69 Grmm. Bauchspei dert. Es muss auch hier hervorgehoben werden, dass bei nung der 24stündigen Menge aus den Einzelbestimmungen weiter Spielraum wie bei der Galle gelassen ist. Was die Sch der Absonderungsgrösse zu verschiedenen Zeiten betrifft, so über die Koelliker-Mueller'schen Zahlen die besten Aufsch einem Hunde von 18 Kilogr. Gewicht, bei welchem zu ver Zeiten des Tages das Secret viertelstundenlang aufgefan schwankte die in dieser Zeit abgesonderte Menge an einem schen 3,478 und 9,333 Grmm., an einem anderen Tage zwis und 16,660 Grmm.[3] An eine Schätzung der Absonderung

nkreas beim Menschen auf diese Unterlagen hin ist nicht zu denken. bon das äussere Ansehen der Drüse zeigt den Grad ihrer secernirenden ätigkeit an, dieselbe ist bei geringer Absonderung schlaff, klein, blass, hrend der Verdauung turgescirend, von überfüllten Blutgefässen roth- u gefärbt.

[1] Vergl. Tiedemann u. Gmelin a. a. O. Bd. I. pag. 28; Leuret u. Lassaigne a. a. O. ;. 104; Cl. Bernard, *Arch. gener. de méd.* 1849, Jan. pag. 68; Zusammenstellung r seiner Beobachtungen und Ansichten in *Mém. sur le Pancréas et sur le role du pancréat.*, Paris 1856, und *Leç. de phys. expér.* Tome II.; Colin, *Compt. rend.* e XXXII. u. XXXIII.; Frerichs a. a. O.; Bidder und Schmidt a. a. O.; Weinmann ter Ludwig's Leitung), *Unters. über die Secretion der Bauchspeicheldrüse.* Inaug.-sert., Zürich 1852; *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. Bd. III. pag. 247; Kroeger, *de succo creatico*, Inaug.-Dissert., Dorpat 1854; C. Schmidt. *über das Pankreassecret*, a. *f. Pharm. u. Chem.* Bd. XCII. pag. 33; Koelliker u. H. Mueller, 2. *Ber. über d. p. Institut zu Würzburg* (in den *Würzb. Verh.* 1855). Würzburg 1856, pag. 67; stein u. Hallwachs, *über die Einwirk. des pankreat. Saftes auf Eiweiss*, *Nachr. d. k. Ges. d. Wiss. zu Göttingen* 1858, No. 14; Skrebitzki, *de succo pancr. ad adip. ulum. vi atque effectu*, *Diss. Dorpati* 1859; Turner (*sur les propr. chimiques du suc r. de l'homme*, *Journ. de Phys.* T. IV. No. 14, pag. 221) hat neuerdings (wie früher einmal Frerichs) eine Flüssigkeit untersucht und beschrieben, die wir als normalen kspeichel durchaus nicht anerkennen können. Er fand in einer Leiche durch eine ulwulst, welche im Kopf des Pankreas sass, den Gang der Drüse so comprimirt, s kein Secret mehr in den Darm hatte fliessen können, die dahinter liegenden Theile s Ganges und die Nebengänge cystenartig ausgedehnt. Den Inhalt solcher Cysten, n gelbliche, klebrige, durch suspendirte Zellen getrübte, sauer reagirende Flüssig- k beschreibt Turner als menschliches Pankreassecret. Wenn auch solches dabei war, ist jedenfalls vorauszusetzen, und geht aus den genannten Eigenschaften hervor, dass durch die Stagnation verändert und durch pathologische Transsudate verunreinigt r. — [2] Scherer. *Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. CVII. pag. 314 u. Bd. CXII. pag. 257; m. *Centralbl.* 1858, No. 51; *Arch. f. pathol. Anat.* Bd. XV. pag. 388. — [3] Die ch nicht hinreichend erklärte Thatsache, dass Hunde das Anlegen von Pankreasfisteln ehr lange Zeit ertragen, sondern bald zu Grunde gehen, macht ausserdem sehr frag- h, ob die an den Fisteln beobachteten Secretionsgrössen als Ausdruck der im normalen sunde stattfindenden Drüsenthätigkeit zu betrachten sind.

§. 57.

Der Darmsaft. Auch diese Flüssigkeit, das Secret der Lieberkühn'schen Drüsen, war bis vor Kurzem nur unter dem Namen eines alkalischen Schleimes bekannt, ohne dass man dessen Constitution oder physiologische Wirkung irgend wusste. Die vielgenannten Männer, insbesondere Frerichs, Bidder und Schmidt, und Zander unter der Letzteren Leitung, endlich Busch, haben neuerdings den Darmsaft nach allen Richtungen hin so vollständig untersucht, als dies den ungünstigen Verhältnissen nach möglich ist.[1] Der Hauptgrund, warum diese Bemühungen nicht von grösserem Erfolg waren, liegt in dem Umstande, dass es unmöglich ist, einen reinen Darmsaft sich zur Untersuchung zu verschaffen, ohne die Speisetheile und oberhalb in den Darm ergossene Säfte nicht gänzlich abzusperren sind, wenn man aus Darmfisteln das Secret auffängt. Frerichs gewann Darmsaft durch Abbinden entleerter Darmschlingen, in denen sich das Secret ansammelte: allein es ist zweifelhaft, ob die so erhaltene Flüssigkeit normales Secret und nicht vielmehr

pathologisches Transsudat ist. Es spricht für letztere Beschaffe dass erstens Bidder und Schmidt nach dieser Methode keinen Tr Saft erhielten, und dass Frerichs' Saft gerinnbares Eiweiss und durch Essigsäure fällbaren Proteinkörper enthält, der aus Fisteln fliessende dagegen keins von beiden. Ich selbst habe häufig bei ninchen Dünndarmschlingen unterbunden, und dieselben nach ei Stunden voll alkalischer, stets Spuren von Eiweiss enthaltender Fl keit gefunden; ich habe namentlich aus dem *processus vermif* auf diese Weise ein Secret zur chemischen und physiologischen U suchung zu gewinnen gesucht, und den ohne jede Einklemmung Blutgefässes vorsichtig am Blinddarm abgebundenen wurmförmigen hang in vielleicht dreissig Fällen strotzend voll Saft von der Frer schen Beschaffenheit gefunden. Es ist offenbar, dass derselbe das dauungssecret der fraglichen Drüsen mit enthalten wird, und dah physiologischen Experimenten verwendbar ist; allein er darf kaum exacten Erforschung der qualitativen und quantitativen chemischen stitution des eigentlichen Verdauungssaftes dienen. Busch[2] hatte n dings die seltene Gelegenheit, bei einer Frau eine vollständige Dünnd fistel mit frei zugängigem unteren Darmstück zu beobachten und eine Reihe interessanter Untersuchungen auszuführen. Auch Busch in Uebereinstimmung mit Bidder und Schmidt an, niemals an den den des peripherischen Darmstückes, zu welchem keine Flüssigkei oben (Mageninhalt, Galle, Pankreassaft) trat, das Austreten freier Fl keit gesehen zu haben; eingeführtes Lackmuspapier wurde nur u kommen durchfeuchtet, eingebrachte Rohrzuckerstückchen selbst Viertelstunden nicht vollständig gelöst. Nur unter pathologischen Ve nissen, nach Reizung des Darmstückes (durch Operationsverwun sah er eine zähe nasenschleimartige Masse sich ansammeln und zu durch antiperistaltische Bewegungen aus der Fistelöffnung zu Tage t Hierbei ist indessen zu bedenken, dass sehr fraglich ist, ob das i mittelbarer Nachbarschaft der Fistel befindliche Darmstück als in malem Zustand betrachtet werden darf, ob nicht vielmehr dessen S tionsthätigkeit durch die abnormen Verhältnisse beeinträchtigt ge ist. Ebensowenig darf natürlich der nach Reizung in Busch's Fall gesonderte zähe Schleim als normaler Darmsaft betrachtet werden, leicht noch weniger als das aus unterbundenen Schlingen erhalten cret. Bei einem ganz ähnlichen Falle einer Dünndarmfistel, der kü im Leipziger Krankenhaus zur Beobachtung kam, war leider das pherische Darmstück nicht in der Weise zugänglich, dass die Ver von Busch hätten wiederholt werden können, während noch dazu schnell daran vorgenommene Operation und fortdauernde entzün Zustände hinderlich waren.[3] Ebensowenig hat Lehmann bei einem f ren gleichen Fall im Leipziger Krankenhaus reines Dünndarmsecr langen können.

Nach dem Gesagten können wir nur sehr allgemeine und vo tige Urtheile über die Beschaffenheit des Darmsaftes fällen. Die he stechendste Eigenschaft desselben ist die stark alkalische Reaction, w

lbst bei saurem Darminhalt an den Wänden deutlich hervortritt. Die ure Reaction, welche TIEDEMANN und GMELIN im Duodenum und Coecum oden und dem Darmsafte zuschrieben, rührt von dem Darminhalte her. tensiver als in irgend einem Darmtheil habe ich die alkalische Reaction stant im wurmförmigen Anhang gefunden. Eben so constatirt ist die he Beschaffenheit des Secretes. Ueber Natur und Mengenverhältnisse ner Bestandtheile lässt sich dagegen wenig Gewisses sagen. Wie erhnt, ist es noch zweifelhaft, ob ein gerinnbarer und ein durch Essigre fällbarer Eiweisskörper demselben angehört, FRERICHS und ich den diese Stoffe in dem Safte unterbundener Darmstücke, BIDDER und HMIDT nicht in dem aus Fisteln abfliessenden, filtrirten Safte; dagegen den Letztere eine eiweissartige, durch Alkohol und essigsaures Blei llbare Materie.[4] Die Angaben über die Quantität der festen Bestandle müssen natürlich sehr verschieden ausfallen. BIDDER und SCHMIDT den im Fistelsaft von Hunden 3—4%, da derselbe jedoch nicht ganz hi von den concentrirten Säften der Leber und Bauchspeicheldrüse war, den sie. dass der reine Darmsaft verdünnter sei. FRERICHS fand im te unterbundener Schlingen nur 2—2,6% fester Stoffe, ich im Safte abgebundenen *processus vermiformis* bei Kaninchen nur 1,406% Mittel aus mehreren wenig differirenden Analysen, BUSCH in dem oben nnten Schleim, der nach Reizung aus der menschlichen Dünndarmerhalten wurde, 3,87—7,4%, im Mittel 5,47%.

Ueber die Grösse der Absonderung in gegebener Zeit besitzen gar keine irgend verbürgte Kenntniss; BIDDER und SCHMIDT stellen sehr problematische Rechnung aus dem Concentrationsgrade an, che keinen Anspruch auf nur ungefähre Richtigkeit machen kann. versteht sich von selbst, dass, wenn man die Menge nach den aus nfisteln abfliessenden Quantitäten bestimmen wollte, man erstens alle igen Secrete absolut ausschliessen, zweitens aber den Ort der Fistel cksichtigen, die Länge und Oberfläche des oberhalb derselben belichen Darmstückes genau in Rechnung bringen und dabei noch er die unwahrscheinliche Voraussetzung machen müsste, dass gleich ge Oberflächen in allen Darmabschnitten gleich viel Secret in gegeer Zeit liefern.

[1] ZANDER, *de succo enterico, dissert. inaug. Dorpat. Livon.* 1850. — [2] BUSCH, Beitr. zur *Physiol. der Verdauungsorgane, Arch. f. pathol. Anat.* Bd. XIV. pag. 140. — [3] BRAUNE, *ein Fall von anus praeternat. Arch. f. path. Anat.* Bd. XIX. pag. 470. — [4] KÖLLIKER u. H. MÜLLER (2. *Bericht über das phys. Institut zu Würzburg*) fanden, dass der aus abgebundenen Schlingen von Katzen erhaltene Darmsaft beim Kochen nicht unmittelbar gerann, sondern erst nach Zusatz von Essigsäure; dieser Befund stimmt jedoch nicht mit dem BIDDER- und SCHMIDT'schen, sondern mit dem von FRERICHS und mir überein; in einem so stark alkalischen Safte kann das gewöhnliche, durch Hitze coagulirbare Eiweiss natürlich erst nach Neutralisation des Alkali's gerinnen.

NAHRUNGSSTOFFE UND NAHRUNGSMITTEL.

ALLGEMEINES.

§. 58.

Wir haben die Factoren des Verdauungsprocesses, die Einrichtunge Apparate und Absonderungen des Organismus für diesen Zweck erörter bevor wir den Process selbst verfolgen, müssen wir einen flüchtigen Bli auf die Substrate der Verdauung, die zu verdauenden Materien d Aussenwelt werfen. Es kann hier weder unser Plan sein, die chemisch und physikalischen Eigenschaften jener einfachen Stoffe näher zu erlä tern, noch alle zusammengesetzten Nahrungsmittel, die Gemische v daulicher und unverdaulicher Substanzen, wie sie Natur und Kunst Speisen und Getränke darbieten, einer sorgfältigen chemischen Analy oder einer subtilen diätetischen Kritik zu unterwerfen. Wir wollen n kurz und zwar zunächst für den Menschen feststellen, welche chemisc Stoffe es sind, die verdaut, oder ohne vorherige verdauende Umsetzu resorbirt werden, welche Eigenschaften dieselben zu Nahrungsstof machen; zweitens müssen wir einige wesentliche zusammengeset Nahrungsmittel auf ihre Zusammensetzung aus Nährstoffen und unv daulichen Elementen, auf gewisse morphologische Verhältnisse die beiden Constituenten prüfen, um daraus später ihr Verhalten im D kanal, und noch später ihren Nahrungswerth erläutern zu können. schicken voraus, dass wir im Folgenden unter „Nahrungsstoffen“ „Nährstoffen“ stets die einfachen chemischen Stoffe, unter „Nahru mitteln“ die aus diesen zusammengesetzten Substanzen, wie Flei Milch u. s. w. verstehen, eine Unterscheidung, welche allgemein ein führt ist, obwohl diese Namen oft *promiscue* gebraucht werden.

Es handelt sich zunächst um eine genauere Bestimmung des griffes Nahrungsstoffe, um die Auffindung gewisser allgemeiner Eig schaften, welche dieselben als solche charakterisiren, eine Aufg welche schwieriger ist, als auf den ersten Blick scheint, welche sehr schieden und bis auf die neueste Zeit meist unrichtig oder ungenüg gelöst worden ist. Eine zweite Aufgabe ist, die diesem Begriff sprechenden Stoffe aufzufinden. Man hat von Alters her charakteristis Merkmale für den Begriff Nahrungsstoff gesucht; die dafür ausgege nen Eigenschaften tragen, wie FRERICHS sehr treffend bemerkt, das präge des jedesmaligen Zeitgeistes der physiologischen Theorie. Für genügende Beantwortung der zweiten Frage insbesondere fehlte es auf das letzte Decennium an einer ausreichenden empirischen Grundl man kann sicher nur dann nicht nur den fraglichen Begriff feststell sondern auch alle in denselben gehörigen Stoffe angeben, classifici und ihre Rolle als Nährelemente genauer bezeichnen, wenn man von möglichst sorgfältig durchforschten und ergründeten Verdauungs- Ernährungsprocess selbst ausgeht; frühere Definitionen verrathen

: aprioristische Anschauung. In der Regel hat man den Begriff ung selbst neuerdings viel zu eng gefasst; man hat unter Er- nur die Reproduction der wichtigsten lebensthätigen Gewebe, ten organischen Materie des Körpers verstanden, und daher e nur solche organische Stoffe genannt, welche ihrer verwandten on nach ohne grosse Umwandlungen zu diesen Geweben sich siren fähig erschienen. Da nun alle diese Gewebe, als deren tant immer der Muskel obenansteht, im Wesentlichen aus ei- gen Körpern und deren näheren oder entfernteren Derivaten war man häufig geneigt, nur die Eiweisskörper als eigentliche stoffe im engeren Sinne gelten zu lassen. Oder man hielt sich n Stickstoffgehalt jener lebensthätigen Gewebe, und nannte die haltigen in den Darm aufgenommenen und aus diesem in's Blut nden Stoffe Nahrungsstoffe, ja man taxirte den Nahrungswerth ischten Substanz nach dem procentischen Gehalte an Stickstoff. stofflosen Nahrungsstoffe, die Fette, die sogenannten Kohlen- Zucker, Stärkmehl, von denen man recht wohl wusste, dass sie nd resorbirt werden, schied man von jenen eigentlichen Nah- offen, und zwar ist nach LIEBIG's Vorgang fast allgemein die und teleologisch arg missverstandene Bezeichnung: Respira- ttel für dieselben angenommen worden. Wasser und Mineral- l meist gar nicht in Frage gebracht worden. Diese Auffassung heilung, man mag sie wenden wie man will, ist eine entschieden . auf die Spitze gestellte und falsche. Es sind weder die Ei- er, noch weniger die stickstoffhaltigen Nahrungsbestandtheile t allein Nährstoffe, allein zur Reproduction der Gewebe be- die stickstofflosen dienen nicht allein zur Unterhaltung der Re- , als Brennmaterial des thierischen Organismus, eine Bezeich- e zum Stichwort der blinden Nachbeter LIEBIG's geworden ist. grundfalsche Anschauung des Zoochemismus, des Gesammt- sels kann eine so irrige teleologische Definition erzeugen, dass kstofflosen Körper zu dem Zweck in's Blut resorbirt würden, Respirationsunterhalter bei ihrer Verbrennung die thierische welche ja nur ein Nebenresultat der ineinandergreifenden Pro- des Stoffwechsels ist, zu produciren und zu erhalten. LIEBIG bei jener Bezeichnung an das Factum gehalten, dass ein grosser r fraglichen Stoffe im Blute allmälig durch den respirirten Sauer- Kohlensäure und Wasser oxydirt wird; die rohe Ansicht, dass neerzeugung Zweck ihrer Zufuhr sei, die Haargefässe Ofen und fe Brennmaterial zu diesem Zwecke darstellen, stammt nicht von Dass nicht alle stickstoffhaltigen Nahrungsbestandtheile, nicht lle diejenigen unter ihnen, welche wirklich verdaut und resorbirt plastische Nährstoffe sind, ist leicht bewiesen; Kaffein, Theein, sten stickstoffhaltigen Alkaloide sind offenbar Gifte, obwohl es gen gab, welche dem Stickstoffgehalt und dem häufigen Genuss e die erstgenannten Stoffe zu Nährstoffen zu stempeln und in eine mit den Eiweissstoffen zu werfen, nicht Anstand nahmen. Kurz,

es ist entschieden unrichtig, Gewebebildung und Wärmeerzeugung a zwei selbständige Glieder des Ernährungschemismus einander gege überzustellen, und dem entsprechend auch das Ernährungsmaterial zwei scharf von einander getrennte Classen, von denen jede ausschlies lich dem einen oder dem anderen Zwecke dienen soll, einzutheilen, dab aber solche Processe, wie die Secretbildung, als Glieder des Ernährung processes gar nicht in Rechnung zu bringen, solche Stoffe, welche b letzterem bedingend eingreifen, in dieser Beziehung nicht als Nährstof gelten zu lassen, die Mineralstoffe endlich, welche zu integrirenden El menten aller Gewebe und Säfte werden, gar nicht zu berücksichtige Ein Beispiel genügt, das Unhaltbare einer solchen schroffen Classific rung zu versinnlichen. Die Fette zählen zu den Respirationsmitteln, un doch ist das Fett einer der wesentlichsten Bestandtheile des lebensth tigsten aller Gewebe, der Nerven, doch ist keine Gewebsbildung, kein elementare Zellenproduction ohne Concurrenz von Fetten, die in keine „Plasma" fehlen, möglich; ein grosser Theil des vom Darmkanal au aufgenommenen Fettes wird direct im Chylus zur Bildung von Zelle aus denen die für den Stoffwechsel so wichtigen Blutzellen hervorgehe verwendet u. s. w.

Die Aufgabe, um deren Lösung es sich hier handelt, ist, wie e wähnt, eine doppelte. Was die erste, die Bestimmung, wie weit der B griff Nährstoff auszudehnen ist, betrifft, so scheint uns dieselbe von d Umfangsbestimmung des Begriffes Ernährung abzuhängen, oder, richti gesagt, damit zusammenzufallen. Eine Beschränkung desselben auf d Production (Wachsthum) und Reproduction der stickstoffhaltigen Gewebs elemente ist eben so einseitig, als wenn man z. B. die Function der Leb ausschliesslich in der Bildung von Zucker sucht. Die Ernährung erstrec sich über alle Gewebe des Organismus, über alle, organische wie ano ganische, chemische Bestandtheile derselben; die Ernährung des Knochen besteht nicht allein in der Neubildung seines leimgebenden Intercellular stoffes, sondern ebenso wesentlich in der Zufuhr der in demselben abge lagerten Mineralstoffe, Kalksalze u. s. w. Bei allen Geweben besteht ei constanter wichtiger Theil der Ernährung in der Versorgung derselbe mit gewissen Mengen Wassers, welche zu ihrem Bestehen und zu ihre regelrechten Thätigkeit unumgänglich nothwendig sind. Der Begriff de Ernährung darf ferner unseres Erachtens nicht auf die festen Gewebe allein beschränkt werden; man muss auch von einer Ernährung alle derjenigen Säfte reden, welche als solche im Organismus irgend eine physiologischen Dienst verrichten. Das Blut, welches die Ernährung de ganzen Körpers vermittelt, muss selbst ernährt werden und zwar sei Plasma, wie von diesem aus seine Gewebselemente, die Blutzellen; e ist aber auch die Lieferung der Materialien für die Secrete an die Drüse ein Ernährungsprocess, wie die Lieferung des Muskelplasmas an de Muskel. Die Milch, obwohl sie nach aussen abgeschieden wird, ist ei Secret, kein Excret, weil sie zwar dem Organismus, der sie bildet, kein Dienste leistet, wohl aber dem gleichsam noch als zugehörigen Theil de mütterlichen Organismus zu betrachtenden kindlichen Organismus; e

aber unzweifelhaft, dass die Bildung der Milch mit demselben ein Ernährungsprocess bezeichnet werden muss, als z. B. die r festen Placentargewebe, oder die Ernährung des fötalen et aus dem mütterlichen in der Placenta. Begreiflicherweise einer Ernährung der Excrete keine Rede sein; die Excrete, als räsentant der Harn zu nennen ist, sind keine Bestandtheile inus, sie sind „todte" Bestandtheile der Aussenwelt, todte Ernährung des Lebendigen.

Dieser weiten Fassung des Begriffes Ernährung gestaltet sich Begriff der Nahrungsstoffe entsprechend umfangreich. Wir nselben folgendermaassen definiren zu müssen: Nahrungsstoffe jenigen organischen und anorganischen chemischen Elemente dungen der Aussenwelt, welche in die Säftemasse des Orgaändert oder unverändert aufgenommen, entweder direct und zu integrirenden Bestandtheilen desselben werden, oder nach chemischen Umwandlungen im Blute solche Modificationen, oder Zersetzungsproducte liefern, welche zu Elementen der Theile des Körpers, seiner Gewebe oder Säfte werden, oder che, welche nur mittelbar an der Ernährung Theil haben, d. h. zu Elementen der Gewebe zu werden, durch ihre physikalchemischen Eigenschaften Bedingungen für den normalen Abder Ernährungsvorgänge liefern. Welche chemischen Stoffe in ne Nahrungsstoffe sind, werden wir im folgenden Paragraphen chweisen; es sind einerseits anorganische Stoffe, einfache und gesetzte Verbindungen und ein einziges chemisches Element, Lungen in's Blut tretende Sauerstoff, welcher vor allen andevon Nahrungsstoffen, welche wir in der Definition zuletzt beben, repräsentirt, andererseits organische Stoffe und zwar hohe plexe, stickstoffhaltige und stickstofffreie, da der Organismus ist, seine organischen Bestandtheile sich selbst aus einfachen oder deren niedrigsten Verbindungen zusammenzusetzen. Der per des Muskels kann nicht aus Kohlenstoff, Wasserstoff, Stickstoff und Schwefel ernährt, d. h. neugebildet werden, sondern er präformirt in's Blut gelangenden eiweissartigen Substanz. ass der einzelnen Nahrungsstoffe ist nicht auf einfachem Wege n und erlangt worden; es reicht dazu weder die Analyse der n eingeführten Nahrungsmittel, noch die experimentelle Erforjenigen Stoffe, welche aus ihnen in das Blut übertreten, noch ass der chemischen Elemente des Organismus, seiner Gewebe für sich aus. Auf dem ersten Wege, der Analyse der Ingesta, nicht einmal Verdauliches und Unverdauliches scheiden, auf en finden wir zwar alle Stoffe, welche ins Blut vom Darme aus , können aber nicht entscheiden, welche von ihnen zur Ernahandelt, welche als unbrauchbar zersetzt oder unzersetzt elimin; die Untersuchung der chemischen Constitution der Gewebe icht unmittelbar die Stoffe der Aussenwelt erkennen, aus denen Unterhalt beziehen; elastisches Gewebe wird nicht mit elasti-

schem Gewebe ernährt, letzteres ist kein Nahrungsstoff, sondern unverdaulich. Es ist zur Erkenntniss der Nahrungsstoffe unerlässlich, alle drei der genannten Forschungswege zugleich zu betreten, vor Allem aber auch in die Werkstätte der Ernährung, das kreisende Blut, einzudringen; und zwar genügt keineswegs eine sorgfältige Ermittelung der Bestandtheile des Blutes, sondern es sind die chemischen Processe in demselben, an welchen wir Belehrung zu schöpfen haben. Es gilt, jeden vom Darm aus in's Blut tretenden Stoff Schritt für Schritt auf seinem Wege, Stufe für Stufe bei seinen Umwandlungen zu verfolgen, um sein endliches Schicksal zu erfahren, um zu sehen, ob und in welcher Weise er zur Ernährung verbraucht wird, in welche Gewebe oder Säfte und in welcher Form er in diese übergeht, ob und wie er bedingend in die Ernährungsmetamorphosen anderer Stoffe eingreift. Auf diese Weise gelangen wir zu einer exacten Kenntniss der Nahrungsstoffe; wir werden alle diejenigen Bestandtheile der Nahrung als solche erkennen, für welche wir vom Darm aus eine ununterbrochene Brücke durch das Blut hindurch bis zu einem Gewebselement bauen können. Diese ideale, vollendete physiologische Erkenntniss ist bis jetzt nur theilweise erreicht; von den organischen Nahrungsstoffen, den wichtigsten von allen, ist es noch kein einziger dessen Ernährungsschicksale so vollkommen erforscht wären. Ueberall fehlen Mittelstufen, oder auch einzelne Endglieder, und manche Pfeiler jener Brücke sind nur Hypothesen. Allein trotz dieser Lücken reichen unsere jetzigen Kenntnisse wenigstens aus, alle Stoffe zu bezeichnen welche überhaupt zur Ernährung dienen, und für die Mehrzahl derselben auch näher die Art ihrer Bestimmung und in mehr weniger genauen Umrissen die Vorgänge, welche sie zu derselben führen, anzugeben. Da die Eiweisskörper, um ein Beispiel anzuführen, Nahrungsstoffe sind, stehen über allem Zweifel, trotzdem, dass wir noch nicht im Stande sind, die Schicksale eines jeden im Blute, und die Modificationen derselben, welche endlich den Geweben einverleibt werden, genau zu erkennen; wir müssten sie dazu rechnen, und wenn wir weiter nichts wüssten, als dass in allen Geweben und Säften Eiweisskörper oder solche Stoffe, deren nahe Verwandtschaft uns die Chemie lehrt, vorkommen, wenn uns das physiologische Experiment nur lehrte, dass ohne Zufuhr von Albuminaten die Fortdauer des Stoffwechsels, die Ernährung unmöglich ist.

So viel im Allgemeinen von den Nahrungsstoffen, wir zählen sie im Folgenden auf; ihre specielle Bedeutung als solche, wie ihre Ernährungsschicksale werden theils die späteren Erörterungen darthun, theils sind sie schon in der Lehre vom Blut und den Verdauungssecreten angedeutet.[1]

[1] Im Allgemeinen vergleiche besonders: FRERICHS a. a. O. pag. 667—734; LEHMANN a. a. O. Bd. III. pag. 237—283; MOLESCHOTT, *Physiologie der Nahrungsmittel.* Darmstadt 1850, 2. Aufl. Giessen 1859; DONDERS, *die Nahrungsmittel*, deutsch von BUSCH RATH 1853.

DIE NAHRUNGSSTOFFE.

§. 59.

Die organischen Nahrungsstoffe. Unter diesen stehen die eissartigen Körper (Proteinstoffe) obenan; diese sind es, welche Zeit lang allein den Titel: plastische Nahrungsstoffe führten. Es keinen thierischen Organismus, welcher ohne Zufuhr derselben hen kann; alle die unendlichfachen Nahrungsmittel, auf welche der uct die verschiedenen Thiergattungen anweist, enthalten Albuminate. bilden einen wesentlichen Bestandtheil des ersten Bildungsmaterials Thierkörpers, des Eidotters, ebenso bei dem Menschen und den thieren des ersten Ernährungsmaterials nach der Trennung vom rlichen Organismus, der Milch. Die verschiedenen Arten der Proörper, welche die Chemie unterscheidet, sind sämmtlich Nahrungs-, und zwar ebensowohl im löslichen, als im unlöslichen, geronnenen nde. So weit wir bis jetzt die Constitution dieser Körper kennen, rscheiden sie sich von einander hauptsächlich nur durch unwesent- Eigenschaften, während ihre wesentlichen chemischen Eigenschaf- und, wie es scheint, auch ihre atomistische Zusammensetzung die- n sind, oder, was die letztere betrifft, nur wenig differiren; wir en ferner, dass die geronnenen Modificationen der Proteinkörper von löslichen Mutterstoffen durchaus nicht wesentlich verschieden sind, auch der Uebergang ersterer in letztere nicht als einfaches Festwerzu betrachten ist, sondern mit gewissen chemischen Umwandlungen in Hand geht. Bestätigt sich die neuere, hauptsächlich auf gewisse etzungsweisen dieser Stoffe gegründete Ansicht, dass es nicht einfache tanzen, sondern Gemenge oder chemische (gepaarte oder salzartige) indungen mehrerer Stoffe sind, so lässt sich mit Bestimmtheit voraus-n, dass sämmtlichen Proteinkörpern, Albumin, Fibrin, Casein, Globu- Syntonin u. s. w. eine und dieselbe wesentliche Substanz zu Grunde , unter der wir uns freilich nicht mehr das MULDER'sche Protein vor-n dürfen; diese Grundsubstanz ist dann höchst wahrscheinlich in verschiedenen Eiweisskörpern mit verschiedenen Nebenverbindungen rlingen?) gemengt oder verbunden, durch deren Natur und etwaige vandlungen die abweichenden Eigenschaften der einzelnen Arten so-l, als der löslichen und unlöslichen Modificationen bedingt sind. Wir en hier nicht näher auf diese chemischen Verhältnisse eingehen; wir en dieselben nur angedeutet, weil durch sie erklärlich wird, dass che-ch so nahe verwandte Substanzen auch nahezu gleichen physiologischen th als Nahrungsstoffe besitzen, einander vollständig vertreten können. Organismus ist im Stande, aus jedem derselben, mag er aus dem Pflan- oder Thierreiche stammen, im geronnenen oder löslichen Zustande geführt werden, sich alle diejenigen seiner integrirenden Gewebs- und lemente zu schaffen, welche überhaupt aus Eiweisskörpern hervorhen; dies sind nicht allein die Eiweisskörper des Blutes, der Muskeln etc.,

sondern auch die Abkömmlinge solcher Körper, welche die sogenannten Horngebilde und leimgebenden Gewebe constituiren. Dass es zur Ernährung der letzteren nicht der Einführung leimgebender Gewebssubstanzen von aussen bedarf, zeigt am besten der Prototyp der Nahrung, die Milch, welche keinen solchen Stoff enthält, deren Proteinkörper, das Casein und Albumin, allein ausreichendes Material für das intensive Wachsthum der aus Proteinkörpern verschiedener Art, leimgebendem und Horngewebe bestehenden Theile des kindlichen Körpers liefert. Es werden offenbar alle die verschiedenen Proteinkörper, sobald sie durch die Verdauungssäfte in die sogenannten Peptone verwandelt und in die Säfte übergeführt sind, in eine und dieselbe Modification umgewandelt, ohne dass es etwa dazu beträchtlicher chemischer Umsetzungen bedürfte; aus dieser einen Modification erzeugen die chemischen Vorgänge im Centralheerd des Stoffwechsels, im Blute, und andererseits in den überall thätigen Zellen wiederum die verschiedenen Eiweissstoffe, welche integrirende Elemente des Thierkörpers sind, sowohl das Fibrin und den rothen Zelleninhalt des Blutes, als das Syntonin der Muskeln u. s. w. Man hat früher dem Leim einen hohen Werth als Nahrungsstoff beigemessen, weil er leicht und schnell verdaut und in grossen Mengen resorbirt wird, ohne mit den Excreten wieder als Leim ausgeschieden zu werden; man hat bereits demselben seine specielle Ernährungsbestimmung als Material zu Zellmembranen anweisen zu müssen geglaubt. Allein wenn schon nach neueren Versuchen die Bedeutung des Leims als Nahrungsstoff überhaupt in ein sehr zweifelhaftes Licht gerathen ist, so muss jene hypothetische Verwendung desselben entschieden in Abrede gestellt werden. Erstens enthält das Blastem, in welchem Zellen entstehen, nie Leim, oder es ist wenigstens darin nicht nachweisbar, zweitens besteht keine Zellmembran im Organismus aus leimgebender Substanz und verwandelt sich nie in dieselbe. Alle leimgebende Substanz im Organismus ist Intercellularsubstanz, die des Bindegewebes, wie des Knochens und Knorpels, wird aber jedenfalls auch hier nicht präformirt als solche aus dem Blute abgegeben, sondern entsteht erst an Ort und Stelle durch chemische Metamorphose eiweissartiger Substrate. Es ist indessen die Rolle der dem Organismus von aussen zugeführten eiweissartigen Nahrungsstoffe im thierischen Haushalt nicht blos auf die Reproduction der eiweissartigen und leimartigen Bestandtheile der Gewebe und Säfte reducirt. Die Proteinkörper gehen an manchen Orten und unter gewissen Umständen Metamorphosen ein, durch welche Körper ganz anderer chemischer Constitution aus ihnen hervorgehen. So ist jetzt zur Gewissheit erhoben, dass die Albuminate in Fett sich umsetzen können und zwar unter Verhältnissen, welche als physiologische bezeichnet werden müssen, nicht blos unter pathologischen, sich wirklich in Fett umsetzen. So haben wir ferner schon oben angedeutet, dass der im Organismus selbst entstehende Zucker möglicherweise Spaltungsproduct eines Eiweisskörpers ist, u. s. w. Kurz die Albuminate greifen in mannigfacher Weise durch mannigfache chemische Metamorphosen in den Chemismus der Ernährung ein, wie aus späteren Betrachtungen speciellen

:hten wird. — Die in den Darmkanal eingeführten Eiweissstoffe stets eine geringe Menge innig mit ihnen verbundener Mineral-ltheile (besonders Alkali und Phosphate) mit sich in die Säftemasse welche eben so nothwendig für das Bestehen der Proteinkörper, deren Rolle im Ernährungschemismus zu sein scheinen; ein Theil darfs an Mineralbestandtheilen für den Organismus wird somit lurch Eiweissstoffe gedeckt.

e zweite wichtige Classe der organischen Nahrungsstoffe bilden te. Die Zufuhr derselben von aussen ist wenigstens bei den höher rten Thieren ein eben so nothwendiges Postulat für den Ernäh-ocess, als die der Eiweissstoffe. Wir haben bereits im allgemeinen e verschiedenen wesentlichsten Verwendungen von Fetten im Or-s angedeutet, die einseitige Auffassung derselben als Brennma-tschieden zurückgewiesen; dieser Fettbedarf muss entschieden ens zum grössten Theil von der Aussenwelt entlehnt werden, ch die Fähigkeit des Organismus aus anderen organischen Stoffen, dere aus Eiweisskörpern Fett zu erzeugen, jetzt als unzweifel-atsache zu betrachten ist. Um die hohe Bedeutung der Fette ungsstoffe zu erweisen, appelliren wir wiederum an den con-Fettreichthum der normgebenden Ernährungsmischungen, der id des Eidotters. Die Fette, welche vom Darmkanal aus in die ergehen, sind bekanntlich nicht einfache Substanzen, sondern ungen einer Säure mit einer sogenannten Halidbasis, dem Lipyl-elches bei seiner Abscheidung von der Fettsäure sich in Glycerin elt. Ein Theil der Fette wird unverändert von den Säften ge-ein anderer Theil der Fette dagegen wird theils schon im Chylus te, theils nach seiner Ausscheidung aus ihnen in den Geweben n auf mehrfache Weise verändert. Mikroskop und Chemie zeigen on, dass die massenhaften, von den Wurzeln der Chylusgefässe enen Fette auf ihrem Wege bis zum Blute als solche zum gröss-l verloren gehen, in anderer Constitution in die Bildung der ogischen Elemente des Chylus und des Blutes eingehen. Wir ferner mit Bestimmtheit, dass die erste Metamorphose eines ler resorbirten Fette innerhalb der Säfte in einer Zerlegung der-n ihre näheren Bestandtheile, Fettsäure und Halidbasis, und erbindung der Fettsäure mit Alkali (Verseifung) besteht. Die n Umwandlungen jedes dieser Bestandtheile sind nur unvoll-und hypothetisch eruirt, wie wir später sehen werden. Wie in die Säftemasse aufgenommenen und von ihr unverändert en Fette als solche durch die Membranen der Saftbehälter hin-die Parenchyme und Gewebselemente der verschiedenen Organe ders abgesetzt werden, ist eine Frage, die jetzt noch nicht be-beantwortet werden kann. Während man bis vor Kurzem alle thierischen Geweben durch Mikroskop und chemische Unter-nachweisbaren Fette ohne Bedenken als direct aus dem Blute irt betrachtete, z. B. ebensowohl den Fettinhalt der Zellen des ebes, als die Milchkügelchen in den Milchdrüsenzellen, die Fett-

tröpfchen in den Leberzellen, oder Talgdrüsenzellen unmittelbar aus dem Blute in die genannten Theile herüberwandern liess, neigen jetzt seit dem Nachweis der Möglichkeit und des factischen Vorkommens einer Fettmetamorphose der Albuminate die Meisten zu der gegentheiligen Ansicht, dass alle jene Gewebsfette in dem betreffenden Elemente endogen aus Albuminaten gebildet sind, um so mehr, als bei dieser Annahme zugleich das Räthsel, durch welche Mittel die der fraglichen Wanderung von Fetten durch Gefässwandung und Zellmembranen entgegenstehenden physikalischen Schwierigkeiten beseitigt werden, gänzlich wegfällt. Mit der Annahme einer so verbreiteten, regelmässig stattfindenden Neubildung von Fetten im Organismus tritt freilich eine beträchtliche Reduction der früher überschätzten Vielseitigkeit der Verwendung der von aussen aufgenommenen Nahrungsfette ein.

Die dritte Classe der organischen Nahrungsstoffe wird der gleichen Anzahl von Sauerstoff- und Wasserstoff-Atomen wegen mit dem Namen „Kohlenhydrate“ in der Chemie belegt, ohne dass mit diesem Namen etwa eine Auffassung dieser Stoffe als Verbindungen von Kohlenstoff mit Wasser bezeichnet werden soll. Nicht alle der in diese chemische Classe gehörigen Stoffe, selbst nicht alle der mit der Nahrung in dem Darmkanal eingeführten Substanzen der Art, sind Nahrungsstoffe. Wir werden unten beweisen, dass höchst wahrscheinlich die massenhaft von Menschen und Thieren aufgenommene Cellulose, wenn auch nicht, wie früher allgemein angenommen wurde, gänzlich unverdaulich ist, doch jedenfalls nur in sehr beschränktem Maasse, vielleicht nur bei einzelnen Thieren in etwas weiterem Umfang der Verdauung und Aufsaugung unterliegt, dass der Gummi höchst wahrscheinlich aus der Liste der Nahrungsstoffe gestrichen werden muss. Es kommen also eigentlich nur Stärkmehl und Zucker als Nahrungsstoffe in Betracht; streng genommen sogar lediglich der Zucker, da das Stärkmehl im Darm nicht als solches in die Säfte übergeht, sondern nur nach vorläufiger Umwandlung in Zucker. Wir können demnach hier unsere Betrachtungen auf den Zucker beschränken, wenn wir festhalten, dass derselbe theils präformirt als Rohr- oder Krümelzucker in den Darm gelangt, theils in diesem erst aus dem mit den vegetabilischen Nahrungsmitteln in grossen Mengen eingeführten Amylum durch die Verdauungssäfte erzeugt wird. Dass der Zucker Nährstoff ist, lehrt wiederum die Analyse von Milch und Ei, es geht aber auch aus der Thatsache hervor, dass der grösste Theil des ganzen Darmrohrs fähig ist, durch das Secret seiner eigenen oder seiner Anhangsdrüsen Amylum in Zucker umzuwandeln, dass mithin insbesondere bei Pflanzenfressern und Omnivoren eine reichliche Zuckerbildung in der Leibeshöhle selbst stattfindet. Freilich ist auf der anderen Seite die unbedingte Nothwendigkeit der Zufuhr von Zucker aus der Aussenwelt ins Blut einigermaassen in Frage gestellt mit dem Nachweis, dass der Organismus in sich selbst, und zwar in der Leber, stätig beträchtliche Mengen von Zucker erzeugt und dem Blute zur Verwendung übergiebt. Die specielle Bedeutung des Zuckers als Nahrungsstoff zu definiren, besitzen wir noch nicht ausreichende Unterlagen-

Wir wissen, dass Zucker als solcher ins Blut aus dem Darm in nicht so geringen Mengen übergeht, als man vor Kurzem geneigt war anzunehmen, aber auch nicht in so beliebigen Mengen, dass etwa, wie man früher annahm, alle eingeführten Zuckermengen ohne Weiteres aufgenommen würden. Der grösste Theil des resorbirten Zuckers unterliegt im Blute einer Reihe chemischer Umsetzungen, deren Anfang bei einem grossen Theile des im Darm aus Stärkmehl gebildeten und des von aussen eingeführten Zuckers bereits im Darm vor sich geht; es werden aus Zucker gewisse Säuren gebildet, wie wir unten erläutern werden. Ob der Zucker einfach durch allmälige Oxydation zu Kohlensäure und Wasser verbrennt, in welcher Weise die Zwischenglieder des Oxydationsprocesses in den Ernährungsprocess eingreifen, sind noch schwebende Fragen. Die verschiedenen Arten des Zuckers, welche die Nahrungsmittel enthalten, können wohl in Bezug auf ihren Nährwerth für physiologisch identisch gelten; Rohrzucker wird im Darme erst in Krümelzucker umgewandelt.

§. 60.

Die anorganischen Nahrungsstoffe. Unter denjenigen anorganischen Verbindungen, welche nothwendig von der Aussenwelt fortwährend dem Organismus in bestimmten Mengen zugeführt werden müssen, wenn der Ernährungsprocess in seinem normalen Gleise bleiben soll, nimmt das Wasser die erste Stelle ein. Der Reichthum aller thierischen Gewebe und Säfte an Wasser, die in die Augen fallenden täglichen Verluste des Organismus an Wasser durch die Excrete der Nieren-, Lungen- und Hautdrüsen, lehren zur Evidenz den hohen Werth dieser Flüssigkeit als Nahrungsstoff. Will man den Werth eines Nahrungsstoffes nach der physiologischen Wichtigkeit der aus ihm hervorgehenden Elemente des Organismus taxiren, stellt man in diesem Sinne die Albuminate als wesentliche Grundlage der lebensthätigsten Gewebe hoch, so muss man das Wasser in Betracht der unendlich mannigfachen wichtigen physiologischen Dienste desselben höher als alle taxiren. Ohne Wasser ist kein Chemismus im Körper, keine vitale Action irgend eines Gebildes möglich. Das Wasser bildet daher einen wesentlichen Bestandtheil aller Nahrungsmittel, die animalischen wie die vegetabilischen enthalten denselben in verschiedenen Mengenverhältnissen. Die im Wasser lebenden Thiere nehmen mit jeder Nahrung eine gewisse Quantität des sie umgebenden Mediums in sich auf; die Mehrzahl der übrigen Thiere beschränkt sich auf die Aufnahme des in den organischen Nahrungsmitteln eingeschlossenen Wassers, der Mensch und viele höhere Thiere nehmen ausserdem als „Getränk" Wasser, welches entweder nur geringe Mengen von Mineralbestandtheilen, oder auch organische Stoffe gelöst oder suspendirt enthält, zu sich.

Der Organismus bedarf endlich zur Ernährung einer Anzahl anorganischer Salze, welche theils zu integrirenden Bestandtheilen des-

selben werden, theils mittelbar durch ihre Gegenwart im Blute, physikalischen und chemischen Eigenschaften in dem Ernährungspr eine Rolle spielen. Es gehören hierher die Verbindungen von Kali Natron mit Chlor, Kohlensäure und Phosphorsäure, die Verbindu von Kalk und Talkerde mit Phosphorsäure und Kohlensäure, en gewisse Verbindungen des Eisens, Kieselerde und Fluorcalcium. schon auf empirischem Wege dargethan, dass es keine salzfreie Nah giebt; alle organischen Nahrungsmittel enthalten chemisch und m nisch gebunden die genannten Mineralbestandtheile, mit den we lichsten „histogenetischen" Nährstoffen, den Albuminaten, sind Anzahl Mineralbestandtheile unzertrennlich verbunden, welche wendig mit diesen in die Säftemasse übergehen müssen. Wir sind auch im Stande, die mannigfachen, weitgreifenden Ernährungsschi der einzelnen anorganischen Verbindungen theilweise zu bezeichnen wissen z. B., dass die Kieselerde und das Fluorcalcium nur seh schränkte Verwendung finden, nur zur Ernährung weniger Gewebe denen sie mechanische Dienste leisten, gebraucht werden, dass abe Zufuhr phosphorsaurer Erden nicht allein nöthig ist, um das ganische Gerüste der Knochen zu bilden und zu ernähren, son auch, weil kein plastischer Process, keine Zellenproduction ohne currenz dieser Salze vor sich geht; wir können mit Bestimmthei haupten, dass die Salze nothwendig sind für das Zustandekomme endosmotischen Vorgänge im Organismus, welche den Ernährung kehr zwischen Blut und Geweben vermitteln u. s. w. Der Bedar Organismus an Salzen ist ein geringer, weit geringer als an organis Nahrungsstoffen; die Zufuhr von Mineralbestandtheilen durch S und Getränk, die Grösse der Resorption derselben vom Darm aus steigt in der Regel den Bedarf bei weitem, so dass grosse Uebersch der nothwendigen Salze im Verein mit den nicht zur Ernährung die den zufällig aufgenommenen Mineralkörpern mit den Excreten ent werden.

DIE NAHRUNGSMITTEL.

§. 61.

Wir haben in den letzten Paragraphen die einfachen Stoffe bez net, welche die nothwendigen Substrate der Ernährung sind; es daraus hervor, dass Nahrungsmittel nur solche natürliche oder künst Mischungen sein können, welche einzelne, mehrere oder alle jene n wendigen Elemente, welche von Mensch und Thieren nicht isolirt chemisch rein in den Darmkanal aufgenommen werden, enthalten. E man zu einer tieferen Einsicht in das Wesen des Stoffwechsels gel war, hat man viele falsche Ansichten über den Begriff Nahrungsm und den Nutritionswerth einer bestimmten, zur Nahrung dienenden S

gestellt, viele irrationelle Versuche auf irrige Voraussetzungen nommen, Irrthümer, welche der Physiologie und insbesondere chen Diätetik viel Unheil gebracht haben, deren tiefgreifende zum Theil noch heutzutage den Angriffen der geläuterten phyen Erkenntniss trotzen. Ausgehend von der aprioristischen lass die Albuminate κατ' ἐξοχήν Nahrungsstoffe seien, und zum atze der verbrauchten Gewebselemente ausreichen, hat man ge Zeit ausschliesslich mit Eiweiss gefüttert, und sich gewun- diese höchste Potenz des Nährstoffes doch auf die Dauer die g nicht im normalen Gange erhält; ja, man hat Thiere lange hliesslich mit Leim oder gar mit Zucker gefüttert, ohne sich mtheit vorauszusagen, dass eine tödtliche Störung des Stoff- die absolut nothwendige Folge dieser einseitigen Zufuhr sein ir sind jetzt eines Besseren belehrt, wir wissen, dass ein Nah- el in dem umfassenden Sinne, dass es als alleinige Zufuhr die g unterhalten kann, nur eine solche Mischung ist, welche alle enannten einfachen Nährstoffe, d. h. also einen Eiweisskörper, rke oder Zucker, Wasser und die bezeichneten Salze in dem tsprechenden Mengenverhältnissen, allein oder auch neben unen Stoffen, sobald letztere nicht die Nahrungsstoffe von den gsmitteln und Resorptionsapparaten absperren, enthält. Das r solchen Mischung ist die Milch, deren erschöpfenden Nutri- die Thatsache lehrt, dass der Mensch als Säugling jahrelang nliesslicher Milchdiät nicht allein fortbesteht, sondern genügen- ial zu der reichlichen Gewebebildung des kindlichen Wachs- . Die Milch enthält alle Ernährungssubstrate, enthält dieselben en Mengen, deren Zweckmässigkeit für die Ernährung nicht erweisen, aber von teleologischem Standpunkt aus so ein- ist, dass man ohne Weiteres die Proportionen der Milchbe- e als die Normalmischung der Nährstoffe betrachtet; sie enthält iese Stoffe in der geeignetsten Form (gelöst oder in feinen n [Fett] suspendirt) für die Einwirkung der Verdauungsmittel lie Resorption. Auf gleicher Stufe mit der Milch stehen die iten des Eies als Nahrungsmittel und zwar aus denselben

In dem Eisecret vereinigt der mütterliche Organismus ein depot, welches bei der Mehrzahl der Thiere zur Anlage und gen Entwickelung eines Organismus ausreicht, welches daher eschaffen ist, dass es, vom Darmkanal aus aufgenommen, den gsbedarf vollständig deckt. Die Mischungsverhältnisse beider r Flüssigkeiten dürfen indessen nicht so allgemein als absolut en für die Nutrition erklärt werden, wir müssen uns erinnern, le von Natur aus nur für beschränkte Lebensperioden als Bild nd Nahrungsmaterial bestimmt sind, und zwar für die fötale frühe kindliche Lebensperiode, in welchen der Ablauf der rocesse nicht derselbe ist, wie in späteren Perioden, in welchen tief in den Stoffwechsel eingreifenden physiologischen Vorgänge beträchtliche qualitative und quantitative Differenzen in Vergleich

mit denen des erwachsenen Organismus zeigen. Es muss daher i
Frage gestellt werden, ob diejenige Mischung, welcher für die Bilde
und erste Ernährung des kindlichen Körpers eine unbedingte Vol
kommenheit zugesprochen werden muss, ebenso vollkommen auch d
Forderungen des erwachsenen Organismus adäquat ist. Wir müs
uns ferner erinnern, dass der Name Milch nicht eine Flüssigkeit v
unveränderlicher Zusammensetzung bezeichnet; die chemische Ana
hat bei den verschiedenen Säugethiergattungen mehr weniger erhebl
Abweichungen der relativen Mengen der einzelnen Elemente nach
wiesen, so dass keinem Zweifel unterworfen ist, dass Thiere von v
schiedener Organisation im Anfange des Extrauterinlebens auch v
schiedene Mischungsverhältnisse jener Nährflüssigkeit erfordern, ebe
wie die Verhältnisse der nährenden Bestandtheile in den Subst
welche der Instinct dem Thiere später zuweist, offenbar bei verw
denen Species verschieden sind, ebenso wie ferner die Zusammens
der Eiflüssigkeit bei jeder Thierart etwas verschieden ist, und
diese specifische Beschaffenheit jedenfalls die wesentlichste Bed
der Production eines Individuums von specifischer Organisation
Wir können daher der menschlichen Milch nur für den Menschen,
Pferdemilch nur für das Pferd die Bedeutung einer idealen Nutri
mischung einräumen; dass indessen zur Ernährung des Menschen
Kuhmilch ausreicht und geeigneter ist, als jede andere Nahrung, a
diesen Zweck zu erfüllen, hat die Erfahrung gelehrt. Nicht selte
auch das Blut als vollkommenes Nahrungsmittel neben Milch und
stellt, dies dünkt uns jedoch eine Ueberschätzung, entsprung
dem erklärlichen, aber irrigen Vorurtheile, dass das Blut dem Bl
leichtesten die zu allen seinen Functionen, also insbesondere zur E
rung nöthigen Ersatzmittel darbieten müsse, unterstützt durch
frühere Axiom, dass der Nahrungswerth einer Substanz ausschli
von ihrem Gehalt an Albuminaten abhänge, zu diesem in geraden
hältnisse stehe. Wenn auch Natur und Menge der Proteinsubst
im Blute, sowie der Salze desselben den Ansprüchen an eine Nutri
mischung im erörterten allgemeinen Sinne entsprechen, so widers
denselben die grosse Armuth des Blutes an Fetten und Kohlenhyd
deren Bedarf wenigstens bei einem höher organisirten Thiere
kaum auf ein solches Minimum reducirt ist, dass das Blut, s
in beträchtlichen Mengen genossen, der Deckung derselben
wachsen wäre.

Es ist für die Oekonomie der Natur, wie ohne weitere Erört
einleuchtet, ein Umstand von unendlicher Wichtigkeit, dass die
rungsbedürfnisse der zahllosen Thiergattungen nicht dieselben
dass es nicht für alle ein einziges gemeinsames Nahrungsmittel
und geben kann. So gering die Zahl der allen gemeinsamen Nahr
stoffe, so zahllos sind die Nahrungsmittel, welche diese Stoffe en
aus welchen sie von den Thieren gewonnen werden können. Es
vielleicht wenige Erzeugnisse der „organischen Natur", aus w
nicht irgend ein Thier einen, mehrere oder alle Ersatzmittel für

Stoffwechsel schöpfte, aufzufinden sein. So wesentlich verschieden ein Getreidekorn und thierische Muskeln organisirt sind, so bedarf es doch nur geringer Modificationen der Einrichtung des Verdauungsapparates bei einem Granivoren und einem Carnivoren, damit der eine aus diesen, der andere aus jenem dieselben Ernährungssubstrate, Albuminate, Fett, Kohlenhydrate, Salze und Wasser gewinnt, der eine in dieser, der andere in jener durch seine Organisation gebotenen Proportion. Der früher urgirte strenge Unterschied zwischen der Ernährung eines Fleischfressers und eines Pflanzenfressers ist gefallen, seitdem die Chemie die Identität oder nächste chemische Verwandtschaft der wesentlichsten Gewebs- und Saftelemente in Thieren und Pflanzen erwiesen hat, seitdem wir wissen, dass alle Eiweisskörper höchst wahrscheinlich dieselbe Dignität als Nahrungsstoffe besitzen, aus Eiweiss und Casein ebensogut wie aus Legumin und Pflanzenfibrin das Blut sein eiweissartiges Bildungsmaterial beziehen kann. Die identische chemische Constitution des Blutes und der Gewebe bei allen Wirbelthieren müsste uns selbst ohne jede nähere Kenntniss der in den verschiedenen Nahrungsmitteln enthaltenen chemischen Bestandtheile nothwendig zu dem Schlusse führen, dass aus allen, auch den scheinbar differentesten Nahrungsmitteln, doch immer nur dieselben einfachen Nährstoffe bereitet oder ausgezogen werden müssen. Ausser den Eiflüssigkeiten und der Milch gibt es keine einzige unter den mannigfachen, zur Nahrung dienenden animalischen und vegetabilischen Substanzen, welche alle Nahrungsstoffe zugleich in dem geeigneten Zustande der Lösung und so geeigneten Mengenverhältnissen, frei von jeder fremden unverdaulichen oder im Blute zur Ernährung unbrauchbaren Beimengung enthielte. Die meisten sind Gemische verdaulicher und unverdaulicher Stoffe, in vielen überwiegen sogar letztere, und die Nährsubstanzen sind nur in geringer Menge beigemengt oder eingeschlossen. Sehr häufig treffen wir in den verbreitetsten Nutritionsmitteln das ungünstige Verhältniss, dass unbrauchbare, in den Digestionssäften sogar unlösliche Stoffe Formelemente bilden, in deren Innerem die Lösungen der resorbirbaren Stoffe oder diese im festen Zustande enthalten sind. Die Cellulose der Pflanzenzellen ist, soviel wir wissen, für die meisten Thiere unverdaulich oder wenigstens sehr schwer verdaulich; sie bildet aber als Zellmembran in den vegetabilischen Nahrungsmitteln Hülsen für den verdaulichen Zelleninhalt, welcher demnach aus seinen Hüllen im Darmkanal befreit werden muss, um zur Verdauung und Aufsaugung zu kommen. Das Fleisch, der Repräsentant der animalischen Nahrungsstoffe, enthält neben den Muskelfasern und deren Sarkolemma, in Zellen eingeschlossenes Fett, Nervengewebe, Gefässe, Bindegewebe mit elastischem Gewebe und einen parenchymatösen Saft, in welchem Eiweiss, organische Säuren, Salze, ein zuckerhaltiger Stoff, und stickstoffhaltige basische Körper, wie Kreatin und Kreatinin gelöst sind. Es sind demnach verdauliche und unverdauliche Substanzen, Nährstoffe und indifferente Körper in diesem Gewebscomplex innig gemengt, theils gelöst, theils als solide Gebilde enthalten, und die erste Bedingung für die Verdauung des Fleisches ist,

dass dessen Form zerstört, aus den brauchbaren Elementen eine zur Resorption taugliche Lösung gebildet wird. In diese Lösung gehen z. B. auch Kreatin und Kreatinin mit ein und werden wahrscheinlich auch resorbirt, ohne zu den Requisiten des Stoffwechsels zu gehören, wie man früher irrthümlich aus ihrem Stickstoffgehalt schloss. Das Fleisch verschiedener Thiere ist nicht von ganz gleichem Nutritionswerth, obwohl dieselben Bestandtheile in jedem sind, allein die relativen Mengen der verdaulichen und unverdaulichen, und die Lagerungsverhältnisse einzelner Gewebselemente wechseln, und bedingen die verschiedenen Grade der Verdaulichkeit, so dass aus gleich grossen Mengen verschiedener Fleischarten bald in kürzerer Zeit eine grössere Menge resorbirbares Nutritionsmaterial, bald in längerer Zeit nur geringere Mengen gewonnen werden können. Andere thierische Theile, welche ebenfalls genossen werden, enthalten unverdaulichen Stoff in weit grösserer Menge, vor Allem die an elastischen Geweben reichen Gebilde. Betrachten wir die Nahrungsmittel der verschiedenen Thiere, so finden wir die genannten Unvollkommenheiten, Beimengung unverdaulicher Substanzen, für die Verdauung ungünstige Structurverhältnisse, bald grösser, bald geringer, wir sehen aber auch diesen ungünstigen Eigenschaften des rohen Nahrungsmaterials eine genau correspondirende Einrichtung und Ausrüstung des Verdauungsapparates entgegengestellt, den Darmkanal der Beschaffenheit der Nahrung gemäss organisirt, so dass wir schon aus der anatomischen Untersuchung eines Verdauungskanales wenigstens gewisse allgemeine Eigenschaften der Nahrung, auf welche das Thier angewiesen ist, errathen können. Jedes Thier nimmt grosse Nahrungsüberschüsse auf, und zwar um so grössere, je schwieriger die Gewinnung einer ausreichenden Menge der Nahrungsstoffe aus dem rohen Material; aber selbst von solchen Nahrungsmitteln, welche wir als Prototype hinstellen mussten, wie von der Milch, werden Ueberschüsse dem Darmkanal zugeführt; die Untersuchung der Excremente der Menschen und der Thiere lehrt, dass dieselben niemals blos aus den unbrauchbaren unverdaulichen Rudimenten der Nahrungsmittel bestehen, sondern stets mehr weniger grosse Quantitäten verdaulicher und verdauter Stoffe enthalten. Die Gründe dieses scheinbaren Luxus liegen auf der Hand. Der Organismus bedarf innerhalb gewisser Zeiten stets eines sich ziemlich gleichbleibenden Quantums von Nahrungsmaterial, die Aufsaugung im Darme entspricht der Grösse dieses Bedarfes, die Menge der resorbirten Stoffe schwankt unter allen Verhältnissen nur innerhalb enger Gränzen; sie darf ein gewisses Minimum nicht überschreiten, wenn der Stoffwechsel im normalen Gange bleiben soll, sie überschreitet aber auch ein gewisses Maximum nicht, selbst wenn noch so grosse Ueberflüsse dem Darm dargeboten werden. Diese Constanz der Resorptionsgrösse ist in der Organisation, in dem Ablauf der zoochemischen Processe mit Nothwendigkeit begründet. Wenn demnach eine übermässige Zufuhr von aussen zwar eine bis zu gewissen Gränzen gesteigerte, nicht aber eine entsprechend übermässige Ernährung herbeiführen kann, so muss durch die Nahrungsmenge wenigstens die Deckung des Bedarfs stets

chert sein. Dazu ist aber ein Ueberschuss unter allen Umständen wendig, da niemals alle Theile der eingeführten Nahrung im Darm ie zur Verdauung und Aufsaugung geeigneten Verhältnisse gelangen, st bei so günstigen Umständen, wie wir z. B. bei der Milch in dem st- oder Suspendirtsein der Nährstoffe in einer Flüssigkeit, in der esenheit aller fremden Elemente gefunden haben. Wir werden n, dass die Milch im Magen coagulirt, feste Klumpen bildet, welche er nur in den oberflächlichen Parthien der Verdauung zugänglich . Das Fleisch, selbst wenn es durch die Kauwerkzeuge möglichst leinert ist, wird doch nur von der Oberfläche jedes Partikelchens allmälig gelöst, die Dauer seines Aufenthaltes in dem Abschnitte des ns, in welchem diese Lösung hauptsächlich vor sich geht, hält bemte Gränzen inne. Von den in dem Pflanzenzellengewebe eingeschlossenen Nahrungsstoffen kommt immer nur ein verhältnissmässig ner Theil zur Verwendung, weil ein grosser Theil durch unzerstörte ndwände gegen die Digestionsmittel abgeschlossen bleibt. Würde er ein Thier nur stets so viel Pflanzentheile, Fleisch u. s. w. in den n bringen, dass der Gehalt derselben an Nahrungsstoffen genau n Nahrungsbedarf entspräche, so würde es des Ausfalls der aus hanischen Gründen unverdaut bleibenden Quantitäten jener Stoffe en verhungern.

Die specielle Erörterung der einzelnen Nahrungsmittel, ihrer morlogischen und chemischen Constitution, ihres Gehaltes an Nährstoffen, Zustandes und der Verhältnisse, in welchen letztere sich in ihnen den, würde uns hier zu weit führen, selbst wenn wir die Betrachg auf die natürliche Nahrung des Menschen beschränkten. Wir ssen die Kenntniss dieser Thatsachen theils voraussetzen, theils komn einzelne derselben bei der Erörterung des Verdauungsprocesses zur ache, theils kann die Beschaffenheit der wichtigsten animalischen hrungsmittel, Milch, Ei, Fleisch, Blut aus anderen Kapiteln dieses hbuchs ersehen werden.

DER VERDAUUNGSPROCESS.

DIE VERDAUUNGSVORGAENGE IN DER MUNDHOEHLE.

§. 62.

Die Vorgänge in der Mundhöhle bestehen im Wesentlichen nur in rbereitenden Veränderungen der Speisen für die chemischen Umwandngen, welchen die in ihnen enthaltenen Nahrungsstoffe in den tieferen bschnitten des Darmkanals unterliegen. Die wichtigste dieser Veränderungen ist die mechanische Zerkleinerung der in grösseren Stücken geführten festen Nahrungsmittel durch die Zähne. Fast alle Theile der undhöhle helfen bei diesem Vorgang, dem Kauen, mit. Sehr weiche

Massen von lockerer Cohärenz, z. B. Brot, werden häufig nur auf den Zungenrücken gebracht und durch Andrücken desselben gegen den harten Gaumen zu einem Brei zerdrückt. Härtere und fester zusammenhängende Nahrungstheile werden durch die Zunge zwischen die Zähne geschoben, und von diesen entweder durch senkrechten Druck oder durch horizontale Verschiebung der gegenständigen Flächen gegeneinander zermalmt. Die eigentlichen Kauzähne sind die Backzähne; Schneide- und Eckzähne dienen hauptsächlich nur zum Abbeissen, wie schon oben erwähnt ist, können jedoch, wie es bei krankhaften Backzähnen häufig vorkommt, für dieselben vicariren. Die Kaubewegungen bestehen lediglich in Bewegungen der unteren Kinnlade in verticaler und horizontaler Ebene gegen den unbeweglichen Oberkiefer; die umgedrehte Bewegung des Oberkiefers mit dem ganzen Kopfe durch die Halsmuskeln gegen den fixirten Unterkiefer ist möglich, wird aber beim gewöhnlichen Kauen nicht verwendet. Die Mechanik der Unterkieferbewegung, sowie die Muskeln, welche die verschiedenen Arten derselben ausführen, sind aus der Anatomie bekannt. Welcher ausserordentlichen Kraftäusserung diese Muskeln fähig sind, lehrt die tägliche Erfahrung, wir können zwischen den Zähnen harte Gegenstände zerdrücken, zu deren Zermalmung nicht einmal die Last des ganzen Körpers ausreicht. Zunge und Backenwände sind während des Kauens beständig activ, die Zunge prüft tastend die Speisetheile und schiebt die noch nicht gehörig zerkleinerten zwischen die Zahnreihen; die Backenwände drängen ebenfalls den zwischen den Zähnen nach aussen hervordringenden Brei zurück zwischen dieselben und auf den Zungenrücken. Die Zunge formt endlich die hinreichend verkleinerte Speisemasse zu Bissen und schiebt dieselben dem Racheneingang zu.

Während des Kauens vermischt sich der gebildete Brei auf das Innigste mit dem in reichlichen Mengen zuströmenden Mundsafte. Der Nutzen der Einspeichelung, soweit der Speichel nur als wässrige Flüssigkeit in Betracht kommt, liegt auf der Hand. Der Speichel löst zum Theil die in Wasser löslichen festen Bestandtheile der Nahrung, und macht sie dadurch zunächst zur Einwirkung auf die Enden des Geschmacksnerven, aber auch zur Resorption in tieferen Abschnitten des Darms geeignet. Durch den Speichel, der, wie wir sahen, um so reichlicher secernirt wird, je trockener die Speisen, werden dieselben so durchfeuchtet, dass sie zum Bissen geformt werden und durch Rachen und Speiseröhre leicht in den Magen hinabgleiten können. Diese Durchtränkung ist aber auch, wie wir ebenfalls schon andeuteten, von hoher Wichtigkeit, weil dadurch das Eindringen der verdauenden Secrete des Magens und Darmes in die Speisemasse wesentlich erleichtert wird. Liebig hat dem Speichel noch eine weitere mechanische Function zugeschrieben; vermöge seiner Zähigkeit schliesst derselbe stets, sobald er im Munde beim Kauen mit Luft durcheinander bewegt wird, eine Menge Luftblasen ein, indem er Schaum bildet. Liebig legt auf diese Thatsache physiologischen Werth, und betrachtet die Mundflüssigkeit als Trägerin geringer, für gewisse Verdauungsvorgänge im Magen nothwendiger Mengen atmosphärischer

d. h. des in derselben enthaltenen Sauerstoffs, zum Magen. So das Factum ist, dass constant durch den Speichel Luft in den gelangt, so wenig sind wir noch im Stande, die Rolle dieser Luft Magenverdauung näher zu definiren; die Interpretationen der- sind theils entschieden falsch, theils Hypothesen, welche directe tungen erst bestätigen oder widerlegen müssen.[1] In früheren beschränkte man die Function des Speichels auf diese physika- Dienste; seit der Entdeckung von Leuchs,[2] dass der Speichel das en besitzt, Stärkmehl in Zucker umzuwandeln, hat der- auch als chemisches Verdauungsagens die Aufmerksamkeit der gen erregt und zahlreiche Untersuchungen zur Entscheidung der ob der Speichel auch innerhalb des Organismus in der Mundhöhle Magen einen Theil des in den Speisen enthaltenen Amylums in verwandele, und ob hierin eine wesentliche physiologische Auf- ses Secrets zu suchen sei, hervorgerufen. Die Thatsachen sind . Vermischt man Stärkmehl mit Speichel, so lässt sich darin rzer Zeit durch die Trommer'sche Probe Zucker nachweisen. er der Einwirkung des Speichels, welche erforderlich ist, um re Zuckermengen zu erzeugen, wird von verschiedenen Be- n verschieden angegeben, ist verschieden unter verschiedenen gen. Gekochtes Stärkmehl wird weit schneller metamorphosirt , die Umwandlung geht bei der Temperatur des Blutes schneller ten als in der Kälte. Stärkekleister, im Munde gekaut, giebt ach Ablauf einer Minute, zuweilen noch früher, eine deutliche action, rohes Stärkmehl dagegen erst nach mehreren Minuten; ction tritt ein, wenn nur erst sehr geringe Zuckermengen ent- , welche durchaus noch nicht durch den Geschmackssinn erkenn- . Die Umwandlung des Stärkmehls bei Berührung mit Speichel rasch ein, dass man z. B. beim Eintropfen mit Jod gebläuten isters in Speichel die blaue Farbe sogleich verschwinden sieht . Siedehitze, Alkoholzusatz heben die Kraft des Speichels f; wird derselbe dagegen längere Zeit der atmosphärischen Luft t, so verliert er allmälig seine Wirksamkeit auf Amylum. Letz- stand und die leicht constatirbare Thatsache, dass ganz frisch derter Speichel sehr energisch wirkt, sind besonders Bernard r zu betonen, da derselbe irrthümlich meint, der Speichel er- n Saccharificationsvermögen erst durch einen eintretenden Zer- process, ohne daher dasselbe nicht im lebenden Organismus aus. ie Bernard behauptet, durch Fäulniss erst wirkungsfähig zu verliert der Speichel seine Wirksamkeit durch Fäulniss. Es ist ine wichtige Thatsache, dass die Metamorphose des Amylums satz von organischen, selbst Mineralsäuren zum Speichel nicht en wird, dass Vermengung des Speichels mit natürlichem oder hem Magensaft, selbst in beträchtlichen Quantitäten, dessen Um- gskraft ebenfalls nicht beeinträchtigt, ebensowenig wie anderer- satz von Alkali dieselbe vermehrt.[3] Da der Mundsaft ein Ge- verschiedener Secrete ist, kam es darauf an, zu untersuchen,

welchem seiner Constituenten das eigenthümliche Verdauungsvermögen für Stärkmehl zukommt. Nachdem bereits durch LASSAIGNE, MAGENDIE und BERNARD beobachtet war, dass das Secret der Parotiden und der Submaxillardrüsen für sich kein Saccharificationsvermögen besitze, bewiesen JACUBOWITSCH und BIDDER und SCHMIDT, dass dasselbe keinem der sämmtlichen Secrete für sich zukomme, auch nicht dem der Mundschleimhaut, sondern dass nur ein Gemisch von Mundschleim und Submaxillardrüsensecret Zucker aus Amylum zu bilden fähig sei. Auffallender Weise scheint diese Bedingung der Speichelwirkung für den Menschen nicht zu gelten; wenigstens behauptet ORDENSTEIN,[4] dass der nach seiner Methode gesammelte menschliche Parotidenspeichel für sich allein hohes Saccharificationsvermögen besitze und dasselbe sogar wochenlang beim Stehen an der Luft behalte. Das Wesen dieser chemischen Action des Speichels, die Natur des Stoffes in ihm, welcher die Umwandlung bewirkt, sind noch so gut wie völlig unbekannt. Man bezeichnet den Vorgang als eine Fermentwirkung, darf aber dabei nie vergessen, dass die Namen Ferment und Fermentwirkung durchaus nicht einen genau bekannten Stoff und Process bezeichnen. Nach Allem, was wir darüber wissen, müssen wir das wirksame Princip des Speichels in seiner eiweissartigen organischen Materie suchen, die aber selbst, wie wir oben sahen, eine noch nicht hinlänglich erforschte chemische Substanz ist, wir müssen ferner die Ursache ihres Umwandlungsvermögens für Amylum in ihrer eigenen Umsetzung suchen; allein auch diese kennen wir gar nicht, und erfahren nur aus obigen Thatsachen, dass diese Zersetzung erst hervorgerufen wird bei dem Zusammentreffen von Mundschleim und Submaxillardrüsensecret. Alle die von verschiedenen Forschern nach verschiedenen Methoden als Speichelstoff, Ptyalin, dargestellten Substanzen äussern für sich das Umwandlungsvermögen für Stärkmehl nicht; MIALHE glaubte durch einfache Fällung des Speichels mit Alkohol einen Stoff dargestellt zu haben, welcher dies Vermögen in der höchsten Potenz besässe, den er für identisch mit der Diastase der keimenden Cerealien hielt, und daher Speicheldiastase nannte; allein spätere Untersuchungen haben nicht allein die vermeintliche Identität beider Substanzen, sondern auch die dem alkoholischen Speichelpräcipitat zugeschriebene Saccharificationskraft widerlegt.

Die Frage nach der physiologischen Bedeutung dieser chemischen Action des Speichels auf Stärkmehl lässt sich noch nicht mit völliger Bestimmtheit beantworten. Dass von einer erheblichen Zuckerbildung im Munde nicht die Rede sein kann, da die Speisen nur eine so kurze Zeit, dass kaum die ersten Anfänge der Umwandlung eintreten können, in der Mundhöhle verweilen, darüber sind Alle einig. Die geringen Quantitäten Zucker, welche ja entstehen, können kaum in Betracht kommen gegen die erheblichen Mengen, welche die Secrete des Pankreas und der Darmdrüsen im Dünndarm aus Stärkmehl erzeugen, wie wir unten sehen werden. Es kann daher nur in Frage kommen, ob der mit den Speisen verschluckte Speichel im Magen seine Einwirkung auf das Amylum fortsetzt, und dort grössere Mengen desselben in

Zucker verwandelt. Mit dem Nachweise, dass Zusatz von Magensaft die Wirkung des Speichels nicht beeinträchtigt, schien die Frage erledigt und FRERICHS sprach sich zuerst bestimmt dahin aus, dass der Speichel die physiologische Bestimmung habe, Stärkmehl im Magen in Zucker umzuwandeln. Er fand im Mageninhalte von Pflanzen- und Fleischfressern constant Zucker, wies auf das Bestimmteste nach, dass der Magensaft nicht im Stande ist, Stärkmehl in Zucker zu verwandeln, und somit war jedes Bedenken, den Speichel als Zuckerbilder zu betrachten, beseitigt. Zu denselben Resultaten kam LEHMANN, welcher bei einer grossen Anzahl zu anderen Versuchen verwendeter Kaninchen, welche vor dem Tode längere Zeit nur Hafer und Heu erhalten hatten, constant Zucker im Magen fand. JACUBOWITSCH fütterte einen mit einer Magenfistel versehenen Hund mit Stärkmehl, und fand darauf Zucker im Mageninhalt; brachte er aber nach Unterbindung der Speichelgänge Stärkmehl direct durch die Fistel in den Magen, so bildete sich kein Zucker. BIDDER und SCHMIDT erklärten sich gegen die zuckerbildende Thätigkeit des Speichels im Magen, weil sie im Inhalt desselben nach Kleistergenuss oder Einbringung von Stärkmehl durch Fisteln keinen oder nur sehr geringe Mengen Zucker nach mehrstündigem Verweilen des Amylums im Magen fanden; sie glaubten, dass der bereits in der Mundhöhle gebildete Zucker auf seinem Wege zum Magen resorbirt werde. Wir glauben jedoch den zuerst angeführten positiven Ergebnissen der Beobachtung eine grössere Geltung einräumen zu müssen, als BIDDER und SCHMIDT's negativen. Sicher findet man in der Mehrzahl der Fälle nach Stärkmehlgenuss durch den Speichel gebildeten Zucker im Magen, und die Fälle, wo unter besonderen noch unbekannten Umständen keiner gefunden wird, sind als Ausnahms-Fälle zu betrachten. Uebrigens hat später SCHRÖDER[5] unter LUDWIG's Leitung an einer mit einer Magenfistel behafteten Frau sich von der reichlichen Zuckerbildung im Magen überzeugt. Nach Brotgenuss war dieselbe aber erst einige Stunden später nachweisbar; wurde Kleister direct durch die Fistel eingebracht, so strömte sehr bald eine zuckerhaltige Flüssigkeit aus. Das Saccharificationsvermögen des Speichels kommt demnach auch innerhalb des Organismus in der Regel zur Geltung und darf daher als eine physiologische Eigenschaft dieses Saftes bezeichnet werden, wenn derselbe auch als Zuckererzeuger in quantitativer Beziehung den anderen genannten Stoffen, welche unter günstigeren Verhältnissen wirken, bei Weitem nachsteht.[6]

Auf keinen anderen Speisebestandtheil übt der Speichel irgend eine chemische Wirkung aus; das früher von WAGNER behauptete Lösungsvermögen desselben für Albuminate ist längst gründlich widerlegt. Wenn z. B. Fleisch nach längerem Liegen im Speichel geringe Gewichtsverluste erleidet, so erklären sich diese vollständig aus dem Verluste an Blut und Salzen, welche durch die wässerige Flüssigkeit entzogen werden.[7]

[1] Zu der aprioristischen Annahme der Nothwendigkeit geringer Sauerstoffmengen für die Vorgänge im Magen hat wohl ursprünglich die vorausgesetzte Analogie der Magenverdauung mit gewissen anderen Gährungsprocessen geleitet; es ist indessen erwiesen, dass zur Lösung der Albuminate, welche wir als Hauptprocess im Magen kennen lernen werden, keineswegs Sauerstoff erforderlich ist. LEHMANN stellt die Hypothese auf, dass der eingeführte Sauerstoff die Resorption der im Darme selbst gebildeten Wasserstoffverbindungen, welche im Blute schädliche Wirkungen äussern würden, verhindere; es können jedoch die geringen Mengen verschluckten Sauerstoffs, welche zum Theil noch dazu direct aus dem Magen wieder nach aussen entfernt werden, gegen die oft beträchtliche Bildung von jenen Gasen in den unteren Darmtheilen nicht in Betracht kommen. — [2] LEUCHS, KASTNER's *Archiv* 1831. — [3] Ueber das Verhalten des Speichels gegen Stärkmehl haben besonders WRIGHT, LASSAIGNE, FRERICHS, BERNARD, JACUBOWITSCH, BIDDER und SCHMIDT und LEHMANN experimentirt. Die Versuche sind so einfach, dass Jeder sie leicht wiederholen kann. Ich selbst habe mich von der Richtigkeit obiger Angaben auf das Bestimmteste überzeugt; auch habe ich bei einer grossen Anzahl von Kaninchen constant eine intensive Zuckerreaction des mit Wasser ausgelaugten Mageninhalts gefunden. — [4] ORDENSTEIN, *über d. Parot.-Speichel d. Menschen*, ECKHARD's *Beitr. zur Anat. u. Physiol.*, Bd. XI. pag. 101. — [5] DE SCHROEDER, *succi gastr. human. vis digestiva*, Inaug.-Diss. Dorpat 1853. — [6] Auch BERNARD's Einwände gegen die physiologische Bedeutung des Saccharificationsvermögens des Speichels (*Arch. gén. de méd.* Jan. 1847; *Leçons de phys. expér.* Tom. II. Paris 1856, pag. 155) sind nicht stichhaltig. BERNARD behauptet noch immer, dass die spontane Zersetzung des Speichels, welche die Ursache jener Einwirkung auf Stärkmehl sei, durch Säuren aufgehoben werde; es dauere zwar die Wirkung des bereits vor dem Zusatz gebildeten Fermentes fort, es werde aber kein neues mehr gebildet. Die Vorstellung BERNARD's, dass nur fauler Speichel wirke, und zwar ebenso, wie andere faulende thierische Säfte, ist entschieden falsch. — [7] Eine ähnliche chemische Wirkung wie auf Stärkmehl übt der Speichel nach den Beobachtungen von FRERICHS und STAEDELER (MUELLER's *Arch.* 1856, pag. 37; ERDMANN's *Journ. f. prakt. Chem.* Bd. LXXII. pag. 250) auf Salicin aus, welches er bei der Temperatur des Blutes in Zucker und Saligenin verwandelt; doch ist dies natürlich keine physiologisch in Betracht kommende Wirkung.

§. 63.

Bissenbildung und Schlingen. Der von den Zähnen gehörig zerkleinerte, mit Speichel hinlänglich durchknetete Speisebrei wird von allen Seiten auf den Rücken der Zunge geschoben, welche denselben durch Aushöhlung ihres Rückens und Hebung der Spitze gegen den harten Gaumen zum rundlichen Bissen formt, und letzteren zunächst durch successives Andrücken ihrer Rückenfläche von der Spitze aus nach rückwärts an den harten Gaumen nach dem Racheneingang befördert. Unsere Kenntnisse über den Vorgang des Schlingens danken wir hauptsächlich einigen pathologischen Beobachtungen von DZONDI, BIDDER und KOBELT[1] an Personen, bei welchen durch Wunden oder krankhafte Zerstörungen die beim Schlucken thätigen Theile der Beschauung zugänglich gemacht waren. An sich oder anderen Personen kann man im Normalzustande nur einzelne Acte des Vorganges beobachten, und diese nur unvollkommen, da das hierbei nöthige Niederdrücken des Zungenrückens den Vorgang stört. Es wird zunächst für den Bissen eine Art geschlossene Höhle gebildet, in welcher er kurze Zeit auf seinem Wege angehalten wird. Dies geschieht dadurch, dass die hinteren Gaumenbogen, *arcus pharyngopalatini*, von beiden Seiten sich vorhangartig nach der Mitte zu vorschieben und der zwischen ihnen

freibleibende Spalt durch das Zäpfchen des schräg nach hinten geneigten Gaumensegels geschlossen wird. Die vorderen Gaumenbogen treten gleichzeitig vollständig zurück, so dass die zwischen beiden Bogen befindlichen Tonsillen frei hervorragen. Der durch die Zunge zurückgeschobene Bissen gelangt in diesen Raum, welcher nach hinten von der Rachenhöhle durch die vorgeschobenen Schlundgaumenbogen, unvollkommen nach vorn von der Mundhöhle durch die beträchtlich sich erhebende Zungenwurzel abgeschlossen wird, und kommt hier mit den Mandeln in Berührung. Aus diesem Vorhof wird der Bissen in den Schlund befördert durch beträchtliche Hebung der Zungenwurzel, deren gewölbter Rücken den Racheneingang völlig absperrt, und Rückwärtsziehen der Zunge; gleichzeitig weichen die hinteren Gaumenbogen wieder auseinander, das Gaumensegel hebt sich horizontal nach hinten und sperrt den Zugang zu den Choanen ab, indem es sich an die hintere Rachenwand anlegt. Dem Bissen ist auf diese Weise sein Weg genau vorgeschrieben, er wird in den Schlund gedrängt, da er weder zurück in die Mundhöhle noch in die Nasenhöhle ausweichen kann. Von besonderer Wichtigkeit ist, dass, wenn derselbe über den Zugang zum Kehlkopf hinweggleitet, das Eindringen von Speisetheilen in die Stimmritze verhütet wird. Dies geschieht durch die Zunge selbst; durch das Heben der Zungenwurzel, welcher, wie man jeden Augenblick an sich fühlen und sehen kann, der Kehlkopf folgt, und durch das Rückwärtsziehen der Zunge wird der Kehldeckel auf den Kehlkopfeingang niedergedrückt. Wahrscheinlich findet noch eine selbständige Bewegung des Kehldeckels statt, welcher zu diesem Zweck nach THEILE mit eigenen Muskelfasern, einem *reflector epiglottidis* versehen ist; NUSSBAUM beobachtete, dass der Kehldeckel sich bereits über den Kehlkopfeingang zu legen begann, ehe der Bissen so weit hinabgerückt war, um ihn niederzudrücken. Es muss indessen auch die Stimmritze selbst sich vollkommen schliessen, da auch bei zerstörtem Kehldeckel das Schlucken ohne Eintritt der Speisen in die Trachea noch möglich ist. MAGENDIE hielt sogar den Kehldeckel für ganz entbehrlich zum Schlucken; Beobachtungen Anderer an Menschen und Thieren haben jedoch gelehrt, dass das Schlucken bei zerstörtem Kehldeckel ein mühsames ist, weil der Verschluss des Kehlkopfeingangs durch gewaltsame Annäherung von Zungenwurzel und Kehlkopf erzwungen werden muss. LONGET überzeugte sich bei Hunden, dass nach Entfernung der Epiglottis feste Speisen zwar gut geschluckt werden, Getränke aber regelmässig durch Verirrung in die Trachea heftige Hustenanfälle hervorrufen. Sehr interessante directe Beobachtungen über das Verhalten des Kehlkopfes und Kehldeckels beim Schlucken hat CZERMAK mit Hülfe des „Kehlkopfspiegels", durch welchen sich am lebenden Menschen die genannten Theile übersehen lassen, gemacht. Er bestätigte die Voraussetzung, dass auch ohne Mitwirkung des Kehldeckels ein selbständiger Schluss der Glottis zu Stande kommt, indem die Giesskannenknorpel sich gegeneinander bewegen und ihre Stimmfortsätze so fest aneinanderdrücken, dass sich die unteren Stimm-

bänder ihrer ganzen Länge nach aneinander legen, während die oberen Bänder ebenfalls einander und zugleich den unteren genähert werden. Auf die so schon geschlossene Glottis drückt sich der Kehldeckel von der Wurzel aus allmälig weiter und weiter auf.

Ist der Bissen auf diese Weise durch die Zunge und die *constrictores pharyngi* in den Anfang der Speiseröhre getrieben, so beginnt für uns unbewusst und unwillkührlich der Ablauf der regelmässigen successiven Contractionen der Speiseröhrenmuskeln, welche den Bissen in den Magen befördern. Das Wesen dieser fortschreitenden peristaltischen Bewegungen ist, dass die Längsfasern bei ihrer Verkürzung die zunächst unter dem Bissen befindliche Parthie der Speiseröhre über den Bissen hinwegstreifen, während die Contraction der Ringfasern dicht hinter dem Bissen ihn vor sich herschiebt. Je feuchter und weicher der Bissen, desto leichter und schneller legt er seinen Weg zurück, harte trockene Bissen bleiben oft stecken, bis wir durch Getränk ihr Fortkommen erleichtern. Auf den interessanten Nervenmechanismus, dessen Thätigkeit die genannten Bewegungen reflectorisch in Gang setzt, ihren regelmässigen und zweckmässigen Ablauf in der genannten Reihenfolge und das gleichmässige und gleichzeitige Zusammenarbeiten der entsprechenden Muskelapparate beider Körperhälften vermittelt, können wir erst in der speciellen Nervenphysiologie näher eingehen. Wir werden das Centrum dieser complicirten Nervenaction in der *medulla oblongata* finden; die specielle anatomische Nachweisung der beim Schlingen in Betracht kommenden Nervenbahnen verdanken wir besonders neueren Forschungen Schroeder van der Kolks.

Die Mechanik des Schlingens bleibt dieselbe bei Getränken, ebenso bei dem sogenannten Leerschlucken, durch welches die in der Mundhöhle sich ansammelnden Speichelquantitäten zeitweilig dem Magen zugeführt werden. Die Aufnahme von Getränk in die Mundhöhle geschieht durch eine Saugthätigkeit der Muskelwände derselben, indem dieselben einen luftleeren Raum zu bilden suchen, welcher durch die einströmende Flüssigkeit ausgefüllt wird. Das Getränk gleitet auf der rinnenförmig ausgehöhlten Zunge nach dem Rachen, und wird parthienweise durch periodische Schluckbewegungen der Zunge auf die beschriebene Art in die Speiseröhre gebracht.

[1] Dzondi, *die Functionen des weichen Gaumens beim Athmen, Sprechen, Singen, Schlingen, Erbrechen.* Halle 1831, mit Kupfern; Bidder, *neue Beobachtungen über die Bewegungen des weichen Gaumens.* Dorpat 1838; Kobelt, Froriep's N. Not. 1840. Nr. 345, pag. 220. — [2] Magendie, *mém. sur l'usage de l'épiglotte dans la deglutition.* Paris 1813; Longet, *Recherch. exper. sur les fonct. de l'epigl.* Paris 1842; Czermak. *physiol. Unters. mit* Garcia's *Kehlkopfspiegel. Sitzungsber. d. k. k. Akad. math. naturw. Cl.* 1858, Bd. XXIX. pag. 557. Von der Einrichtung und Anwendung des Kehlkopfspiegels, sowie vom Mechanismus der im Text erwähnten Kehlkopfbewegung werden wir im Kapitel von der Stimme und Sprache handeln.

DIE VERDAUUNGSVORGAENGE IM MAGEN.

§. 64.

llgemeines. Der in den Magen gelangte Speisebrei verweilt da- mehrere Stunden, verschieden lange nach der Beschaffenheit der ng, und unterliegt der chemischen Einwirkung des Secretes der isen. Man hat in früherer Zeit die Bedeutung des Magens für die iung meist überschätzt; man sprach schlechthin von einer Dige- er „Speisen" in ihm, und bezeichnete als das Product seiner phy- schen Thätigkeit die Metamorphose des rohen Nahrungsbreies in us, unter welchem man sich eine Masse von viel bestimmterer cher Constitution, viel wesentlicher und durchgreifender von den s verschieden, als wirklich der Fall ist, vorstellte. Seitdem man gänge im Magen, die verdauende Wirkung des Magensaftes genauer iren, die einseitige Beschränkung dieser Wirkung auf einzelne ngselemente, die Albuminate, kennen gelernt und sich von der o grossen Wichtigkeit der Digestionsvorgänge im Dünn- und Dick- iberzeugt hat, ist der physiologische Nimbus des Magens allmälig ten, am meisten seitdem die interessante Entdeckung gemacht ist, ene wesentliche einseitige Wirkung des Magensaftes diesem nicht . ausschliesslich eigenthümlich ist, sondern auch dem Bauchspeichel ei gewissen Thieren auch dem Secret der Dünndarmwände zu- t. Die Bezeichnung des Magens als Centralorgan der Verdauung ier durchaus nicht mehr in dem früheren Sinne, streng genommen cht nur im morphologischen Sinne zu nehmen, wenigstens beim hen und allen höher organisirten Thieren, bei denen der Verdau- ocess einigermaassen erforscht ist. Der Umstand, dass die Speisen Zeit im Magen verweilen, kann nicht als Beweis für eine ungleich re Wichtigkeit dieses Organes für die Verdauung gelten. Die schleimhaut bildet bei den meisten Thieren einen relativ sehr n Theil der gesammten Oberfläche des Speisekanals, dieser kleine besitzt aber ausschliesslich eine besondere Art von Secretions- n, die Labdrüsen, welche ein eigenthümliches, im übrigen Darme vorkommendes saures Secret liefern. Um eine hinreichende Wir- dieses Secrets möglich zu machen, muss die geringe Oberfläche, e es liefert, durch ein desto längeres Verweilen der Speisen im Be- derselben compensirt werden. Im übrigen Darme finden wir da- sehr grosse Oberflächen von gleicher Beschaffenheit, so dass der brei während seines successiven Fortschreitens über dieselben all- in allen seinen Theilen und in hinreichender Intensität die ver- de Einwirkung derselben erfährt. Dass übrigens die Aufenthalts- des Speisebreies im ganzen Dünn- und Dickdarm weit grösser ist, e im Magen, ist bekannt. Der Name „Chymus", welcher am besten ich aus der physiologischen Terminologie gestrichen würde, bezeich- en Speisebrei nach vollendeter Einwirkung des Magensaftes, eine

Masse von sehr verschiedener Zusammensetzung je nach der Art der genossenen Nahrung. Der Chymus reagirt constant sauer wegen des beigemengten Magensaftes, und unter Umständen in Folge aus den Ingestis entstandener Säuren; diese saure Reaction charakterisirt ihn aber nicht hinlänglich, da auch der Inhalt des Blinddarms sauer zu reagiren pflegt. Vergleichen wir den Chymus mit dem Speisebrei, wie er aus der Mundhöhle kommt, so finden wir eine chemische Veränderung an den Proteinstoffen und leimgebenden Substanzen desselben hervorgebracht; ein mehr weniger grosser Theil dieser Stoffe ist in einer sogleich näher zu betrachtenden Weise umgewandelt. Dass ferner in der Regel auch ein Theil des Amylums durch den verschluckten Speichel im Magen in Zucker übergeht, haben wir oben gesehen; ein Theil dieses Zuckers kann im Magen schon in Milchsäure und Buttersäure sich umsetzen. Der Magensaft selbst aber lässt den Zucker sowohl als das Stärkmehl und die Fette vollkommen chemisch unverändert; für die im Speichel nicht gelösten phosphorsauren und kohlensauren Erden dient er vermöge seiner freien Säure als einfaches Lösungsmittel. Unter den Nahrungsmitteln werden also nur diejenigen im Magen gelöst und verdaut, welche aus Albuminaten und leimgebenden Stoffen bestehen, aber selbst von diesen nur ein Theil; wir finden im Dünndarm und sogar noch in den Excrementen beträchtliche Mengen unverdauten Eiweisses, Fleisches, Knorpels u. s. w. Der Chymus enthält demnach in der Regel noch alle die Speisebestandtheile und in derselben Beschaffenheit, wie der in den Magen eintretende Speisebrei, er unterscheidet sich von diesem hauptsächlich nur durch die Beimengung des Magensaftes und einer gewissen Menge von Zucker und gelösten und chemisch veränderten Proteinkörpern.

§. 65.

Wirkung des Magensaftes. Das saure Secret der Labdrüsen wandelt sämmtliche Proteinkörper in lösliche Modificationen um, welche von ihren Mutterstoffen wesentlich verschiedene physikalische und chemische Eigenschaften haben. Diese Umwandlung bleibt dieselbe, mag der Proteinkörper im löslichen oder im geronnenen Zustande mit dem Magensafte in Berührung gebracht werden, die geronnenen werden nicht, wie man früher meinte, durch ihn in die löslichen ursprünglichen Stoffe metamorphosirt, einzelne Proteinkörper im löslichen Zustand (Casein) werden durch den Labsaft zunächst coagulirt, vielleicht alle löslichen zunächst durch die Säure in die in reinem Wasser unlösliche, aber im sauren Magensaft gelöste Modification übergeführt, und dann in jene wesentlich verschiedenen Modificationen, welche von Lehmann den Namen „Peptone“ erhalten haben, umgewandelt. Diese Umwandlung geht vor sich, ohne dass von aussen etwas aufgenommen würde. Um den Hergang und die Producte derselben zu untersuchen, bringt man ein Albuminat bei einer Temperatur von 35 bis 40° C. entweder mit natürlichem aus Fisteln gewonnenen Magensecret,

mit „künstlichem Magensaft" zusammen.[1] Unter künstlichem
saft versteht man eine durch Extrahiren des feingeschabten Lab-
theils einer Magenschleimhaut mit Wasser erhaltene, mit Salzsaure
ch angesäuerte Flüssigkeit, welche auf die Proteinsubstanzen ganz
e verdauende Wirkung aussert, wie das natürliche Secret. An
elle der Salzsäure kann man auch Milchsäure und gewisse andere
n setzen;[2] die günstigsten Mengen sind bei verschiedenen Säuren
ieden; der wirksamste Salzsäuregehalt des künstlichen Verdauungs-
betragt 0,1—0,2 %. Bringt man in eine solche Flüssigkeit scharf
ittene Würfel geronnenen Hühnereiweisses, so sieht man alsbald
ken und Kanten derselben durchsichtig, gallertartig werden, und
älig sich lösen; ebenso anschaulich ist der Lösungsprocess bei
stückchen oder geronnenem Blutfibrin. Die Flüssigkeit nimmt
ad der allmaligen Verminderung der ungelösten Theile eine opa-
gende trübe Beschaffenheit an. Hat man geringe Mengen der
ten Substanzen grösseren Mengen Magensaftes dargeboten, so ver-
den sie vollstandig in kürzerer oder längerer Zeit, die Geschwindig-
der Auflosung hängt ausser von der Natur des Objectes und seinem
gatzustand von einer Anzahl unten zu besprechender Umstände ab.
chnellsten, oft schon nach 5—10 Minuten, löst sich eine Flocke
eenen Blutfaserstoffs, welche daher von Brücke auch als Prüfungs-
auf die Wirksamkeit eines Verdauungsgemisches auf die Gegen-
von Pepsin empfohlen wird.

Ueber die Natur und Eigenschaften der Endproducte dieser Einwir-
des Magensaftes auf Albuminate, Art und Gang der Metamorphose,
welche letztere zu Peptonen werden, Beschaffenheit etwaiger
producte und Uebergangsmodificationen dabei, herrscht noch nicht
ange Klarheit, und ist eine solche kaum eher zu erwarten, als bis
Forschung in die Natur der Eiweisskörper überhaupt eine bessere
cht gewonnen hat. Die ersten gründlichen Untersuchungen über
Peptone verdanken wir Lehmann; neuerdings haben Mulder, Brücke
besonders Meissner sich mit der Erforschung der Verdauungsum-
ung der Eiweisskörper durch den Magensaft beschäftigt und wich-
Erweiterungen unserer Kenntnisse, wenn auch durchaus noch keinen
chluss zu Tage gebracht.[3] Lehmann hatte bei seinen Untersuchungen
esonders das Ziel vor Augen, die fertigen Endproducte der Verdauung
studieren und ihre Differenzen den ursprünglichen Muttersubstanzen
gegenüber möglichst scharf zu charakterisiren. Die beträchtlichen Mengen,
welchen er die von ihm als Endproducte betrachteten Materien aus
grossen Mengen der Verdauung unterworfener Albuminate hervor-
gen sah, sowie die von ihm erwiesene grosse Uebereinstimmung der
mischen Zusammensetzung seiner Peptone und ihrer Muttersubstan-
brachten ihn zu der Ueberzeugung, dass die Albuminate bei der Ver-
ung gänzlich in jene Peptone aufgehen, d. h. jedes Eiweissmolecül
Spaltung irgend welcher Nebenproducte oder Abfälle nach vollen-
er Einwirkung des Labsaftes mit seinem ganzen Atomencomplex in
Peptonmolecül übergegangen ist; einen directen Beweis für dieses

totale Aufgehen der Albuminate in die Peptone hat LEHMANN durch q titative Bestimmungen nicht geführt. Als die fertigen Endproducte Magensaftwirkung in diesem Sinne betrachtete LEHMANN diejenigen stanzen, welche er erhielt, wenn er den Magensaft auf das Albu einwirken liess, bis nichts mehr sich löste, die Flüssigkeit kochte, filt und das eingedampfte Filtrat mit Alkohol fällte. Die so erhaltene Alkohol unlöslichen Substanzen haben folgende positive und neg Eigenschaften: Sie sind sämmtlich sowohl in freiem Zustande, als in i Verbindungen mit Alkalien oder Erden in Wasser leicht lösl mögen sie aus sogenannten löslichen oder unlöslichen Proteinkör hervorgegangen sein. Diese Eigenschaft ist von grossem Interesse, leicht die wichtigste, wie wir bei der Lehre von der Resorption bewe werden. Es hat sich in neuerer Zeit mehr und mehr die Ansch befestigt, dass kein einziger Eiweisskörper in Wasser wirklich löslich auch die sogenannten löslichen Modificationen in Wasser nur aufque und sich fein vertheilen, nicht aber wirklich sich lösen; die Peptone gegen bilden unzweifelhaft wahre Lösungen. Während die urspri lichen Albuminate im sogenannten löslichen Zustande sehr schwer, u Umständen gar nicht durch thierische Membranen diffundiren, ihr en motisches Aequivalent daher ausserordentlich hoch, selbst $= \infty$ aus diffundiren die Peptone, wie ich durch ausführliche Versuche erwi habe, sehr leicht durch Membranen, haben ein niedriges endosmoti Aequivalent.[4] Während die ersteren auch unter Druck sehr schwer Membranen filtriren und das Filtrat eine verdünntere Lösung a ursprüngliche Flüssigkeit darstellt, filtriren nach meinen Versuchen tonlösungen sehr leicht und in unveränderter Concentration. A Deutung dieser Thatsachen kommen wir zurück. Die weiteren E schaften der LEHMANN'schen Peptone sind folgende. Aus ihrer wäss Lösung werden sie nicht gefällt durch Hitze, Mineralsäuren und meisten Metallsalze, gefällt nur durch Gerbsäure, Quecksilberchlorid ammoniakhaltiges essigsaures Bleioxyd; basisch essigsaures Blei er nur eine schwache im Ueberschuss des Fällungsmittels lösliche Trüb ebenso Blutlaugensalz in der essigsauren Lösung nur eine schw Trübung. Mit Alkalien und alkalischen Erden gehen sie leichtlösl Verbindungen ein. Die Peptone verschiedener Albuminate differi nicht wesentlich untereinander. Aus dieser Beschreibung geht her dass LEHMANN's Peptone den ursprünglichen Albuminaten gegen hauptsächlich durch eine Reihe negativer Eigenschaften charakteri sind, indem sie fast alle für die letzteren als charakteristisch betrac ten Reactionen eingebüsst haben. Dass nun die so beschaffenen Mate wirklich die der Resorption anheimfallenden Endproducte der Magen dauung sind, mögen es nun wirklich einfache Stoffe oder Gemische worauf wir alsbald zu sprechen kommen, ist meines Erachtens unzwe haft und durch die neueren Untersuchungen durchaus nicht angef ten. Nur MULDER hat gegen diese Bedeutung der LEHMANN'schen Pep Einsprache erhoben, und behauptet, dass die wahren Peptone in kohol löslich sind, daher bei LEHMANN's Darstellungsmethode in Lö

[illegible] wurde, filtrirte dann die Lösung von dem Ungelösten
[illegible] dann erstere zur Vollendung der Peptonbildung noch Tage
[illegible]atwärme stehen. Dampfte ich dann einen Theil der Flüssig-
[illegible]tig zur Trockne, soweit es die hygroskopische Natur des
[illegible] erlaubt, so konnte ich durch Ausziehen mit absolutem Al-
[illegible]puren einer eiweissartigen Materie erhalten, grössere Mengen
[illegible]erhaltigen Alkohol. Die so erhaltenen Substanzen stimmten
[illegible]n Verhalten vollkommen mit den aus anderen Portionen der-
[illegible]igkeit nach Lehmann's Methode dargestellten Peptonen über-
[illegible]ube daher, dass beide identisch sind.
[illegible]ten wir also auch die Lehmann'schen Peptone als die wahren
[illegible] der Albuminatverdauung, so bleiben doch eine Reihe wei-
[illegible]ger Fragen zu lösen, die wir zum Theil schon oben andeu-
[illegible]ehen von der jetzt noch nicht beantwortbaren Frage nach der
[illegible]n Constitution der Peptone und ihrer Relation zu der der
[illegible]anzen. Sind die Endpeptone reine einfache Substanzen oder
[illegible] mehrerer? Durchläuft das ursprüngliche Albuminat bei
[illegible]onmetamorphose bestimmte Zwischenstadien unter Bildung
[illegible]r Uebergangssubstanzen? Entstehen bei dieser Metamor-
[illegible]ungsproducte, die nicht in Pepton übergehen und welche?
[illegible] nächstliegenden Fragen. Mulder hat zuerst auf die Existenz
[illegible]nstufen zwischen ursprünglichem Eiweisskörper und fertigem
[illegible]ewiesen, wenn es ihm auch nicht gelang, die Uebergangs-
[illegible] genauer zu erfassen. Nach Mulder ist die nächste Art der
[illegible] des Magensaftes die einfache Lösung der Albuminate, d. h.
[illegible] von Verbindungen derselben mit der Säure, welche in der
[illegible]igkeit löslich sind. In dieser Fassung ist Mulder's Angabe
[illegible]richtig. Jeder geronnene Eiweisskörper wird in Magensaft
[illegible]r gelöst, als in verdünnter Säure von gleichem Säuregehalt
[illegible] bei Gegenwart von Pepsin geht daher die schnellere Lösung
[illegible]gleichzeitig beginnenden Verdauungsumwandlung Hand

sen, dass die vorläufige Ueberführung in die unlösliche Modificati die Säure nothwendige Bedingung für die Verdauung der löslich minate, dass ferner die Gegenwart des Pepsins vielleicht dadur es die freie Säure gewissermaassen bindet (SCHMIDT's Chlorpepsi stoffsäure), deren Wirkung auf die löslichen Albuminate, mithin dauung beeinträchtigt.[5] Die zweite Metamorphose der Albumin der vorbereitenden Säurewirkung geht nun nach MULDER so vor s sie ganz allmälig verändert werden, von den ursprünglichen ristischen Eigenschaften der Eiweisskörper eine nach der andere ren, und zwar verschiedene Eiweisskörper in verschiedener Rei und verschieden rasch, am schnellsten Legumin und Casein, schnell Fibrin und Syntonin, am langsamsten Albumin und Glut ner behauptet MULDER, dass die saure Lösung der Albuminate ginn der fraglichen Metamorphosenreihe nicht unbedingt der Ge des Pepsins bedarf; die Salzsäure allein soll sie in Gang setzen Legumin und Casein sogar zu Ende führen bis zur fertigen Pepto ohne Mithülfe von Pepsin, indem ein Theil des gelösten Casei Legumins dem übrigen Theil gegenüber die Rolle des Ferment des Pepsins übernehmen soll. Diese letztere Behauptung ist je unrichtig, und durch Versuche von BRUECKE widerlegt.

Die sorgfältigsten Untersuchungen der Producte der Mage wirkung auf die verschiedenen Albuminate verdanken wir M derselbe hat zuerst aus den in Verdauung begriffenen Mischunge lichen Magensaftes und verschiedener Eiweisskörper (Albumin, Syntonin, Blutfibrin) eine Reihe von Substanzen dargestellt und (s bei solchen Stoffen möglich) charakterisirt, welche Mittelglieder tamorphose, Uebergangsstufen, zwischen Muttersubstanz und Peptonen bilden, ferner andere Substanzen, welche als Spaltu ducte auftreten, d. h. ohne selbst weiter verändert zu werden, übrigen zu Pepton werdenden Atomencomplex sich abspalten, wahrscheinlich gemacht, dass die fertigen Peptone nicht Stoffe, sondern Mischungen mehrerer sind. Die wichtig gebnisse der MEISSNER'schen Forschungen sind folgende. Dige die oben genannten Albuminate mit künstlichem Magensaft, bis wirkung des letzteren beendigt ist, so fällt bei Neutralisation de sauren Flüssigkeit eine in Wasser unlösliche Substanz aus, MEISSNER Parapepton genannt hat; dieselbe ist verschieden sprünglichen Albuminat, noch mehr verschieden von fertigen P in welche sie bei fortgesetzter Einwirkung des Magensafts, od Zusammenbringen mit frischem Magensaft nicht verwandelt wi ich nach eignen Versuchen mit MEISSNER gegen BRUECKE behaupt Der von BRUECKE durch Neutralisation von Verdauungsgemische tene Niederschlag, welchen er durch Magensaft in Pepton ver konnte, bestand aus noch unverändertem, durch die Säure unlös machtem Eiweiss, ist aber nicht, wie BRUECKE glaubt, identisch mi NER's Parapepton. Dass dieses nicht Uebergangsstufe, sonder tungsproduct ist, geht ausser aus der Nichtverwandelbarkeit in

anders aus dem Umstand hervor, dass seine Menge mit der fortschrei-
den Verdauung, also mit der Zunahme der in Lösung befindlichen
one nicht abnimmt, sondern proportional zunimmt, und zwar ver-
sich die Menge des Parapepton zu der des fertigen Peptons in allen
den der Verdauung bei Eieralbumin fast genau = 1 : 2 (aus anderen
eisskörpern entsteht viel weniger Parapepton). Das Parapepton ist
Säuren und salzhaltigem Wasser unlöslich, leicht löslich in verdünnten
ren schon bei 0,05% Säure) und Alkalien; aus der schwach sauren
ung wird es durch die neutralen Salze der Alkalien und Erden ge-
, durch Alkohol nur aus äusserst säurearmen oder schwach alkalischen
ungen, im Uebrigen hat es die allgemeinen Eigenschaften der Albu-
ate. Die Parapeptone verschiedener Eiweisskörper sind untereinan-
sehr ähnlich, wo nicht identisch. Von Meissner's Annahme, dass
Parapepton durch angesäuerten Pankreassaft in Pepton verwandelt
den kann, wird unten die Rede sein. Ein anderes ebenfalls eiweiss-
Spaltungsproduct, welches jedoch nur in geringen Mengen auf-
und bisher von Meissner nur bei der Verdauung des Caseins und
ins erhalten wurde, ist von ihm Dyspepton benannt worden; es ist
in Wasser, Alkohol und verdünnten Säuren und Alkalien unlöslicher
per, welcher in der künstlichen Verdauungsflüssigkeit suspendirt
. Neben diesen den Albuminaten nahe verwandten Spaltungspro-
scheinen als solche noch andere stickstoffhaltige Substanzen als
e sich zu bilden, welche auf eine tiefergreifende Zersetzung eines
s des ursprünglichen Atomencomplexes hindeuten, unter diesen
geringen Menge wegen schwerer bestimmbaren Stoffen hat Meiss-
bei der Verdauung des Albumins mit Bestimmtheit Tyrosin nach-
esen.

Unter den Uebergangsstufen ist besonders eine bei der Verdauung
Caseins, Syntonins und Fibrins auftretende Substanz, das sogenannte
apepton, von Meissner genauer untersucht worden. Nach seiner
sprünglichen Auffindung beim Syntonin heilt Meissner das Metapepton
ein dem nahestehendes Spaltungsproduct, wie das Parapepton; er überzeugte
indessen am Metapepton des Fibrins mit Bestimmtheit, dass dasselbe
bei fortgesetzter Digestion mit Magensaft zu fertigem Pepton umgewandelt
werden kann. Es findet sich daher in um so geringeren Mengen, je
weiter die Verdauung im Gange; das Metapepton des Syntonins und
Caseins scheint schwerer als das des Fibrins in Pepton überzugehen.
Das Metapepton ist löslich in reinem und salzhaltigem Wasser (Unter-
schied vom Parapepton), löslich in Alkalien, unlöslich in verdünnten
Säuren (Unterschied von den fertigen Peptonen), löslich in concentrir-
ten Säuren. Eine Trennung vom Parapepton ist dadurch möglich,
dass beim Neutralisiren eines Verdauungsgemisches das Metapepton aus-
fällt, wenn der Säuregehalt der Flüssigkeit auf etwa 0,03% herabgesetzt
ist, während das Parapepton erst fällt, wenn die Säure ganz oder nahezu
vollständig ist, wo dann das Metapepton sich wieder löst. Eine be-
stimmte Menge Metapepton scheint zu seiner Ausfällung eine bestimmte
Menge Säure zu erfordern, so dass es aus concentrirter Lösung erst bei

stärkerem Säuregehalt als bei verdünnteren ausfällt; ob es eine Verbindung mit der Säure eingeht, wofür diese Thatsache zu sprechen scheint, konnte MEISSNER nicht entscheiden. In seinem übrigen Verhalten stimmt das Metapepton fast vollständig mit unveränderten Albuminaten überein. Neben dem Metapepton sah MEISSNER bei der Verdauung des Fibrins noch ein zweites Uebergangsglied in geringen Mengen auftreten, welches durch seine Coagulirbarkeit beim Erhitzen (ähnlich wie der durch Digestion von Fibrin mit verdünnter Salpeterlösung erhaltene Körper) dem löslichen Albumin sehr nahe gestellt ist, bei weiterer Digestion mit Magensaft aber wie das Metapepton in Pepton übergeführt wird.

Was endlich die nach beendeter Verdauung und Entfernung der bisher beschriebenen Spaltungs- und Uebergangssubstanz in Lösung befindlichen fertigen Peptone betrifft, so hat MEISSNER neuerdings zunächst beim Fibrin aus ihrer Lösung drei Substanzen getrennt dargestellt, welche zwar unter einander alle (oder fast alle) die oben für LEHMANN's Peptone angegebenen positiven und negativen Eigenschaften theilen, aber doch durch einige Reactionen, auf denen auch die Möglichkeit ihrer Trennung beruht, untereinander differiren. MEISSNER hat sie vorläufig als *a*-, *b*- und *c*-Pepton bezeichnet; ihre Unterschiede sind die, dass das *a*-Pepton durch concentrirte Salpetersäure und durch Blutlaugensalz aus sehr schwach saurer Lösung, das *b*-Pepton nicht durch Salpetersäure und durch Blutlaugensalz erst aus viel stärker saurer Lösung, das *c*-Pepton aber weder durch Salpetersäure noch durch Blutlaugensalz gefällt wird. Eine ähnliche Zusammensetzung der Peptonlösung hat MEISSNER auch für das verdaute Albumin bestätigt; indessen muss ich bemerken, dass ich in der Lösung des nach LEHMANN dargestellten Albumin-Peptons, welche MEISSNER's *a*-*b*-*c*-Pepton enthalten müsste, nie einen durch Salpetersäure fällbaren Körper habe nachweisen können.

So dankenswerth nun diese Beobachtungen MEISSNER's sind, so dürfen wir uns doch nicht verhehlen, dass damit nur ein Anfang für die Erkenntniss der Verdauungsmetamorphose der Albuminate gemacht ist, für wesentliche Fortschritte darin aber die Aussicht noch immer sehr trüb ist. Die Abscheidung jener Uebergangs- und Spaltungsproducte ist eine wichtige Vorarbeit, so lange wir aber uns damit begnügen müssen, diese Substanzen von einander und von den ursprünglichen Substanzen durch so geringfügige Verschiedenheiten, wie die verschiedenen Löslichkeitsgrade zu trennen, kommen wir dem Verständniss des chemischen Hergangs der Metamorphose wenig näher.

Ausser den eigentlichen Albuminaten hat man bisher noch gewisse Abkömmlinge derselben, insbesondere den Leim und die leimgebenden Substanzen als Objecte der Magensaftwirkung betrachtet und angenommen, dass dieselben ebenfalls in Modificationen, welche den eigentlichen Albuminatpeptonen vollkommen entsprechen, umgewandelt werden. Die Richtigkeit dieser Annahme ist jedoch neuerdings zweifelhaft geworden. Es verändert zwar, wie die neueren Untersuchungen dargethan haben, der Leim nach Digestion mit Magensaft einigermaassen seine ursprünglichen Eigenschaften, insofern er aus der Magensaftlösung durch

fäige Reagentien gefällt wird, welche ihn aus wässriger Lösung nicht
den (In Thuns, insofern er nach Metzler seine Gerinnungsfähigkeit
iert (was jedoch Meissner bestreitet), allem erstens sind die Ver-
derungen des Leims durch Magensaft nach In Thuns und Meissner
dieselben, wie durch verdünnte Salzsäure allein, zweitens konnte
ssner in der Lösung keine den Spaltungsproducten der eigentlichen
mmate analogen Stoffe auffinden.

Auf keinen anderen organischen Nahrungsstoff übt der Magensaft
verdauende Wirkung aus; die Fette, Stärkmehl, Zucker, Cellulose
den von ihm nicht im Mindesten verändert.

Eine bestimmte Quantität Magensaft ist im Stande, eine bestimmte
ntität eiweissartiger Substanz in Pepton zu verwandeln; diese Quan-
ist nicht bei jedem Magensaft, bei allen äusseren Verhältnissen, bei
m der verschiedenen Eiweisskörper dieselbe, aber immer erreicht
Lösungsvermögen eine gewisse Gränze, wo weiter zugesetztes Eiweiss
eränderl bleibt. Die verdauende Kraft eines so erschöpften Magen-
es kann indessen wieder restituirt werden durch Zusatz neuer Säure,
beschränkterem Grade schon durch Zusatz von Wasser. Durch wieder-
en Saurezusatz kann eine Verdauungsflüssigkeit so lange wirksam
alten werden, bis die Flüssigkeit ganzlich mit Pepton überladen, und
m Verein mit der Säure wirkende organische Fermentstoff, das
epsin" völlig erschöpft ist. Diese Thatsache hat früher besonders
mann zu einer Ueberschätzung der freien Saure als ausschliessliches
dauungsagens verleitet. Mulder's Behauptung, dass einzelne Albu-
ate, wie Legumin und Casein, ganz allein durch verdünnte Salzsäure
zu fertigem Pepton umgewandelt werden können, ist, wie schon oben
rochen wurde, unbegründet. Die Menge eiweissartiger Substanz,
che ein bestimmtes Quantum natürlichen Magensecrets in Pepton zu
wandeln vermag, haben Lehmann sowie Bidder und Schmidt direct für
Secret des Hundemagens bestimmt, sind aber nicht zu gleichen Re-
taten gelangt. Lehmann fand, dass 100 Grmm. Magensaft 5 Grmm
ronnenes Hühnereiweiss losen; Bidder und Schmidt fanden dagegen
Mittel nur 2,2 Grmm. Albumin durch 100 Grmm. aus Fisteln ge-
enen Secretes losbar. Die Ursache dieser grossen Differenz lässt
nicht mit Bestimmtheit erklären: Lehmann ist geneigt, den Milch-
regehalt seines Magensaftes für die Ursache der grösseren Verdauungs-
ft zu halten. Wie schwankend die Mengen selbst unter anscheinend
chen Verhältnissen sind, zeigen die einzelnen Versuche der letztge-
nten Forscher; bei ihnen verdaute 1 Grmm. Magensaft bald 40, bald
4 Milligrmm. Eiweiss; dieselben fanden, dass 100 Grmm. des Lab-
gensaftes des Schaafes nur 0,3—0,5 Grmm. geronnenes Eiweiss zu
n vermögen. Uebrigens sind Bidder und Schmidt selbst überzeugt,
s Lehmann's höhere Mittelzahl dem wahren im Organismus stattfin-
den Verhältniss näher als die ihrige kommen möge. Dazu stimmt
h Corvisart's Angabe, dass 100 Grmm. Magensaft im Mittel 4,9 Grmm.
ronnenes Albumin lösen. Uebrigens, welche Zahl auch die richtigere
n möge, gilt dieselbe doch nur für das Secret des Hundemagens und

für das geronnene Hühnereiweiss als Verdauungsobject. Es hat s
mit Bestimmtheit herausgestellt, dass erstens die verdauende Kraft
Magensaftes verschiedener Thiere in weiten Gränzen variirt, zweitens
verschiedenen Proteinsubstanzen verschiedene Resistenz gegen den
Einwirkung zeigen, so dass nicht von jeder derselben gleich viel wie
der anderen durch die gleiche Quantität Magensaftes gelöst werden ka
Die verschiedene Intensität der Wirkung des Secretes bei verschieden
Thieren ist durch die verschiedene Constitution, namentlich durch d
verschiedenen Säuregehalt, von dessen Einfluss sogleich die Rede s
wird, bedingt. Die verschiedene Resistenz der verschiedenen Eiwei
körper geht schon zur Evidenz aus der hinlänglich constatirten Thatsac
hervor, dass die einen in demselben Magensaft weit schneller in Pepto
verwandelt werden als die anderen. Auf die Zeit, welche ein Eiwei
körper zur Umwandlung erfordert, sind von wesentlichstem Einfl
erstens sein Aggregatzustand, zweitens aber ebenfalls der Säuregeh
des Magensaftes, indem die einen leichter durch einen säurereiche
andere leichter durch einen säurearmen Magensaft gelöst werden.

Ausserordentlich zahlreiche Versuche sind in älterer, besonders
in neuester Zeit durch LEHMANN, FRERICHS, BIDDER, SCHMIDT, BRUCKE
MEISSNER über die verschiedenen Umstände, welche die verdauende K
des Magensaftes entweder erhöhen oder erniedrigen, oder gänzlich
heben, angestellt worden. Vor Allem sind folgende die freie Säure
treffenden Thatsachen hervorzuheben. Wir haben schon festgest
dass nur der saure Magensaft überhaupt verdauende Kraft besitzt;
tere wird daher vollständig aufgehoben durch Neutralisiren der
Säure mit Alkali, nach LEHMANN selbst mit phosphorsaurem Kalk.
und SCHMIDT haben gefunden, dass die verdauende Kraft bis zu
gewissen Gränze mit dem Gehalt des Magensaftes an freier Säure wä
sie erklären daher das geringe Lösungsvermögen des Labsaftes
Schaafe aus dessen geringem Säuregehalt, sie erklären ferner die Th
sache, dass speichelfreier Magensaft energischer verdaut als speic
haltiger, aus der Sättigung eines Theiles der freien Säure durch
Alkali des beigemengten Speichels. MEISSNER meint sogar, dass sch
das Pepsin gewissermaassen die freie Säure neutralisire (Chlorpep
wasserstoffsäure) und daher ihre für die Verdauung der löslichen Alb
minate unumgängliche vorbereitende Einwirkung auf dieselben,
Ueberführung in die unlösliche Modification beeinträchtige, so dass
Magensaft, der geronnenes Albumin gut verdaue, möglicherweise
liches Albumin nicht oder schlecht verdaue, sobald das Verhältniss
schen Pepsin und Säure ein solches sei, dass die Wirkung der Sä
für sich auf das lösliche Albumin sich nicht entwickeln könne. Zu
von etwas mehr Salzsäure bringe daher augenblicklich Wirkung
Saftes hervor. SCHMIDT und SCHROEDER bringen ferner mit dem
schiedenen Säuregehalt die Thatsache in Einklang, dass der au
ordentlich schwach saure Magensaft jener mit einer Magenfistel beha
ten Frau bei Weitem weniger Eiweiss als Hundemagensaft löste, dieselb
Quantitäten erst in 19—20 Stunden verdaute, welche von Hundema

saft bereits in 2—4 Stunden gelöst wurden.[7] Die Beförderung der verdauenden Kraft durch Vermehrung der freien Säure geht nur bis zu einer gewissen, immer noch sehr niedrigen Gränze, weiterer Zusatz vermindert und hebt endlich das Lösungsvermögen auf. Der Satz, dass die verdauende Kraft des Labsaftes mit dem Säuregehalt abnimmt, hat jedoch nur eine bedingte Geltung, gilt zunächst nur für das gewöhnlich zu diesen Versuchen verwendete geronnene Hühnereiweiss. Von grossem Interesse ist die neuerdings von Cnoop Koopmans[8] nachgewiesene Thatsache, dass für den Repräsentanten der pflanzlichen Eiweisskörper, den Kleber, umgekehrt ein saurearmer Magensaft günstiger als ein säurereicher ist. Koopmans fand, dass, wenn er mit Magensaft von verschiedenem Salzsäuregehalt gleichzeitig Stückchen rohen oder gekochten Klebers und geronnenen Eiweisses digerirte, im säurereichen Magensaft das Eiweiss vollkommen, der Kleber beinahe gar nicht gelöst wurde, im saurearmen dagegen die Eiweisswürfel sich noch unverändert vorfanden, während aller Kleber in Kleberpepton verwandelt war. Mit Recht schliesst Koopmans aus dieser Thatsache, dass sie am einfachsten die factische grosse Differenz des Säuregehaltes des natürlichen Secretes bei Carnivoren und Herbivoren erklärt. Freilich kommt nach diesem Satz der Mensch, da der Säuregehalt seines Magensaftes noch geringer als bei Thieren ist, noch unter die Herbivoren zu stehen, wenn die an dem Magensaft jener einen Frau ermittelten Zahlen als Ausdruck der normalen Constitution des menschlichen Magensaftes gelten dürfen. Macht nun auch der Kleber der Cerealien einen beträchtlichen Theil der menschlichen Albuminatnahrung aus, so besteht doch ein guter, oft der grösste Theil aus thierischen Eiweissstoffen, für welche ein höherer Säuregehalt des Magensaftes zu erwarten wäre. Ferner ist zu bemerken, dass nicht alle vegetabilischen Eiweisskörper in der in Rede stehenden Beziehung dem Kleber gleich sind; das Legumin verhielt sich nach Koopmans dem geronnenen Eiweiss gleich, verlangt wie dieses einen höheren Säuregrad. Ebenso sind Verschiedenheiten in Betreff der animalischen Eiweisskörper beobachtet; der günstigste Säuregehalt eines künstlichen Magensaftes beträgt nach Brücke u. A. für Fibrin 0,1 %, für Albumin 0,2 %.

Ueber die günstigen und ungünstigen Verhältnisse des zweiten wirksamen Bestandtheiles, des Fermentes, besitzen wir weniger genaue Kenntnisse. Die völlige Zerstörung der verdauenden Kraft durch Kochen des Magensaftes erklärt sich jedenfalls durch Zerstörung dieses Ferments durch die Siedehitze, deren nachtheiliger Einfluss auf andere Fermentsubstanzen bekannt ist. Kälte dagegen hebt das Verdauungsvermögen nicht auf. Von besonderer Wichtigkeit ist, dass Zusatz von Galle die verdauende Wirkung des Magensaftes völlig vernichtet, selbst wenn sie nur in geringen Mengen, nicht einmal bis zur Sättigung der freien Säure, zugesetzt ist. Es geht daraus zur Evidenz hervor, dass das Magensecret sowie des Pylorus, wenn es mit dem Chymus in den Dünndarm gelangt, seine Verdauungsthätigkeit nicht fortsetzen kann. Bernard,[9] welcher überhaupt Natur und Bedeutung der Magenverdauung gänzlich verkennt,

behauptet, die Galle annullire auch die im Magen von dessen Secret hervorgebrachte Lösung der Eiweisskörper bei dem Uebertritt des Speisebreies in das Duodenum, indem sie die gelosten Eiweisskörper wieder unlöslich niederschlage. Diese Behauptung ist ohne jeden Beweis, ohne chemische Untersuchung des durch Galle im Chymus gebildeten Präcipitats aufgestellt. BRUECKE hat zuerst den Einfluss der Galle näher zu ermitteln gesucht. Kommt Galle mit der Magenflüssigkeit zusammen, so entsteht allerdings der von BERNARD beobachtete, aber schon längst bekannte Niederschlag; derselbe besteht aber im Wesentlichen aus Gallensäuren, welche durch die Säure des Magensaftes, nach BRUECKE auch durch die Peptone gefällt werden. Wenn BRUECKE in dem Niederschlag ausserdem eine eiweissartige Substanz fand, so ist damit doch keineswegs BERNARD's Behauptung gerechtfertigt, denn erstens besteht dieser eiweissartige Niederschlag entschieden nicht aus gefällten, unlöslich gemachten fertigen Peptonen, da reine Peptonlösungen durch Galle nicht gefällt werden, zweitens löst sich dieser Niederschlag sogleich wieder auf, wenn die Flüssigkeit alkalisch wird, was ja bei dem Chymus, sobald er in den Dünndarm eintritt, jedesmal der Fall ist. Nachtheilig wirkt ferner der Zusatz von Alkalisalzen zum Labsaft (nach BRUECKE vielleicht dadurch, dass er die Quellung der genommenen Albuminate, welche sie zur Lösung vorbereitet, beeinträchtigt), befördernd dagegen Zusatz geringer Mengen Fettes (LEHMANN), ohne dass sich die Ursache dieser günstigen Wirkung nachweisen lässt.

Das Wesen der erörterten Wirkung des Magensaftes auf die eiweissartigen Nahrungsstoffe zu erklären, sind wir leider noch nicht im Stande, wie aus den schon oben gegebenen Andeutungen zur Genüge hervorgeht. Wir wissen mit Bestimmtheit, dass die wirksamen Elemente des Magensecretes die freie Säure und der organische, „Pepsin" genannte eiweissartige Stoff sind, dass die Kraft des Magensaftes auf der combinirten Wirkung beider beruht; allein welcher Natur die Zusammenwirkung beider in Berührung mit Eiweisskörpern ist, können wir nicht sicher entscheiden. Zwei Umstände sind als die Hauptgründe der vorläufigen Unlösbarkeit dieser Frage anzuführen: unsere Unkenntniss der Constitution jenes Pepsins einerseits und der Eiweisskörper, sowie ihrer Umwandlungsproducte durch den Magensaft andererseits. Die naive Zeit, wo man einen mystischen Namen, eine philosophische Phrase für eine physiologische Erklärung gelten liess, ist, Dank der exacten Experimentalforschung der Neuzeit, vorüber, und damit sind alle jene vagen Bezeichnungen und vermeintlichen Erklärungen der Magensaftwirkung als einer „Contactwirkung" oder gar als einer „Animalisirung" oder „Vitalisirung" der Nahrungsstoffe für uns nichtssagend geworden, und wenn man noch heutzutage die Action des Magensaftes allgemein eine „Fermentwirkung" nennt, so ist sich jeder denkende Physiolog bewusst, dass dieser Name nichts als eine Analogie mit gewissen anderen in ihrem Wesen trotz aller Hypothesen noch völlig unerklärten Vorgängen bezeichnet. Kein einziger Gährungsvorgang ist mit Sicherheit auf bestimmte physikalische und chemische Gesetze, deren ausschliessliche

Thätigkeit auch hierbei keinem Zweifel mehr unterliegen kann, zurückgeführt. Der Erste, welcher versucht hat, die combinirte Wirkung von Pepsin und Säure chemisch zu erklären, ist C. SCHMIDT[10]; hauptsächlich gestützt auf Beobachtungen von WASMANN, welcher bereits früher eine solche Idee gefasst hatte, erklärte er die Magensäure als chemische Verbindung von Fermentsubstanz (WASMANN's Pepsin) und Chlorwasserstoffsäure, und zwar, wie wir bereits erwähnten, als eine gepaarte Säure: „Chlorpepsinwasserstoffsäure". Diese gepaarte Säure löst nach SCHMIDT die Eiweisskörper, indem sie sich mit ihnen zu löslichen Salzen verbindet, also chlorpepsinwasserstoffsaures Albumin, Fibrin u. s. w. bildet, welche Verbindungen der Resorption anheimfallen. Nun sprechen allerdings für die Existenz einer Art von Verbindung zwischen Pepsin und Salzsäure im Magensaft einige nicht ohne Weiteres zu entkräftende Gründe. SCHMIDT selbst führt dafür an, dass eingedampfter Magensaft eben so viel Salzsäure enthalte als frischer, für das Gebundensein an Pepsin, dass letzteres durch Neutralisation mit Alkali aus seiner Verbindung gefällt werde, dass das nach WASMANN dargestellte Pepsin stets freie Säure zurückhalte u. s. w. MEISSNER führt zu Gunsten der Chlorpepsinwasserstoffsäure die oben besprochene Beobachtung an, dass die Wirkung der Salzsäure allein auf lösliches Eiweiss durch die Gegenwart gewisser Pepsinmengen beeinträchtigt oder gar ganz aufgehoben werde. Allein erstens genügen diese Thatsachen nicht zum sicheren Beweis für die Existenz von Chlorwasserstoffsäure und Pepsin, zweitens sprechen eine Reihe Umstände gegen letztere und mehr noch gegen die Auffassung der Eiweissverdauung als Bildung von chlorpepsinwasserstoffsauren Albuminaten. Schon FREERICHS hält SCHMIDT mit Recht entgegen, dass erstens die ausserordentlich geringen Pepsinmengen, welche grosse Mengen Eiweisses zu lösen im Stande seien, gegen jene einfache Affinitätswirkung sprechen, dass aus chlorpepsinwasserstoffsaurem Albumin letzteres sich durch concentrirte Salpetersäure ausscheiden lassen müsste, was nicht der Fall ist u. s. w.; es spricht ferner die Beschaffenheit der stärker an Basen gebundenen Peptone dagegen. Am meisten scheinen aber gegen die SCHMIDT'sche Theorie der Salzbildung die MEISSNER'schen Erfahrungen über die Spaltungs- und Uebergangsproducte der Eiweissverdauung, und vor Allem die höchst interessante Beobachtung MEISSNER's zu sprechen, dass man die Eiweisskörper durch längeres Kochen in reinem Wasser in dieselben End-, Uebergangs- und Spaltungsproducte umwandeln kann, wie durch Magensaft. MEISSNER erhielt, als er Casein, Syntonin und Fibrin mehrere Tage oder Wochen lang mit Wasser kochte, in der Lösung das Metapepton und die fertigen Peptone, im Rückstand das Para- und Dyspepton; ausserdem enthielt das Decoct des Caseins geringe Mengen von Milchsäure und wahrscheinlich Kreatinin und Kreatin, deren Bildung aus Eiweisskörpern auf diesem einfachen Wege gewiss auch vom höchsten Interesse ist. Das Metapepton trat beim Kochen mit Wasser in viel grösseren Mengen auf als bei der Verdauung durch Magensaft, weil der Magensaft, nicht aber das kochende Wasser dieser Uebergangssubstanz weiter zu fertigem (*b*- u. *c*-)

Pepton verwandelt. Diese Thatsachen sprechen nicht allein gegen Schmidt's Hypothese, sondern sie nehmen auch der Magensaftwirkung ihre bisher allgemein angenommene specifische Bedeutung. Der Magensaft hat vor dem Wasser nur das voraus, dass er die Albuminate schneller und bei niedrigerer Temperatur zerlegt und metamorphosirt. Erklärt ist damit freilich seine Wirkung auch nicht.

Was aus dem Pepsin bei der Verdauung der Albuminate wird, ist noch nicht sicher ermittelt. Wäre Schmidt's Hypothese richtig, so würde es durch die Verdauung selbst nicht verändert; reiht man das Pepsin den Fermenten an, so bezeichnet man es nach der herrschenden Vorstellung damit als einen in Zersetzung begriffenen, eben durch die eigne Zersetzung wirksamen Stoff. Von directen Versuchen zur Entscheidung, ob das Pepsin bei der Verdauung unverändert bleibt oder zersetzt wird, lassen sich kaum völlig beweiskräftige Resultate erwarten. Auf ungenügende Versuche hin behauptete Schwann die Zersetzung des Pepsins, Vogel bestritt sie. Auch Brücke's Gründe gegen die Zersetzung: die Thatsache, dass gleichverdünnte Pepsinlösungen viel und wenig Fibrin in gleicher Zeit lösen, und die Auffindung eines wie Pepsin wirkenden Stoffs in Harn und Fleisch, scheinen mir nicht untrüglich.

[1] Die gewöhnliche Methode, sich einen zu allen Versuchen über die Magensaftwirkung geeigneten, kräftig wirksamen künstlichen Saft zu bereiten, ist folgende. Man präparirt von einem frischen Schweinsmagen den dicken, den Fundus auskleidenden röthlichen Theil der Schleimhaut, welcher die eigentlichen Labdrüsen enthält, sorgfältig von der submukösen Schicht ab, wässert ihn einige Zeit und schabt ihn sodann mit einem stumpfen Messer von der innern Oberfläche aus allmälig ab. Der so erhaltene röthliche, zähe Schleim wird mit destillirtem Wasser einige Stunden stehen gelassen, hierauf mit Salzsäure bis zu einem Gehalt von 0,1—0,2% freier Säure angesäuert, dann eine Stunde lang bei 40° digerirt und endlich filtrirt (Lehmann). Da das Pepsin leichter durch verdünnte Säure als durch reines Wasser aus den Drüsenzellen der Labdrüsen extrahirt wird, empfiehlt Brücke von Anfang an die Schleimhaut mit saurem Wasser zu digeriren. Einfacher noch ist, das jetzt im Grossen dargestellte, käufliche „Pepsin" in den entsprechenden Mengen Wassers zu lösen, wie Meissner zuerst gethan, allein es ist zu berücksichtigen, dass das käufliche Pepsin nicht immer ein gleich wirksames Präparat ist. Die geeignetste Temperatur für Verdauungsversuche mit dem so erhaltenen künstlichen Magensaft ist 40—50° C. — [2] Die Stelle der Salzsäure im künstlichen Magensaft kann auch von einigen anderen organischen und anorganischen Säuren vertreten werden, wenn auch dieselben weniger wirksam sind als Salzsäure, in grösseren Mengen als letztere zugesetzt werden müssen, um wirksame Flüssigkeiten zu erhalten. Nach Davidson und Dieterich (Heidenhain, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1860. pag. 688) ordnen sich die Säuren ihrer Wirksamkeit nach in absteigender Reihenfolge folgendermaassen: Salzsäure, Milchsäure, Oxalsäure, Phosphorsäure; die schwächste ist Essigsäure. Zu ähnlichen Resultaten war Huesefeld (*de album. succo gastr. factit. solubil. Diss. Griphiae* 1859) schon früher gekommen. Nach Meissner sind schon von Milchsäure zehnmal grössere Mengen als von Salzsäure erforderlich. — [3] Vergl. Lehmann, *Lehrb. d. phys. Chem.* Bd. I. pag. 318; Bd. II. pag. 46, *Handb. d. phys. Chem.* 2. Aufl. pag. 187; Mulder, *die Peptone, Arch. für die holl. Beitr. zur Natur- u. Heilk.* Bd. II. Heft 1. pag. 1; Meissner, *Unters. üb. d. Verdauung d. Eiweisskörper, Ztschr. f. rat. Med.* III. Reihe Bd. VII. pag. 1. Bd. VIII. pag. 280, Bd. X. pag. 1, Bd. XII. pag. 46, *Verh. d. naturf. Ges. zu Freiburg*, Juli 1859; Brücke, *Beitrag zur Lehre v. der Verdauung, Stzgsber. d. Wien. Akad., math.-naturw. Cl.* 1859. Bd. XXXVII. pag. 131, 1861, Bd. XLIII. pag. 601. — [4] Funke, *üb. d. endosm. Verh. d. Peptone, Arch. f. path. Anat.* Bd. XIII. pag. 449. — [5] Die Versuche, durch welche Meissner beweist, dass das Pepsin das Unlöslichwerden des löslichen Albumins durch die Säure des Magensaftes beeinträchtigt, und dass dieses Unlöslichwerden eine nothwendige Vorbedingung der Verdauung bildet, sind folgende. Trägt man lösliches Ei-

rdünnte Salzsäure (0,2%) ein, so geht der grösste Theil schnell in Lösung der filtrirten Lösung fällt beim Neutralisiren eine um so grössere Menge des äure unlöslichgewordenen Eiweisses, je länger man das Eiweiss der Wirkung überlässt. Theilte nun MEISSNER eine solche Lösung von löslichem Eiweiss er Salzsäure unmittelbar nach der Bereitung in zwei gleiche Theile, von denen t Pepsin versetzt wurde, und digerirte dann beide 10 Minuten lang bei 50°, der mit Pepsin versetzten Portion beim Neutralisiren kaum eine Spur einer der pepsinfreien Portion dagegen ein beträchtlicher Niederschlag ein; bei der Zeit ist nicht daran zu denken, dass in der ersten Portion das Pepsin schon che Menge des Eiweisses weiter zu Pepton verwandelt hatte. Würde ferner Lösung von Eiweiss in verdünnter Salzsäure in zwei Portionen getheilt, die ben rasch gekocht, so dass alles Eiweiss in unlösliches verwandelt wurde, de Portionen mit gleichen Mengen Pepsins bei 40° digerirt, so wurde das Eiufgekochten Portion weit rascher als das der anderen verdaut. — [6] IM THURN, r's *Unters. zur Naturl.* Bd. V. pag. 315; METZLER, *Beitr. zur Lehre v. d. Leims. Dissert.* Giessen 1860; MEISSNER, a. a. O. METZLER sah ferner Sehnen el, welche bei Digestion mit verdünnter Salzsäure allein unverändert blieben, on mit Magensaft schnell gelöst werden. Die Lösungen verhielten sich, wie ensaft veränderte Leimlösungen. — [7] SCHROEDER a. a. O. Der saure Magen-Frau löste im Mittel aus einer grösseren Versuchsreihe nur 24% des festen es von geronnenem Hühnereiweiss und Rindfleisch. Ganz wunderbar und anderen Beobachtungen in Widerspruch ist aber die Angabe SCHROEDER's, lkalisch reagirende Magensaft nicht nur wirksam war, sondern sogar mehr n Mittel 35%) als der saure löste, selbst wenn die alkalische Reaction von ter Galle herrührte, trotzdem dass bei dem sauren Magensaft die auflösende em Säuregehalt stieg. Wie dieser Widerspruch zu erklären, ist nicht abzu-Hunden hebt schon der geringste Gallenzusatz alle verdauende Kraft auf, n Text erwähnt. — [8] RINSE CNOOP KOOPMANS, *über die Verdauung der pflanz-issart. Körper, Arch. f. d. holl. Beitr. zur Natur- u. Heilk.* Bd. I. pag. 1. RD. *Leçons de physiol. expér.* Tom. II. pag. 400. Von einzelnen Irrthümern wird unten die Rede sein. — [10] C. SCHMIDT, *über das Wesen des Verdauungs-*LIEBIG u. WOEHLER's *Ann.* 1857. Bd. LXI. pag. 311.

§. 66.

chanik der Magenverdauung. Während in der Mundhöhle anischen Vorgänge der chemischen Wirkung des Speichels an eit weit voranstehen, treten im Magen die mechanischen Effecte ractionen seiner Muskelwände weit gegen die erörterte chemische eines Schleimhautsecretes zurück. Nur bei wenigen Thieren, Hühnervögeln, ist der Magen vermöge seiner dicken kräftigen tur im Stande, eine dem Kauen analoge und dasselbe ersetzende härterer Nahrungsmittel, Körner (mit Hülfe gleichzeitig ver-en Sandes) hervorzubringen; bei einigen Insecten und Crusta-er Behufs ähnlicher mechanischer Wirkungen mit zahnartigen u. s. w. ausgerüstet. Beim Menschen und den meisten Thieren Magenbewegung ausschliesslich den Zweck, den Speisebrei zur Vermischung mit dem Labsaft durcheinanderzumengen und nach der chemischen Vorgänge bis zu einem gewissen Punkte aus gen durch den Pylorus zu entfernen. Der Modus der Magen-ngen ist noch nicht ganz vollständig erforscht. Beobachtungen chen und Thieren haben Folgendes gelehrt. Sobald der Magen ise gefüllt ist, verändert er seine Lage aus der senkrechten in hr wagerechte; die grosse Curvatur erhebt sich nach vorn und

oben, seine vordere Fläche wird zur oberen. Durch die Zusammenziehung der Muskelfasern schreiten die Speisen in peristaltischer Bewegung vom Magenmund zum Pförtner und, so lange letzterer geschlossen bleibt, wieder in dieser Richtung zurück, wodurch sie mit allen Punkten der Magenschleimhaut in Berührung kommen und mit Magensaft durchknetet werden. Man hat an mit Fisteln behafteten Menschen (Beaumont) und Thieren beobachtet, dass der Bissen, sobald er durch die Cardia eintritt, sich links wendet, an der Milzseite im Blindsack herabsteigt und die grosse Curvatur bis zum Pylorus verfolgt; er kehrt sodann an der kleinen Curvatur gegen den Magenmund zurück und wiederholt den vorigen Gang. Wirken alle Muskelfasern des Magens, so entsteht eine Verminderung der Cubikgrösse des Magenraums und ein Zusammendrücken der darin enthaltenen Speisemasse. Natürlich kann eine Raumverminderung nur eintreten, wenn compressible Massen im Magen sind, oder die Cardia nachgiebt, Luft oder Speisetheile nach oben ausweichen lässt oder der Pförtner sich öffnet und Mageninhalt nach dem Duodenum ausweichen lässt. Zuweilen hat man auch partielle Einschnürungen, Bildungen von einer und mehreren Furchen beobachtet.[1] Der Gang, die Schnelligkeit und Dauer der Bewegungen sind überhaupt mehrfachen Verschiedenheiten unterworfen, welche hauptsächlich von der Natur der Ingesta, aber auch von anderen im Organismus gelegenen Bedingungen abhängig sind. Die geringste Muskelthätigkeit nehmen in den Magen gelangte Flüssigkeiten in Anspruch; dieselben verlassen den Magen oft schon nach wenigen Minuten wieder, entweder durch Resorption oder durch den Pförtner. Die festen Nahrungsmittel verweilen mehrere Stunden im Magen und rufen intensivere, anhaltendere Bewegungen hervor. Die Ringfasern, welche den Pylorus bilden, leisten in diesem Falle langen kräftigen Widerstand gegen die andrängende Speisemasse, sie erschlaffen endlich zeitweilig und lassen den hinreichend verdauten und verflüssigten Brei portionsweise durch.[2] Welche Momente, welche Nervenactionen diesen regelmässigen und constanten Modus der Contraction der Magenmuskeln hervorbringen, den anhaltenden Schluss und das rechtzeitige Oeffnen der Pförtnerklappe bewirken, ist noch so gut wie gar nicht aufgeklärt. Wir kommen später auf diese Frage zurück. Hier nur so viel, dass die Speisen durch ihre Berührung mit den Magenwänden jedenfalls auf reflectorischem Wege den ersten Anstoss zum Eintritt der Bewegungen geben, welche dann in Folge unbekannter Bedingungen in der beschriebenen Weise ihren Fortgang nehmen. Bei manchen Thieren gestaltet sich die mechanische Thätigkeit des Magens weit einfacher. Während bei dem Menschen und den Carnivoren die Speisen auf die beschriebene Weise in dem nach oben und unten geschlossenen Magen hin- und herbewegt, und dann bei Eröffnung des Pylorus hinausgedrängt werden, lehrt die Beobachtung an Kaninchen, dass sich der Magen bei Pflanzenfressern weit passiver verhält. Der Kaninchenmagen wird immer im gefüllten Zustand getroffen; selbst wenn man die Thiere zu Tode hungern lässt, macht der Magen keine Anstrengung, seinen Inhalt weiter zu befördern. Die Weiterbeförderung scheint hier lediglich auf einer

rdrängung durch die neu in den Magen aufgenommenen Speisen zu uben. — BERNARD beobachtete diese Verdrängung direct durch die genwände, wenn er Kaninchen, welche vorher grünes Futter erhalten ten, mit gelben Möhren fütterte.[3]

Die Function der von BRUECKE im submukösen Gewebe unter den den der Labdrüsen aufgefundenen Schicht contractiler Faserzellen ist r hypothetisch zu deuten. Dieselben können einerseits für die Aus-ssung des Inhaltes jener Drüsen bestimmt sein, vielleicht aber auch e die organischen Muskeln der Darmzotten mit der Locomotion der orbirten Masse in den Lymphgefässen in ursächlichem Zusammen-nge stehen.

[1] SCHIFF (*Arch. d. Heilkd.* II. Jahrg. pag. 229) beschreibt den Modus der Magen-regungen folgendermaassen. Sie beginnen mit der Bildung einer tiefen Einschnü-g in der Pylorusgegend, die Einschnürung schreitet antiperistaltisch über die ke Magenhälfte fort, ihrem Erlöschen reiht sich unmittelbar eine in entgegengesetzter hung von der linken Magenhälfte fortschreitende peristaltische Welle an, darauf eine Pause ein, nach welcher der Vorgang in derselben Ordnung aufs Neue abläuft. EUSER (*Sitzungsber. d. Wien. Akad., m.-n. Cl.* 1859, Bd. XXVII. pag. 568) sah ausgeschnittenen Kaninchenmagen eine Art rhythmischer Contractionen der Cardia, rechselnd eine langsame Einziehung und ein kräftiges Zurückgehen derselben unter ichzeitiger Drehung der Speiseröhre um ihre Längsachse. — [2] Selbst am ausge-nittenen Magen frisch getödteter Thiere hält das Pförtnerventil oft noch fest, lässt in Magen gebrachte Flüssigkeiten nicht in das Duodenum überfliessen; weniger erstieht es dem umgekehrten Druck, lässt leichter Substanzen und Flüssigkeiten vom ölfingerdarm aus in den Magen ausweichen. — [3] Man betrachtet gewöhnlich bei der re von den Magenbewegungen das Erbrechen als in Modus und Richtung verkehrte, nnte antiperistaltische Contraction der Magenmuskeln. Abgesehen davon, dass ser ganze Vorgang strenggenommen nicht in die Physiologie, sondern nach der ur seiner Ursachen, mögen sie im Magen oder im übrigen Organismus, oder in Natur der Ingesta liegen, in die Pathologie gehört, hat die Magenbewegung an der ickpressung der Speisen durch die Speiseröhre in die Mundhöhle den geringsten heil, ja es ist deren Mitwirkung von einigen Physiologen (MAGENDIE) früher gänzlich Abrede gestellt worden. Die hauptsächlichsten Factoren des Erbrechens sind die chmuskeln, insbesondere die *musculi obliqui externi*, und das Zwerchfell, welche Magen zwischen sich zusammendrücken; der Magen verhält sich indessen nicht sin, wie schon aus dem Umstande hervorgeht, dass die energisch contrahirten Ring-ern des Pylorus das Ausweichen der Speisen gegen die Bauchpresse nach dem ölfingerdarm verhüten. Die Cardia leistet ebenfalls meist längere Zeit Widerstand, he sie dem Druck durch Erschlaffung und in Folge der gleichzeitig eintretenden Con-ctionen der Speiseröhrenwände nachzugeben gezwungen wird. Eine nähere Erörte-ng der subjectiven und objectiven Erscheinungen, welche das Erbrechen begleiten d ihm vorausgehen, gehört nicht in die Physiologie. Von der Nerventhätigkeit, besondere der Rolle des Vagus beim Erbrechen, wird in der Nervenphysiologie die de sein.

§. 67.

Veränderungen der Speisen im Magen. Verändert wird ein hrungsmittel im Magen, wenn es aus solchen Substanzen besteht oder nigstens solche Substanzen der Einwirkung des Labsaftes zugänglich thält, welche durch letzteren gelöst, oder gelöst und chemisch umge-ndelt werden. Es geben aber auch im Magen einige Veränderungen r sich, welche nicht durch den Magensaft, sondern durch die Wechsel-

wirkung der in den Magen eingeführten Stoffe, zu denen auch der Sp
chel gehört, untereinander hervorgebracht werden. Löslich sind alle
Stoffe im Magensaft, welche in saurem Wasser löslich sind; chemis
verändert werden dagegen, wie wir gesehen haben, nur die Proteï
körper; dies geschieht in verschieden langer Zeit je nach der Art
Stoffes, seinem Zustande und gewissen äusseren Verhältnissen. D
partielle Umwandlung von Stärkmehl in Zucker, welche von Frer
und Lehmann constant im Magen beobachtet wurde, ist nicht ei
Wirkung des Magensecretes, sondern des fortwirkenden verschluck
Speichels, wie wir oben sahen; sie ist daher nur ihrer örtlichen Ve
hältnisse wegen als ein Act der Magenverdauung zu bezeichnen. Es
ferner eine leicht zu constatirende Thatsache, dass Rohrzucker b
reits innerhalb des Magens sich in Krümelzucker verwandelt, wie bere
früher Bouchardat und Sandras erwiesen, Frerichs dagegen in Abre
stellte, Lehmann indessen durch zahlreiche von ihm und seinen Schüle
ausgeführte Versuche zur Evidenz erwies, Busch bei einer mit Dün
darmfistel behafteten Frau bestätigte.[1] Auch diese Umwandlung bewir
nicht der Magensaft, Rohrzucker bleibt selbst bei tagelanger Digesti
mit Magensaft unverändert; ebensowenig wird sie durch den Speic
bewirkt: es müssen also neben dem Zucker eingeführte Nahrun
elemente sein, welche diese Metamorphose hervorbringen. Welch
sind, und wie sie wirken, ist noch unbekannt. Nach Korenen[2] h
auch eine Beimengung von Schleim zum Magensaft eine partielle
wandlung von Rohr- in Traubenzucker bewirken. Unter noch
reichend gekannten Umständen beobachtet man auch im Magen
Bildung von Milchsäure und Buttersäure, als deren Quelle
Krümelzucker, oder das Amylum, aus dem dieser entsteht, zu betra
ten ist. Diese Säurebildung aus Stärkmehl und Zucker ist es,
welcher Bidder und Schmidt die Milchsäure des Magensaftes herleiten
müssen glauben; auch diese Erscheinung der Magenverdauung ist n
Wirkung des Magensecrets oder Speichels. Völlig unverändert blei
die Fette im Magen, oder werden höchstens durch die höhere Tem
ratur zum Theil verflüssigt, in Folge der Durchknetung des Speisebr
feiner vertheilt. Alle schon oben von uns als unlöslich und überh
unverdaulich bezeichneten Bestandtheile der hauptsächlichsten ani
lischen und vegetabilischen Nahrungsmittel, das elastische Gewe
Haare, Horngewebe, höchst wahrscheinlich auch die Zellen des Knor
und Knochens, die aus Cellulose gebildeten Zellenwände, die Spir
fasern der Vegetabilien, verlassen den Magen in demselben Zustande,
welchem sie eingeführt wurden.

Betrachten wir nun etwas näher die Veränderungen, welche
Repräsentanten der Nahrungsmittel im Magen erleiden, soweit diese
durch Beobachtung an Fisteln, durch künstliche Verdauungsversu
oder theilweise auch durch Untersuchung erbrochener Speisem
festgestellt sind. Die erste Veränderung, welche das Fleisch (
quergestreiften Muskeln) erleidet, besteht in einer mehr weniger v
ständigen Trennung in seine Primitivbündel. Nachdem schon durch

is Kauen der mechanische Zusammenhang der gröberen Fleischstücken eils zerstört, theils gelockert ist, die Bruchstücke durch die Infiltration s Speichels leichter zertrennbar geworden sind, zerfallen dieselben ırch den Magensaft, welcher sich zwischen die Bündel einsaugt und re verbindende Zwischensubstanz (Bindegewebe) theilweise löst, unter itwirkung der Magenbewegung, der Längsrichtung nach in einzelne ler wenige zusammenhängende Bündel. Dem blossen Auge zeigt sich :ren Auflösung durch den Magensaft an dem Gallertigwerden und der ırchscheinenden Beschaffenheit, welche von den Rändern aus nach der itte der Fleischpartikelchen fortschreitet; das Mikroskop giebt uns ufschluss über den allmäligen Untergang seiner histiologischen Structur ährend der Auflösung (FUNKE, *Atlas, Taf.* XIV, *Fig.* 3). Bei der lehrzahl der Primitivbündel beobachtet man zunächst ein deutlicheres hervortreten der Querstreifen, ähnlich wie bei der Behandlung derselben mit concentrirter Salpetersäure; die Bündel reissen sodann an vielen Stellen in diesen Querstreifen von den Seiten her ein, an den Enden ittern sich häufig durch Trennung in hintereinander befindlichen uerstreifen mehrere den BOWMAN'schen Scheiben (siehe unten die hre vom Bau des Muskels) entsprechende Schichten ab; endlich zer- lt das Bündel in eine Anzahl kurzer Cylinder. An vielen Bündeln tritt gegen von Anfang an die Querstreifung zurück, oder schwindet ganz, nd es erscheint dafür eine deutliche, feine, parallele Längsstreifung, n Primitivfibrillen entsprechend, so dass ein Muskelbündel wie ein nenbündel erscheint. Die Streifung wird allmälig undeutlicher, wäh- nd das Bündel oder Bündelstückchen immer blasser und durchsichtiger rd, endlich findet man die Streifen nur noch angedeutet durch in ngs- oder Querreihen hintereinander gestellte feine dunkle Pünktchen. n regelmässiges Zerfallen der Primitivbündel in Primitivscheiben, in- m sie in allen Querstreifen sich trennen, habe ich weder im Er- henen noch bei künstlicher Verdauung beobachten können; immer ben grössere, von oben gesehen viereckig erscheinende Stücke im mmenhang. Nach FRERICHS lösen sich selbst bei wochenlang fort- ter künstlicher Verdauung die Muskelfasern nie völlig auf. Dass alles von Thieren verzehrte Fleisch, selbst wenn nur geringe Mengen ssen wurden, gelöst wird, ist von allen Beobachtern constatirt; es ben nicht nur beträchtliche Mengen ungelöster Fasern in den Darm r, sondern auch die Excremente enthalten constant unverdaute skelbündel. Entschieden falsch ist aber die Behauptung BERNARD's, s die Fleischfaser selbst überhaupt nicht im Magen gelöst werde, der gensaft nur durch die Auflösung des Bindegewebes die eigentlichen skelelemente von einander trenne, diese selbst aber erst der Darm- dauung anheimfielen. Nicht jedes Fleisch wird gleich schnell im gen gelöst; die Muskeln verschiedener Thiere und in verschiedenen türlichen oder künstlichen Zuständen widerstehen bald mehr bald iger der Einwirkung des Labsaftes, sind „leichter oder schwerer rdaulich". Die Ursachen dieser Differenzen liegen zum geringsten eil, wie es scheint, in der Natur der Muskelfaser selbst, weit hä

wirkung der in den Magen eingeführten Stoffe, zu denen auch der chel gehört, untereinander hervorgebracht werden. Löslich sind a Stoffe im Magensaft, welche in saurem Wasser löslich sind; che verändert werden dagegen, wie wir gesehen haben, nur die Pr körper; dies geschieht in verschieden langer Zeit je nach der A Stoffes, seinem Zustande und gewissen äusseren Verhältnissen. partielle Umwandlung von Stärkmehl in Zucker, welche von Fr und Lehmann constant im Magen beobachtet wurde, ist nich Wirkung des Magensecretes, sondern des fortwirkenden verschl Speichels, wie wir oben sahen; sie ist daher nur ihrer örtliche hältnisse wegen als ein Act der Magenverdauung zu bezeichnen. ferner eine leicht zu constatirende Thatsache, dass Rohrzucke reits innerhalb des Magens sich in Krümelzucker verwandelt, wie l früher Bouchardat und Sandras erwiesen, Frerichs dagegen in A stellte, Lehmann indessen durch zahlreiche von ihm und seinen Sc ausgeführte Versuche zur Evidenz erwies, Busch bei einer mit darmfistel behafteten Frau bestätigte.[1] Auch diese Umwandlung b nicht der Magensaft, Rohrzucker bleibt selbst bei tagelanger Dig mit Magensaft unverändert; ebensowenig wird sie durch den Sp bewirkt: es müssen also neben dem Zucker eingeführte Nahr elemente sein, welche diese Metamorphose hervorbringen. Wel sind, und wie sie wirken, ist noch unbekannt. Nach Koelner[2] auch eine Beimengung von Schleim zum Magensaft eine partielle wandlung von Rohr- in Traubenzucker bewirken. Unter noch reichend gekannten Umständen beobachtet man auch im Mage Bildung von Milchsäure und Buttersäure, als deren Quell Krümelzucker, oder das Amylum, aus dem dieser entsteht, zu bet ten ist. Diese Säurebildung aus Stärkmehl und Zucker ist es, welcher Bidder und Schmidt die Milchsäure des Magensaftes herleit müssen glauben; auch diese Erscheinung der Magenverdauung ist Wirkung des Magensecrets oder Speichels. Völlig unverändert bl die Fette im Magen, oder werden höchstens durch die höhere Te ratur zum Theil verflüssigt, in Folge der Durchknetung des Speisel feiner vertheilt. Alle schon oben von uns als unlöslich und über unverdaulich bezeichneten Bestandtheile der hauptsächlichsten a lischen und vegetabilischen Nahrungsmittel, das elastische Ge Haare, Horngewebe, höchst wahrscheinlich auch die Zellen des Kn und Knochens, die aus Cellulose gebildeten Zellenwände, die S fasern der Vegetabilien, verlassen den Magen in demselben Zustan welchem sie eingeführt wurden.

Betrachten wir nun etwas näher die Veränderungen, welch Repräsentanten der Nahrungsmittel im Magen erleiden, soweit dies durch Beobachtung an Fisteln, durch künstliche Verdauungsver oder theilweise auch durch Untersuchung erbrochener Speisen festgestellt sind. Die erste Veränderung, welche das Fleisch quergestreiften Muskeln) erleidet, besteht in einer mehr weniger *ständigen* Trennung in seine Primitivbündel. Nachdem schon d

Kauen der mechanische Zusammenhang der gröberen Fleischstücken
ils zerstört, theils gelockert ist, die Bruchstücke durch die Infiltration
Speichels leichter zertrennbar geworden sind, zerfallen dieselben
ch den Magensaft, welcher sich zwischen die Bündel einsaugt und
verbindende Zwischensubstanz (Bindegewebe) theilweise löst, unter
wirkung der Magenbewegung, der Längsrichtung nach in einzelne
r wenige zusammenhängende Bündel. Dem blossen Auge zeigt sich
en Auflösung durch den Magensaft an dem Gallertigwerden und der
chscheinenden Beschaffenheit, welche von den Rändern aus nach der
te der Fleischpartikelchen fortschreitet; das Mikroskop giebt uns
schluss über den allmäligen Untergang seiner histiologischen Structur
hrend der Auflösung (FUNKE, *Atlas, Taf.* XIV, *Fig.* 3). Bei der
hrzahl der Primitivbündel beobachtet man zunächst ein deutlicheres
rvortreten der Querstreifen, ähnlich wie bei der Behandlung derselben
t concentrirter Salpetersäure; die Bündel reissen sodann an vielen
llen in diesen Querstreifen von den Seiten her ein, an den Enden
ttern sich häufig durch Trennung in hintereinander befindlichen
erstreifen mehrere den BOWMAN'schen Scheiben (siehe unten die
ire vom Bau des Muskels) entsprechende Schichten ab; endlich zer-
t das Bündel in eine Anzahl kurzer Cylinder. An vielen Bündeln tritt
egen von Anfang an die Querstreifung zurück, oder schwindet ganz,
l es erscheint dafür eine deutliche, feine, parallele Längsstreifung,

Primitivfibrillen entsprechend, so dass ein Muskelbündel wie ein
menbündel erscheint. Die Streifung wird allmälig undeutlicher, wäh-
d das Bündel oder Bündelstückchen immer blasser und durchsichtiger
d, endlich findet man die Streifen nur noch angedeutet durch in
gs- oder Querreihen hintereinander gestellte feine dunkle Pünktchen.
regelmässiges Zerfallen der Primitivbündel in Primitivscheiben, in-
sie in allen Querstreifen sich trennen, habe ich weder im Er-
henen noch bei künstlicher Verdauung beobachten können; immer
ben grössere, von oben gesehen viereckig erscheinende Stücke im
mmenhang. Nach FRERICHS lösen sich selbst bei wochenlang fort-
setzter künstlicher Verdauung die Muskelfasern nie völlig auf. Dass
alles von Thieren verzehrte Fleisch, selbst wenn nur geringe Mengen
nossen wurden, gelöst wird, ist von allen Beobachtern constatirt; es
ben nicht nur beträchtliche Mengen ungelöster Fasern in den Darm
r, sondern auch die Excremente enthalten constant unverdaute
skelbündel. Entschieden falsch ist aber die Behauptung BERNARD's,
s die Fleischfaser selbst überhaupt nicht im Magen gelöst werde, der
gensaft nur durch die Auflösung des Bindegewebes die eigentlichen
skelelemente von einander trenne, diese selbst aber erst der Darm-
dauung anheimfielen. Nicht jedes Fleisch wird gleich schnell im
gen gelöst; die Muskeln verschiedener Thiere und in verschiedenen
türlichen oder künstlichen Zuständen widerstehen bald mehr bald
niger der Einwirkung des Labsaftes, sind „leichter oder schwerer
daulich". Die Ursachen dieser Differenzen liegen zum geringsten
eil, wie es scheint, in der Natur der Muskelfaser selbst, weit häufiger

wirkung der in den Magen eingeführten Stoffe, zu denen auch der Sp
chel gehört, untereinander hervorgebracht werden. Löslich sind alle
Stoffe im Magensaft, welche in saurem Wasser löslich sind; chemi
verändert werden dagegen, wie wir gesehen haben, nur die Prot
körper; dies geschieht in verschieden langer Zeit je nach der Art
Stoffes, seinem Zustande und gewissen äusseren Verhältnissen.
partielle Umwandlung von Stärkmehl in Zucker, welche von Frer
und Lehmann constant im Magen beobachtet wurde, ist nicht e
Wirkung des Magensecretes, sondern des fortwirkenden verschluck
Speichels, wie wir oben sahen; sie ist daher nur ihrer örtlichen V
hältnisse wegen als ein Act der Magenverdauung zu bezeichnen. Es
ferner eine leicht zu constatirende Thatsache, dass Rohrzucker
reits innerhalb des Magens sich in Krümelzucker verwandelt, wie ber
früher Bouchardat und Sandras erwiesen, Frerichs dagegen in Abr
stellte, Lehmann indessen durch zahlreiche von ihm und seinen Schü
ausgeführte Versuche zur Evidenz erwies, Busch bei einer mit Ma
darmfistel behafteten Frau bestätigte.[1] Auch diese Umwandlung bewi
nicht der Magensaft, Rohrzucker bleibt selbst bei tagelanger Digest
mit Magensaft unverändert; ebensowenig wird sie durch den Speic
bewirkt: es müssen also neben dem Zucker eingeführte Nahru
elemente sein, welche diese Metamorphose hervorbringen. Welch
sind, und wie sie wirken, ist noch unbekannt. Nach Korvisart[2] k
auch eine Beimengung von Schleim zum Magensaft eine partielle
wandlung von Rohr- in Traubenzucker bewirken. Unter noch
reichend gekannten Umständen beobachtet man auch im Magen
Bildung von Milchsäure und Buttersäure, als deren Quelle
Krümelzucker, oder das Amylum, aus dem dieser entsteht, zu betra
ten ist. Diese Säurebildung aus Stärkmehl und Zucker ist es,
welcher Bidder und Schmidt die Milchsäure des Magensaftes herleiten
müssen glauben; auch diese Erscheinung der Magenverdauung ist n
Wirkung des Magensecrets oder Speichels. Völlig unverändert blei
die Fette im Magen, oder werden höchstens durch die höhere Tem
ratur zum Theil verflüssigt, in Folge der Durchknetung des Speisebr
feiner vertheilt. Alle schon oben von uns als unlöslich und überha
unverdaulich bezeichneten Bestandtheile der hauptsächlichsten ani
lischen und vegetabilischen Nahrungsmittel, das elastische Gewe
Haare, Horngewebe, höchst wahrscheinlich auch die Zellen des Knorp
und Knochens, die aus Cellulose gebildeten Zellenwände, die Spir
fasern der Vegetabilien, verlassen den Magen in demselben Zustande,
welchem sie eingeführt wurden.

Betrachten wir nun etwas näher die Veränderungen, welche d
Repräsentanten der Nahrungsmittel im Magen erleiden, soweit dieselb
durch Beobachtung an Fisteln, durch künstliche Verdauungsversuc
oder theilweise auch durch Untersuchung erbrochener Speisem
festgestellt sind. Die erste Veränderung, welche das Fleisch (d
quergestreiften Muskeln) erleidet, besteht in einer mehr weniger vo
ständigen Trennung in seine Primitivbündel. Nachdem schon durch

Kauen der mechanische Zusammenhang der gröberen Fleischstücken
ls zerstört, theils gelockert ist, die Bruchstücke durch die Infiltration
Speichels leichter zertrennbar geworden sind, zerfallen dieselben
ch den Magensaft, welcher sich zwischen die Bündel einsaugt und
verbindende Zwischensubstanz (Bindegewebe) theilweise löst, unter
wirkung der Magenbewegung, der Längsrichtung nach in einzelne
r wenige zusammenhängende Bündel. Dem blossen Auge zeigt sich
en Auflösung durch den Magensaft an dem Gallertigwerden und der
chscheinenden Beschaffenheit, welche von den Rändern aus nach der
te der Fleischpartikelchen fortschreitet; das Mikroskop giebt uns
fschluss über den allmäligen Untergang seiner histiologischen Structur
hrend der Auflösung (FUNKE, *Atlas, Taf.* XIV, *Fig.* 3). Bei der
hrzahl der Primitivbündel beobachtet man zunächst ein deutlicheres
rvortreten der Querstreifen, ähnlich wie bei der Behandlung derselben
t concentrirter Salpetersäure; die Bündel reissen sodann an vielen
llen in diesen Querstreifen von den Seiten her ein, an den Enden
ttern sich häufig durch Trennung in hintereinander befindlichen
erstreifen mehrere den BOWMAN'schen Scheiben (siehe unten die
re vom Bau des Muskels) entsprechende Schichten ab; endlich zer-
das Bündel in eine Anzahl kurzer Cylinder. An vielen Bündeln tritt
egen von Anfang an die Querstreifung zurück, oder schwindet ganz,
l es erscheint dafür eine deutliche, feine, parallele Längsstreifung,

Primitivfibrillen entsprechend, so dass ein Muskelbündel wie ein
enbündel erscheint. Die Streifung wird allmälig undeutlicher, wäh-
d das Bündel oder Bündelstückchen immer blasser und durchsichtiger
d, endlich findet man die Streifen nur noch angedeutet durch in
gs- oder Querreihen hintereinander gestellte feine dunkle Pünktchen.
regelmässiges Zerfallen der Primitivbündel in Primitivscheiben, in-
sie in allen Querstreifen sich trennen, habe ich weder im Er-
henen noch bei künstlicher Verdauung beobachten können; immer
ben grössere, von oben gesehen viereckig erscheinende Stücke im
mmenhang. Nach FRERICHS lösen sich selbst bei wochenlang fort-
setzter künstlicher Verdauung die Muskelfasern nie völlig auf. Dass
alles von Thieren verzehrte Fleisch, selbst wenn nur geringe Mengen
ossen wurden, gelöst wird, ist von allen Beobachtern constatirt; es
ben nicht nur beträchtliche Mengen ungelöster Fasern in den Darm
r, sondern auch die Excremente enthalten constant unverdaute
skelbündel. Entschieden falsch ist aber die Behauptung BERNARD's,
s die Fleischfaser selbst überhaupt nicht im Magen gelöst werde, der
gensaft nur durch die Auflösung des Bindegewebes die eigentlichen
skelelemente von einander trenne, diese selbst aber erst der Darm-
dauung anheimfielen. Nicht jedes Fleisch wird gleich schnell im
gen gelöst; die Muskeln verschiedener Thiere und in verschiedenen
rlichen oder künstlichen Zuständen widerstehen bald mehr bald
niger der Einwirkung des Labsaftes, sind „leichter oder schwerer
daulich". Die Ursachen dieser Differenzen liegen zum geringsten
il, wie es scheint, in der Natur der Muskelfaser selbst, weit häufiger

wirkung der in den Magen eingeführten Stoffe, zu denen auch der S chel gehört, untereinander hervorgebracht werden. Löslich sind alle Stoffe im Magensaft, welche in saurem Wasser löslich sind; chemi verändert werden dagegen, wie wir gesehen haben, nur die Prot körper; dies geschieht in verschieden langer Zeit je nach der Art Stoffes, seinem Zustande und gewissen äusseren Verhältnissen. partielle Umwandlung von Stärkmehl in Zucker, welche von Fren und Lehmann constant im Magen beobachtet wurde, ist nicht Wirkung des Magensecretes, sondern des fortwirkenden verschluc Speichels, wie wir oben sahen; sie ist daher nur ihrer örtlichen V hältnisse wegen als ein Act der Magenverdauung zu bezeichnen. Es ferner eine leicht zu constatirende Thatsache, dass Rohrzucker reits innerhalb des Magens sich in Krümelzucker verwandelt, wie ber früher Bouchardat und Sandras erwiesen, Frerichs dagegen in Abr stellte, Lehmann indessen durch zahlreiche von ihm und seinen Schü ausgeführte Versuche zur Evidenz erwies, Busch bei einer mit Bla darmfistel behafteten Frau bestätigte.[1] Auch diese Umwandlung bewi nicht der Magensaft, Rohrzucker bleibt selbst bei tagelanger Digesti mit Magensaft unverändert; ebensowenig wird sie durch den Speic bewirkt; es müssen also neben dem Zucker eingeführte Nahrun elemente sein, welche diese Metamorphose hervorbringen. Welche sind, und wie sie wirken, ist noch unbekannt. Nach Korenn[2] k auch eine Beimengung von Schleim zum Magensaft eine partielle wandlung von Rohr- in Traubenzucker bewirken. Unter noch reichend gekannten Umständen beobachtet man auch im Magen Bildung von Milchsäure und Buttersäure, als deren Quelle Krümelzucker, oder das Amylum, aus dem dieser entsteht, zu betra ten ist. Diese Säurebildung aus Stärkmehl und Zucker ist es, welcher Bidder und Schmidt die Milchsäure des Magensaftes herleiten müssen glauben; auch diese Erscheinung der Magenverdauung ist n Wirkung des Magensecrets oder Speichels. Völlig unverändert blei die Fette im Magen, oder werden höchstens durch die höhere Tem ratur zum Theil verflüssigt, in Folge der Durchknetung des Speisebr feiner vertheilt. Alle schon oben von uns als unlöslich und überh unverdaulich bezeichneten Bestandtheile der hauptsächlichsten ani lischen und vegetabilischen Nahrungsmittel, das elastische Gewe Haare, Horngewebe, höchst wahrscheinlich auch die Zellen des Knorp und Knochens, die aus Cellulose gebildeten Zellenwände, die Spir fasern der Vegetabilien, verlassen den Magen in demselben Zustande, welchem sie eingeführt wurden.

Betrachten wir nun etwas näher die Veränderungen, welche d Repräsentanten der Nahrungsmittel im Magen erleiden, soweit dieselb durch Beobachtung an Fisteln, durch künstliche Verdauungsversu oder theilweise auch durch Untersuchung erbrochener Speisem festgestellt sind. Die erste Veränderung, welche das Fleisch (d *quer*gestreiften Muskeln) erleidet, besteht in einer mehr weniger vol *ständigen* Trennung in seine Primitivbündel. Nachdem schon durch

Kauen der mechanische Zusammenhang der gröberen Fleischstücken
s zerstört, theils gelockert ist, die Bruchstücke durch die Infiltration
Speichels leichter zertrennbar geworden sind, zerfallen dieselben
:h den Magensaft, welcher sich zwischen die Bündel einsaugt und
verbindende Zwischensubstanz (Bindegewebe) theilweise löst, unter
/irkung der Magenbewegung, der Längsrichtung nach in einzelne
wenige zusammenhängende Bündel. Dem blossen Auge zeigt sich
:n Auflösung durch den Magensaft an dem Gallertigwerden und der
:hscheinenden Beschaffenheit, welche von den Rändern aus nach der
e der Fleischpartikelchen fortschreitet; das Mikroskop giebt uns
schluss über den allmäligen Untergang seiner histiologischen Structur
rend der Auflösung (FUNKE, *Atlas, Taf.* XIV, *Fig.* 3). Bei der
rzahl der Primitivbündel beobachtet man zunächst ein deutlicheres
rortreten der Querstreifen, ähnlich wie bei der Behandlung derselben
concentrirter Salpetersäure; die Bündel reissen sodann an vielen
len in diesen Querstreifen von den Seiten her ein, an den Enden
:ern sich häufig durch Trennung in hintereinander befindlichen
rstreifen mehrere den BOWMAN'schen Scheiben (siehe unten die
re vom Bau des Muskels) entsprechende Schichten ab; endlich zer-
das Bündel in eine Anzahl kurzer Cylinder. An vielen Bündeln tritt
ngen von Anfang an die Querstreifung zurück, oder schwindet ganz,
es erscheint dafür eine deutliche, feine, parallele Längsstreifung,
Primitivfibrillen entsprechend, so dass ein Muskelbündel wie ein
nenbündel erscheint. Die Streifung wird allmälig undeutlicher, wäh-
l das Bündel oder Bündelstückchen immer blasser und durchsichtiger
l, endlich findet man die Streifen nur noch angedeutet durch in
gs- oder Querreihen hintereinander gestellte feine dunkle Pünktchen.
regelmässiges Zerfallen der Primitivbündel in Primitivscheiben, in-
sie in allen Querstreifen sich trennen, habe ich weder im Er-
henen noch bei künstlicher Verdauung beobachten können; immer
len grössere, von oben gesehen viereckig erscheinende Stücke im
mmenhang. Nach FRERICHS lösen sich selbst bei wochenlang fort-
setzter künstlicher Verdauung die Muskelfasern nie völlig auf. Dass
alles von Thieren verzehrte Fleisch, selbst wenn nur geringe Mengen
nossen wurden, gelöst wird, ist von allen Beobachtern constatirt; es
len nicht nur beträchtliche Mengen ungelöster Fasern in den Darm
r, sondern auch die Excremente enthalten constant unverdaute
skelbündel. Entschieden falsch ist aber die Behauptung BERNARD's,
s die Fleischfaser selbst überhaupt nicht im Magen gelöst werde, der
gensaft nur durch die Auflösung des Bindegewebes die eigentlichen
skelelemente von einander trenne, diese selbst aber erst der Darm-
uung anheimfielen. Nicht jedes Fleisch wird gleich schnell im
gen gelöst; die Muskeln verschiedener Thiere und in verschiedenen
türlichen oder künstlichen Zuständen widerstehen bald mehr bald
iger der Einwirkung des Labsaftes, sind „leichter oder schwerer
aulich". Die Ursachen dieser Differenzen liegen zum geringsten
l, wie es scheint, in der Natur der Muskelfaser selbst, weit häufiger

wirkung der in den Magen eingeführten Stoffe, zu denen auch der Speichel gehört, untereinander hervorgebracht werden. Löslich sind alle die Stoffe im Magensaft, welche in saurem Wasser löslich sind; chemisch verändert werden dagegen, wie wir gesehen haben, nur die Proteinkörper; dies geschieht in verschieden langer Zeit je nach der Art des Stoffes, seinem Zustande und gewissen äusseren Verhältnissen. Die partielle Umwandlung von Stärkmehl in Zucker, welche von Frerichs und Lehmann constant im Magen beobachtet wurde, ist nicht eine Wirkung des Magensecretes, sondern des fortwirkenden verschluckten Speichels, wie wir oben sahen; sie ist daher nur ihrer örtlichen Verhältnisse wegen als ein Act der Magenverdauung zu bezeichnen. Es ist ferner eine leicht zu constatirende Thatsache, dass Rohrzucker bereits innerhalb des Magens sich in Krümelzucker verwandelt, wie bereits früher Bouchardat und Sandras erwiesen, Frerichs dagegen in Abrede stellte, Lehmann indessen durch zahlreiche von ihm und seinen Schülern ausgeführte Versuche zur Evidenz erwies, Busch bei einer mit Dünndarmfistel behafteten Frau bestätigte.[1] Auch diese Umwandlung bewirkt nicht der Magensaft, Rohrzucker bleibt selbst bei tagelanger Digestion mit Magensaft unverändert; ebensowenig wird sie durch den Speichel bewirkt: es müssen also neben dem Zucker eingeführte Nahrungselemente sein, welche diese Metamorphose hervorbringen. Welche es sind, und wie sie wirken, ist noch unbekannt. Nach Koebner[2] kann auch eine Beimengung von Schleim zum Magensaft eine partielle Umwandlung von Rohr- in Traubenzucker bewirken. Unter noch unzureichend gekannten Umständen beobachtet man auch im Magen die Bildung von Milchsäure und Buttersäure, als deren Quelle der Krümelzucker, oder das Amylum, aus dem dieser entsteht, zu betrachten ist. Diese Säurebildung aus Stärkmehl und Zucker ist es, von welcher Bidder und Schmidt die Milchsäure des Magensaftes herleiten zu müssen glauben; auch diese Erscheinung der Magenverdauung ist nicht Wirkung des Magensecrets oder Speichels. Völlig unverändert bleiben die Fette im Magen, oder werden höchstens durch die höhere Temperatur zum Theil verflüssigt, in Folge der Durchknetung des Speisebreies feiner vertheilt. Alle schon oben von uns als unlöslich und überhaupt unverdaulich bezeichneten Bestandtheile der hauptsächlichsten animalischen und vegetabilischen Nahrungsmittel, das elastische Gewebe, Haare, Horngewebe, höchst wahrscheinlich auch die Zellen des Knorpels und Knochens, die aus Cellulose gebildeten Zellenwände, die Spiralfasern der Vegetabilien, verlassen den Magen in demselben Zustande, in welchem sie eingeführt wurden.

Betrachten wir nun etwas näher die Veränderungen, welche die Repräsentanten der Nahrungsmittel im Magen erleiden, soweit dieselben durch Beobachtung an Fisteln, durch künstliche Verdauungsversuche, oder theilweise auch durch Untersuchung erbrochener Speisemassen festgestellt sind. Die erste Veränderung, welche das Fleisch (die quergestreiften Muskeln) erleidet, besteht in einer mehr weniger vollständigen Trennung in seine Primitivbündel. Nachdem schon durch

Kauen der mechanische Zusammenhang der gröberen Fleischstücken
heils zerstört, theils gelockert ist, die Bruchstücke durch die Infiltration
s Speichels leichter zertrennbar geworden sind, zerfallen dieselben
rch den Magensaft, welcher sich zwischen die Bündel einsaugt und
e verbindende Zwischensubstanz (Bindegewebe) theilweise löst, unter
mirkung der Magenbewegung, der Längsrichtung nach in einzelne
r wenige zusammenhangende Bündel. Dem blossen Auge zeigt sich
en Auflösung durch den Magensaft an dem Gallertigwerden und der
rschcinenden Beschaffenheit, welche von den Rändern aus nach der
te der Fleischpartikelchen fortschreitet; das Mikroskop giebt uns
chluss über den allmäligen Untergang seiner histiologischen Structur
rend der Auflösung (FUNKE, *Atlas*, *Taf.* XIV, *Fig.* 3). Bei der
rzahl der Primitivbündel beobachtet man zunächst ein deutlicheres
rtreten der Querstreifen, ähnlich wie bei der Behandlung derselben
concentrirter Salpetersäure; die Bündel reissen sodann an vielen
den in diesen Querstreifen von den Seiten her ein, an den Enden
dern sich häufig durch Trennung in hintereinander befindlichen
erstreifen mehrere den BOWMAN'schen Scheiben (siehe unten die
re vom Bau des Muskels) entsprechende Schichten ab; endlich zer-
das Bündel in eine Anzahl kurzer Cylinder. An vielen Bündeln tritt
gen von Anfang an die Querstreifung zurück, oder schwindet ganz,
es erscheint dafur eine deutliche, feine, parallele Längsstreifung,
Primitivfibrillen entsprechend, so dass ein Muskelbündel wie ein
nenbündel erscheint. Die Streifung wird allmälig undeutlicher, wäh-
d das Bündel oder Bündelstuckchen immer blasser und durchsichtiger
, endlich findet man die Streifen nur noch angedeutet durch in
s- oder Querreihen hintereinander gestellte feine dunkle Pünktchen.
regelmassiges Zerfallen der Primitivbündel in Primitivscheiben, in-
sie in allen Querstreifen sich trennen, habe ich weder im Er-
henen noch bei künstlicher Verdauung beobachten können; immer
ben grössere, von oben gesehen viereckig erscheinende Stucke im
mmenhang. Nach FRERICHS lösen sich selbst bei wochenlang fort-
setzter künstlicher Verdauung die Muskelfasern nie völlig auf. Dass
alles von Thieren verzehrte Fleisch, selbst wenn nur geringe Mengen
assen wurden, gelost wird, ist von allen Beobachtern constatirt; es
den nicht nur betrachtliche Mengen ungelöster Fasern in den Darm
sondern auch die Excremente enthalten constant unverdaute
skelbundel. Entschieden falsch ist aber die Behauptung BERNARD's,
die Fleischfaser selbst überhaupt nicht im Magen gelöst werde, der
gensaft nur durch die Auflösung des Bindegewebes die eigentlichen
skelemente von einander trenne, diese selbst aber erst der Darm-
dauung anheimfielen. Nicht jedes Fleisch wird gleich schnell im
gen gelöst; die Muskeln verschiedener Thiere und in verschiedenen
rlichen oder kunstlichen Zustanden widerstehen bald mehr bald
iger der Einwirkung des Labsaftes, sind „leichter oder schwerer
dauhch". Die Ursachen dieser Differenzen liegen zum geringsten
eil, wie es scheint, in der Natur der Muskelfaser selbst, weit häufiger

in der Beschaffenheit und den Mengenverhältnissen der neben der Muskelfaser im Fleisch vorhandenen Gewebselemente, zum grossen Theil auch in den Veränderungen, welche die Muskelfasern selbst, die Gewebselemente neben ihnen, und die Bestandtheile ihres parenchymatösen Saftes durch die verschiedene künstliche Bereitungsweise erfahren. So ist Fischfleisch weit schwerer löslich, als anderes, weil es die Eigenschaft hat, in wässrigen Flüssigkeiten zu einer sehr compacten Masse von gleichartigem gallertigen Ansehen aufzuquellen, so dass der Labsaft schwerer zwischen die Bündel eindringen kann. So ist ferner ebenfalls aus mechanischen Gründen mit Fett stark durchwebtes Fleisch schwerer löslich als mageres, das Fleisch alter Thiere schwerer als das jüngerer; was den Einfluss der Bereitungsweisen anlangt, rohes schwerer als gekochtes oder gebratenes, weil in letzteren das die Bündel verbindende Bindegewebe theilweise gelöst oder wenigstens gelockert ist, und vielleicht auch die lange Digestion mit der sauren Parenchymflüssigkeit der Einwirkung des Labsaftes vorarbeitet, gepökeltes schwerer als frisches u. s. w. Endlich haben wir noch zu erwähnen, dass die glatten Muskeln weit schneller durch den Magensaft gelöst werden, als die quergestreiften.

Was die übrigen animalischen Nahrungsmittel betrifft, so erwähnen wir zunächst die besonders aus leimgebendem Gewebe gebildeten. So leicht löslich der Leim selbst im Magensaft ist, so sehr widerstehen demselben die leimgebenden Substanzen der Gewebe. Lockeres Bindegewebe löst sich ziemlich rasch auf, besonders nach vorherigem Kochen; schwerer dagegen das compacte mit elastischen Zellen und Zellfasern untermengte, geformte Bindegewebe der Sehnen. Knochen und Knorpel gehören zu den schwerlöslichsten Nahrungsmitteln, ersteren wurde eine Zeit lang die Löslichkeit gänzlich abgesprochen. Der Lösungsprocess beider bedarf noch einer genaueren Erforschung; da nach neueren histiologischen Untersuchungen sicher ist, dass die Knochenkörperchen Zellen sind, deren Membran nicht aus leimgebender Substanz besteht, ebensowenig als die der Knorpelzellen oder irgend einer thierischen Zelle, fragt es sich, wie dieselben sich bei der Knochen- und Knorpelverdauung verhalten, ob sie gänzlich ungelöst zurückbleiben, wie die elastischen Fasern. Die Knochen werden durch den Magensaft nicht wie durch die Säuren biegsam und durchsichtig, sondern zerfallen in harte Bruchstücke, indem zuerst die leimgebende Substanz gelöst wird, ein grosser Theil der Kalksalze dagegen ungelöst bleibt. Die Lösung selbst von kleinen Knochenstücken erfordert jedenfalls beträchtliche Mengen Magensaft, da, wie wir gesehen haben, die Sättigung desselben mit phosphorsaurem Kalk seine verdauende Kraft aufhebt; es rufen aber auch die Knochen als harte Körper eine sehr reichliche Secretion hervor.

So hoch wir den Nutritionswerth der Milch stellen mussten, so setzt dieselbe der Lösung und Verdauung ihres eiweissartigen Bestandtheils durch den Magensaft doch Schwierigkeiten entgegen. Es trennen sich, sobald die Milch mit Magensaft zusammengebracht wird, oder in

den Magen selbst gelangt, von der wässrigen Lösung des Milchzuckers und der Salze dichte Käsestoffgerinnsel, welche die Fettkügelchen einschliessen. Das Milchserum wird schnell entfernt, theils durch den Pylorus, theils durch Resorption im Magen selbst; die Coagula bleiben im Magen und unterliegen von aussen her der allmäligen Lösung durch den Labsaft, welcher durch die innige Vermischung des Käsestoffs mit ihm mechanisch an der leichten Imbibition in die cohärenten Klumpen gehindert wird, und nur allmälig durch die Magenbewegung in allseitige Berührung mit denselben kommt. Busch sah indessen an der erwähnten Frau nach Milchgenuss eine Flüssigkeit aus der Dünndarmfistel austreten, welche noch deutlich ungeronnenen Käsestoff in sich nachweisen liess. Dass das Fett der Milch unverändert bleibt, geht aus obigem hervor; die Milchkügelchen werden jedoch als solche entschieden zerstört, indem die Fetttröpfchen durch Lösung der eiweissartigen Hüllen aus diesen befreit werden.

Die Fettflüssigkeiten sind leichter im löslichen Zustande, als im geronnenen durch den Magensaft lösbar; geronnenes Eiweiss wird weit langsamer in Eiweisspepton verwandelt als lösliches; ist es in feinvertheilten Partikelchen locker geronnen, so wird die Lösung erleichtert, da der Magensaft alle Theile durchdringen kann. Das geronnene Hühnereiweiss bildet gewöhnlich eine mehr weniger feste compacte Masse, welche immer nur von der Oberfläche aus gelöst wird; in je kleineren Stücken es in den Magen gelangt, desto grösser ist die Oberfläche, desto mehr kann in gegebener Zeit gelöst werden. Das lösliche Eiweiss wird zwar auch erst, wie wir oben bewiesen haben, durch die freie Säure in die unlösliche Modification verwandelt; dieses unlösliche Eiweiss bleibt aber doch in dem sauren Saft gelöst, so dass jedes Molecül der Verdauungseinwirkung leicht zugänglich ist, und daher schnell in Pepton verwandelt werden kann. Es versteht sich von selbst, dass von dem Eidotter nur die zahlreichen Eiweissbestandtheile (das sogenannte Vitellin, welches indessen nur ein Gemenge von Albumin und Casein ist) hierdurch verdaut werden, die Fette dagegen unverändert in den Dünndarm übergehen.

Das an eiweissartigen Bestandtheilen so reiche Blut bietet dem Magensaft in seinen Zellen, dem Albumin und Fibrin Verdauungsobjecte. Die Zellen werden durch den wässrigen sauren Magensaft schnell zerstört wo beide in Berührung kommen; sind die Zellen in ein festes, dichtes Fibrincoagulum eingeschlossen, so widerstehen sie der Zerstörung weil sie eben vom lösenden Magensaft abgesperrt sind. Man kann sich leicht hiervon an erbrochenem Blute überzeugen. Sind grosse Massen Blutes auf einmal im Magen ergossen und geronnen, so findet man die Zellen im Innern der Coagula unversehrt; findet eine Flächenberührung des Magens aus vielen kleinen Stellen statt, so dass nur feinvertheilte Coagula sich bilden oder gar keine Gerinnung zu Stande kommt, so vergehen die Zellen schnell, das Blut stellt eine schwärzliche schmierige Masse dar, wie sie auch im Reagenzglase bei Vermischung von Cruor mit Salzsäure entsteht. Es geht schon aus dem Gesagten

hervor, dass auch die leichte oder schwere Löslichkeit des Fibrins selbs von seinem Aggregatzustande abhängt, ob es als dichtes, compactes Coagulum oder in feinen, lockeren Flocken in den Magen gelangt Frerichs hat durch Versuche erwiesen, dass gekochter Faserstoff de Lösung länger widersteht, als nicht gekochter. Den übrigen geronnenen Albuminaten gegenüber ist der geronnene Faserstoff indessen als leich löslich zu bezeichnen. Digerirt man mit gleichem Magensaft Würfel vo geronnenem Eiereiweiss und Faserstoffflocken in etwa gleichen Mengen so sind die letzteren in der Regel schon vollständig verdaut, wenn da Durchscheinendwerden der Ränder an den Eiweisswürfeln erst de Anfang der Umwandlung kund giebt.

Was das Verhalten der vegetabilischen Nahrungsmittel im Mage betrifft, so lehrt schon die anatomische Betrachtung der verschiedene Pflanzentheile, sobald wir einmal wissen, dass nur die Eiweisskörpe derselben und in einem gewissen Grade das Amylum im Magen eine Verdauung unterliegen, dass ihr Verhalten sehr verschieden sein muss. So reich die meisten Pflanzentheile an den genannten beide Arten von chemischen Bestandtheilen sind, so grosse Schwierigkeite setzen die histiologischen Verhältnisse der Verdauung derselben entgege Die Hauptschwierigkeit liegt in dem Umstande, dass jene Nahrungsstof meist in unverdauliche, aus Cellulose bestehende Zellen eingeschlosse sind, welche nur schwierig und langsam auf endosmotischem Wege f die Verdauungssäfte nach innen, und die in den Zellen gebildete Verda ungslösung nach aussen permeabel sind, während die Oberhaut de Pflanzen vollständig undurchdringlich ist, und daher jedwede Einwi kung des Magensaftes oder eines anderen Verdauungssecretes auf di von ihr noch umhüllten Pflanzenelemente unmöglich macht. Wer Stärkmehl und vegetabilische Proteinkörper aus den Zellen befreit m Speichel und Magensaft im Magen in Verkehr treten, werden sie leic und schnell gelöst, soweit die Bedingungen dazu überhaupt vorhand sind; das Brot ist ein solches Educt aus vegetabilischen Gebilden, i welchem die allseitige Einwirkung der Säfte auf Stärkmehl und Kleb noch besonders durch die poröse Beschaffenheit der Masse befördert wird. Dass auch von freiem Stärkmehl im Magen jedenfalls nur e kleiner Theil durch den fortwirkenden Speichel in Zucker übergefüh wird, haben wir schon bei der Betrachtung der Wirkung dieses Secret erörtert. Die Proteinkörper der Pflanzen dagegen bieten insofern gü stige Verhältnisse für die Lösung und Umwandlung durch den Labsa als sie nicht in compacten Massen, sondern in feinvertheiltem Zustan sich darin befinden. Wohin daher der Magensaft dringen kann, ge die Umwandlung dieser Stoffe rasch von Statten. Die Mehrzahl d vegetabilischen Nahrungsmittel kommt jedoch im Speisebrei, trotz d verhältnissmässig bedeutenden Zerkleinerung durch die Kauwerkzeug unter solchen Verhältnissen in den Magen, dass nur ein sehr klein Theil der in ihnen vorhandenen Proteinkörper zum Verkehr mit de Magensaft gelangen kann, während der grösste Theil selbst bei se langem Verweilen im Magen unverändert aus demselben wieder abge

Wollten wir, wie früher geschehen ist, den Nutritionswerth einer bestimmten Menge eines vegetabilischen Nahrungsmittels nach der Menge von Proteinstoffen, welche die chemische Analyse darin ergiebt, taxiren, so würden wir immer viel zu hohe Werthe erhalten, da der Nutritionswerth nicht von dem Gehalt einer Substanz an Nahrungsstoffen, sondern von der Menge der letzteren, welche der Verdauung und Resorption anheimfallen, abhängt. Damit nun bei den ungünstigen Verhältnissen der Vegetabilien dennoch eine ausreichende Gewinnung von Nahrungsstoffen aus ihnen möglich sei, sehen wir dieselben erstens in grossen überschüssigen Mengen eingeführt werden und zweitens sehr lange Zeit im Magen und, wie wir später sehen werden, im Blinddarm verweilen. Wir können ein Kaninchen z. B. bis zum Tode hungern lassen und finden auch dann noch Magen und Blinddarm vollkommen ausgefüllt mit dem vegetabilischen Speisebrei. Dass unter diesen Umständen von einer sichtbaren und Schritt für Schritt verfolgbaren Auflösung der vegetabilischen Nahrung im Magen, wie z. B. beim Fleisch oder geronnenen Eiweiss, nicht die Rede sein kann, versteht sich von selbst. Die aus dem Magen abgehenden Vegetabilien erscheinen gerade so beschaffen wie die eintretenden, wir haben keine aus Proteinkörpern bestehenden vegetabilischen Gewebe, welche ganz oder theilweise aufgelöst wurden. Die geringe Auflösung und Verwandlung des Stärkmehls fällt bei den meist vorhandenen grossen Massen Stärkmehls nicht in die Erscheinung. Betrachten wir Chymus oder Erbrochenes nach vegetabilischer Kost unter dem Mikroskop, so finden wir stets grosse Mengen unveränderter Stärkmehlkörner (Funke, *Atlas* a. a. O.), welche nur etwas aufgequollen und mehr weniger deutlich concentrisch gestreift erscheinen, während sie keine solchen boden lassen, welche sichtbare Zeichen eines Auflösungsprocesses darboten. Diese Stärkmehlmassen findet man ebenso constant nach Brotgenuss trotz der Zugänglichkeit desselben für die verdauenden Agentien. Das Zellgewebe, die Epidermis, die Spiralgefässe der Pflanzen erscheinen unverändert, höchstens hier und da gelockert, kleinere Partien getrennt; das endosmotische Eindringen des Magensaftes in die Zellen und das Heraustreten verdauten Inhaltes lässt sich unter dem Mikroskop nicht beobachten; die Chlorophyllkörnchen grüner Pflanzentheile bleiben unverändert in den Zellen.[2]

Eine höchst interessante, hier noch zu erörternde Frage ist die: warum verdaut sich der Magen im lebenden Organismus nicht selbst, welche Schutzmittel besitzt er gegen die Einwirkung seines Secretes auf die verdaulichen Gewebselemente? In früherer Zeit half man sich sehr einfach über die Schwierigkeiten dieser Frage hinweg, indem man den schützenden Einfluss des „Lebens" annahm, und sich bei dieser nichtssagenden Phrase beruhigte. Dass das Leben an sich Gewebe und Organe, welche sonst verdaulich sind, nicht gegen den Labsaft schützt, dafür ein schlagender Versuch Bernard's.[3] Derselbe brachte in den Magen eines Hundes durch die Magenfistel die hinteren Extremitäten eines unversehrten Frosches, dessen Vorderkörper ausserhalb blieb; die hinteren Extremitäten wurden verdaut, während das Thier durch

lebhafte Bewegungen seiner ausserhalb befindlichen Körpertheile die Fortdauer seines Lebens bekundete. Das Schutzmittel gegen die Selbstverdauung besteht in dem Epithel des Magens, welches, selbst durch den sauren Magensaft nicht zerstörbar, den Magensaft auch nicht durch sich hindurch zu den übrigen Geweben dringen lässt, wahrscheinlich wenigstens nicht den einen seiner wirksamen Bestandtheile, das Pepsin. Wir werden bei der Lehre von der Resorption auf die Schwierigkeit oder Unmöglichkeit des Durchganges gewisser dem Pepsin analoger Substanzen durch die Darmwände zurückkommen, und eine Erklärung dafür abgeben. Ist das Epithel des Magens zerstört, so tritt Selbstverdauung ein, daher nach dem Tode, wenn derselbe eintritt, während die zur Verdauung nöthigen Momente, höhere Temperatur u. s. w. fortdauern. Im Leben ist das Epithel zwar auch leicht vergänglich, wird aber in dem Maasse, als es untergeht, neu producirt.

[1] Fattert man Kaninchen mit Runkelrüben, so findet man constant, wie Lehmann wiederholt beobachtete, bereits im Magen grössere Mengen Krümelzuckers, ebenso wenn man Kaninchen oder anderen Thieren Rohrzuckerlösungen durch den Schlund spritzt. Hoppe, *über den Einfluss des Rohrzuckers auf die Verdauung und Ernährung*. In *f. pathol. Anat.* Bd. X. pag. 144, wies allerdings nach, dass nach dem Genusse sehr beträchtlicher Mengen Rohrzuckers solcher selbst nach mehrerer Stunden nicht wieder im Mageninhalt zu finden ist, dass keine Alkoholgährung im Magen eintritt, auch wenn der Magensaft durch Kreide neutralisirt und Hefe mit dem Zucker in den Magen gebracht wird. Damit ist aber nicht die Umwandlung eines Theiles des Rohrzuckers in Krümelzucker widerlegt. Hoppe selbst nimmt dieselbe an und meint, dass der gebildete Glycose schnell resorbirt werde. Uebrigens ist zu bedenken, dass die fragliche Umwandlung, wie wir gesehen haben, nicht durch den Magensaft allein, auch nicht durch Magensaft und Speichel, sondern durch die gleichzeitige Einwirkung beider Speiseelemente hervorgebracht wird, daher wahrscheinlich bei ausschliesslicher Einführung nüchterner Thiere mit Rohrzucker gar keine Krümelzuckerbildung im Magen eintritt. — [2] Kopmser, *disq. de saccharo cum in tractu cib. mutat. Diss.* Breslau 1858. — [3] Es ist hier der Ort, von der Verdaulichkeit der Nahrungsmittel zu handeln hauptsächlich um zu zeigen, wie unsicher und vielfach missverstanden dieser Begriff ist, auf wie schwachen Füssen die darüber vorhandenen Lehren und Erfahrungstabellen stehen. Die beste Kritik dieser Mängel und Fehler giebt Lehmann a. a. O. Bd. III. pag. 270. Unter leicht- und schwerverdaulichen Nahrungsmitteln können nur solche verstanden werden, deren Nährstoff, mit Aufwand von wenig oder viel Verdauungsmitteln in wenig oder viel Zeit zur Resorption gebracht werden, um zwei Nahrungsmittel auf den Grad ihrer Verdaulichkeit zu vergleichen, müssen [illegible] nothwendig die Quantitäten der in bestimmter Zeit aus einem gewonnenen Nährstoffe, ebenso aber auch die Quantitäten der der Verdauung unterworfenen Nahrungsmittel in Rechnung gebracht werden; es können endlich strenggenommen nur solche mit einander verglichen werden, welche gleiche Nahrungsstoffe enthalten, welche gleich Mittel für ihre Verdauung in Anspruch nehmen. Wir können also z. B. zwei Fleischarten mit einander vergleichen, indem wir gleich grosse Mengen in den Magen oder mit gleichen Mengen Magensaft zusammenbringen und die Mengen des in bestimmter Zeit von beiden Gelösten vergleichen; auf demselben Wege können wir zu einer Verdaulichkeitsscala der verschiedenen einfachen Proteinkörper gelangen, wir können aber Eiweiss und Stärkmehl nicht auf ihre relative Verdaulichkeit vergleichen. Hierzu nicht mit Kartoffeln. Dennoch hat man dies gethan, indem man von grundfalschen Anschauungen ausgegangen ist, die Verdaulichkeit der verschiedensten Nahrungsmittel nach der Zeit, welche dieselben im Magen verweilen, gleichviel in welcher Menge sie eingeführt waren, gleichviel ob sie überhaupt im Magen verändert werden oder nicht, sogar ohne Rücksicht auf die aus ihnen gewonnenen Nahrungsstoffe gegeneinander abgewogen hat (Beaumont). Grosse Gaben der verschiedensten Speisen brachte er willkürlich zu verschiedenen Zeiten wieder aus, und beurtheilte nach gewissen, zum Theil sehr unwesentlichen und durchaus nicht vorangehenden Eigenschaften (er sah, ob die Speisen „chymificirt" waren) der erbrochenen Massen den Grad der Verdaulichkeit

Blick auf Beaumont's Tabellen lehrt deren fast vollständige Unbrauchbarkeit zur Beurtheilung der Verdaulichkeit eines Nahrungsmittels und macht alle die voreiligen Consequenzen, welche die ärztliche Diätetik aus den scheinbar exacten Zahlen gezogen hat, werthlos. Beaumont brachte seinem Jäger z. B. beliebige Mengen Rindstalg in den Magen und nennt ihn schwerverdaulich, weil er 5½ Stunde im Magen verweilte, letzterer verdaulich als Kohlsalat, der nur 2 Stunden, oder Schinken, welcher nur 1½ Stunden im Magen sich auflöst. Spanferkel und gesottene Bohnen sind gleichverdaulich, da die Aufenthaltsdauer bei beiden 2½ Stunden beträgt; ja Beaumont brachte eine Suppe von Schweinefleisch und Gemüse gemischt in den Magen und will ihr nach der Zeit ihres Aufenthaltes einen Platz in der Verdaulichkeitsscala anweisen. Es bedarf keiner ausführlichen Demonstration der Werthlosigkeit solcher Angaben; es versteht sich, dass die Zeit, welche das Fett im Magen verweilt, bei dessen Verdaulichkeit gar nicht in Frage kommt, da es im Magen gar nicht verdaut wird, ja wir können Beaumont's Zahlen nicht einmal sehen, ob Pökelfleisch schwerer verdaulich als hart- oder gekochte Eier ist, da wir keine Angabe finden über die Mengen der eingeführten Stoffe und die davon in der angegebenen Zeit gelösten Quantitäten. Es dürften dem jetzigen Standpunkt der Lehre von der Verdauung solche Zeitangaben kaum einen anderen Nutzen haben, als den Arzt zu lehren, welche Nahrungsmittel oder Gerichte wegen ihres langen Verweilens im Magen bei localen Affectionen desselben zur Vermeidung von „Reizung" zu vermeiden sind. Dazu kommt noch, dass die interessanten Beobachtungen von Busch die Verlässlichkeit der Beaumont'schen Tabellen in dieser Beziehung sehr zweifelhaft gemacht haben. Busch hat gezeigt, dass alle selbst Nahrungsmittel bereits 15—30 Minuten nach ihrer Einführung in den Dünndarm überzutreten beginnen, von da an allmälig den Magen verlassen, bis nach durchschnittlich 3—4 Stunden Alles aus letzterem entfernt ist. Es verliert hierdurch jede auch nur annähernde Terminangabe, wie die Beaumont'sche, fast jede Bedeutung. Wir können daher füglich die specielle Mittheilung von Beaumont's, Gosse's u. A. Angaben, trotz Berücksichtigung der zum Theil beträchtlichen Differenzen in den Zeitangaben der einzelnen Forscher, in der Physiologie ganzlich umgehen. Dass überhaupt die Lehre von der Verdaulichkeit der Nahrungsmittel jetzt nicht mehr bei der Magenverdauung abzuhandeln liegt auf der Hand, die wichtigsten Punkte, welche die Verdaulichkeit der Stoffe, wirklich verdaulichen Stoffe und Nahrungsmittel betreffen, sowie die wesentlichen Ursachen der verschiedenen Widerstandsfähigkeit einzelner gegen die Lösung durch den Magensaft haben wir im Text angedeutet. — [4] Bernard, *Leç. de phys. exper.* II pag. 406.

§. 68.

Zu den Bestandtheilen des Mageninhaltes ist noch eine gewisse constant sich vorfindende **Gasmenge** zu rechnen; dieselbe ist im Normalzustande gering, kann aber bei abnormer Verdauung und pathologischen Zuständen des Organismus überhaupt sehr beträchtlich werden. Magendie und Chevreul haben zuerst Analysen dieses Gasgemenges vom Menschen und Thieren angestellt und gefunden, dass der grösste Theil desselben **atmosphärische Luft** ist, welche mit dem Speichel, wie wir es oben gesehen haben, verschluckt wird. Die geringen **Kohlensäure**quantitäten, welche einen Theil des Sauerstoffs dieser Luft verbrauchen, rühren nach Lehmann nicht von Gährungsprocessen im Magen, sondern nicht von einer Umsetzung der Speisen, sondern von einem respiratorischen Austausch zwischen Magengasen und Blutgasen durch die Schleimhaut und Capillarwände, nach Analogie des respiratorischen Austausches in den Lungen, her. Zuweilen fand man im Magen auch geringe Mengen von **Wasserstoff**, dessen Quelle man entschieden in der Umsetzung geringer Stärkmehlquantitäten in Milch- und Buttersäure suchte. Ob die Milchsäurebildung aus Kohlenhydraten im Magen als ein

normaler Vorgang (Moleschott) oder als ein pathologischer (Freric zu betrachten, war bisher streitig. In neuester Zeit hat Planer [1] äusse interessante Untersuchungen über Natur und Quelle der im gan Darmtractus unter verschiedenen Umständen vorkommenden Gase Thieren und Menschen angestellt, insbesondere die Veränderungen verschluckten atmosphärischen Luft durch Diffusion mit den Blutga und die Qualität und Quantität der durch innere Zersetzung (Gähru des Speisebreies bei verschiedener Kost entwickelten Gase genauer fe gestellt. In dem Magen zweier menschlichen Leichen, die vor d Tod vegetabilische Kost genossen hatten, fand Planer ein Gasgemen in welchem der Sauerstoff gänzlich oder bis auf Spuren verschwund dafür beträchtliche Mengen Kohlensäure und Wasserstoff neben d atmosphärischen Stickstoff enthalten waren. Im Magen von Hun war die Zusammensetzung der Gase verschieden nach der Kost; n längerer Fütterung mit Hülsenfrüchten fanden sich nur noch Spu von Sauerstoff, nach Fleischkost dagegen noch 6 % Sauerstoff Magengas neben 66—68 % Stickstoff, an der Stelle des verschw denen Sauerstoffs dagegen in beiden Fällen etwa das doppelte Volu Kohlensäure. Die Menge des verschwundenen Sauerstoffs ergab s wenn berechnet wurde, wieviel Sauerstoff zu dem vorhandenen Stick gehörte, um atmosphärische Luft zu bilden, und von dieser Menge im Magen noch vorhandene Sauerstoffquantität abgezogen wu Wasserstoff fand Planer weder nach vegetabilischer noch nach Flei kost im Hundemagen. Die Ursache dieses Mangels an Wasserstoff der relativ geringen Gasentwickelung im Magen überhaupt unter n malen Verhältnissen sucht Planer in der Gegenwart der freien Säu des Magensaftes. Liess er den sauren Mageninhalt eines Hundes n vegetabilischer Kost bis zur Hälfte sauer, zur anderen Hälfte neutrali bei der Temperatur des thierischen Körpers gähren, so trat in der ers Hälfte eine sehr geringe, in der zweiten eine sehr beträchtliche Gas wickelung ein, das entwickelte Gas der ersten Hälfte enthielt 76,32 CO_2 und nur 3,2 % H, das der neutralisirten Hälfte dagegen 58,8 CO_2 und 26,6 % H. Vermengte Planer das Futter mit Magnesia, fand er auch im natürlichen Mageninhalt Wasserstoff. [2]

[1] Planer, über die Gase des Verdauungsschlauches, *Sitzungsber. d. Wien. Ak M.-n. Cl.* 1860, Bd. XLII. pag. 307. — [2] Dass nach Genuss von kohlensäurerei Getränken oder kohlensauren Salzen beträchtliche Mengen Kohlensäure im Ma entwickelt und grösstentheils durch Ructus entfernt werden, ist bekannt.

DIE VERDAUUNGSVORGAENGE IM DUENNDARM.

§. 69.

Allgemeines. Aus dem Magen gelangt der mit dem Magensec vermischte saure Speisebrei in den Zwölffingerdarm, wo sich demsel Galle und pankreatischer Saft beimischt, während er auf seinem w

eren Wege allseitig mit dem Secret der Darmdrüsen, dem Darmsaft, in Berührung kommt. Die Rolle dieser Secrete bei der Verdauung, die Umwandlungen, welche die Nährstoffe und Nahrungsmittel überhaupt enseits des Pförtners erleiden, sind erst in neuester Zeit exacter erforscht worden, wenn auch noch Vieles zu erklären übrig bleibt. Während man früher die eigentliche Verdauung der Speisen für im Magen vollendet ansah, und den Darmsecreten im Wesentlichen nur die Aufgabe, aus dem „Chymus" den „Chylus" niederzuschlagen, d. h. aus dem verdauten Gemisch einen zur Resorption geeigneten Nahrungssaft auszuziehen, zuschrieb, haben die neueren Forschungen gelehrt, dass im Darm wirklich Verdauungsumwandlungen stattfinden und dass die Darmverdauung der Magenverdauung im Allgemeinen durchaus nicht an physiologischer Bedeutung nachsteht, dass der Darm für gewisse Nahrungsstoffe, die stickstofffreien, sogar der Hauptverdauungsheerd ist, höchst wahrscheinlich aber auch, wenigstens bei gewissen Thieren, die Verdauung der Eiweisskörper mit anderen Mitteln als der Magen fortsetzt. Wie im Magen, so treten auch im Darm die mechanischen Digestionsvorgänge gegen die chemischen zurück, und erlangen nur für einen Nahrungsstoff, das Fett, eine grosse Wichtigkeit, insofern die mechanische feine Zertheilung dieses Stoffes die wesentliche Verdauungsumwandlung desselben bildet. Die Bewegungen der Därme haben auch hier nur die Function, den Speisebrei allmälig über die absondernde und aufsaugende Fläche hinzubewegen, die unverdaulichen, unverdauten und nicht resorbirten Reste desselben am unteren Ende des Nahrungscanales aus diesem zu entfernen, die ganze Masse mit den hinzugetretenen Säften innig zu vermengen, immer neue Parthien derselben mit den Darmwänden in Berührung zu bringen. Wir betrachten zunächst das Verhalten und die Verdauungsgeschäfte jener drei Secrete, der Galle, des pankreatischen Saftes und des Darmsaftes im Verkehr mit dem Nahrungsbrei und verfolgen sodann die Veränderungen des letzteren und seiner einzelnen Elemente während ihres Laufes durch den Darm.

§. 70.

Physiologie der Galle. Die Bedeutung der Galle für den Organismus und für den Verdauungsprocess insbesondere ist so mannigfach interpretirt worden, dass allein eine Aufzählung und Kritik der aufgestellten Hypothesen und der Versuchswege, auf denen man dazu gelangt sein wollte, eine umfangreiche Aufgabe geworden ist.[1] Fast alle jene früheren Deutungen der Gallenfunction sind entweder aprioristische Behauptungen, oder beruhen auf irrigen Beobachtungen und falschen Auslegungen derselben. Die erste Frage, welche uns hier interessirt, ist natürlich die: hat die Galle überhaupt eine Rolle bei dem Verdauungsprocess? Die Antwort darauf muss nach dem jetzigen Standpunkte der Wissenschaft eine bejahende sein; WISTINGHAUSEN, BIDDER und SCHMIDT[2]

haben erwiesen, dass die Galle die hauptsächlichste Vermittlerin d Uebertrittes der Fette in die Säftemasse ist, wenn sich auch Bauc gegen diese Ansicht erklärt hat.[3] Schon hierdurch ist die allgemeine Frage unnöthig gemacht, ob die Galle ein Excret sei, d. h. in den Da ergossen werde, um mit dem Darminhalt, ohne weitere physiologisc Dienste zu leisten, nach aussen eliminirt zu werden, oder ob sie m ihrer Ergiessung in den Darm noch irgend einen Nutzen für den Or nismus habe, ein Streit, der bereits vor Bidder und Schmidt's angede teten Entdeckungen durch den Nachweis, dass ein beträchtlicher Th der in den Darm ergossenen Galle von diesem aus resorbirt wieder i Blut zurückkehrt, entschieden war. In früherer Zeit stützte man d Widerlegung der excrementitiellen Natur der Galle hauptsächlich auf d Umstand, dass die Galle nicht von der Leber aus direct nach aussen sondern in den Darm und zwar in dessen obersten Anfangstheil geschi werde. Es lag nahe, eine beweiskräftigere Entscheidung der Frage a experimentellem Wege dadurch zu suchen, dass man die Galle vo Darm absperrte, und die Folgen dieses Ausschlusses für den Verdauung process und den Organismus überhaupt beobachtete. Es ergab sic bald, dass die einfache Absperrung vom Darm durch Unterbindung d *ductus choledochus* keine sichere Auskunft geben konnte, da in diesem Falle die in den Gallenwegen angestaute Galle, unverändert von d Lebergefässen wieder aufgesaugt, zu krankhaften Erscheinungen Ver lassung gab, wie auch Erfahrungen am Menschen, der bei verstopf Choledochus eintretende Icterus, erwiesen (vergl. Anm. 8). Man mu daher zugleich der Galle durch Gallenblasenfisteln einen ungestör Abfluss nach aussen verschaffen. Die Resultate der auf diese Weise v Schwann und Blondlot[4] an Hunden angestellten Versuche waren s zweideutig, dass Einige die Entbehrlichkeit, Andere die Unentbehrlich keit der Galle für den Darm und den Organismus daraus folgerten, b Schellbach[5], Bidder und Schmidt das Räthsel auf eine einfache Weis lösten. Die gewöhnliche Folge der Versuche war, dass die Hunde zwa noch längere Zeit, bis ein Jahr lang, die Operation überlebten, mus aber doch früher oder später nach beträchtlicher Abmagerung starben dass sie am längsten lebten, wenn sie die aus der Fistel abfliessende Galle auffleckten und verschluckten. Es lässt sich weder aus dem Fortleben der Thiere die Bedeutungslosigkeit der Galle (Blondlot), noch aus dem Tode derselben irgend eine durch das Fehlen der Galle im Darme herbeigeführte Verdauungsstörung als Todesursache erschliessen (Schwann). Bidder und Schmidt schliessen mit gewohntem Scharfsi aus ihren sorgfältigen wiederholten Versuchen an Katzen und Hun dass der Verlust der Galle aus Gallenblasenfisteln ohne wesentlich Nachtheil ertragen werden könne, sobald das dadurch herbeigefü beträchtliche Deficit für den Organismus durch entsprechend ge gerte Stoffaufnahme von aussen compensirt wird. Wir haben ob gesehen, dass ein Hund täglich $^1/_{50}$, ein Kaninchen sogar $^1/_8$ sein Körpergewichts an Galle ausscheidet, es ist ferner durch Lehmann bere *und noch* genauer durch Bidder und Schmidt erwiesen, dass der be

:m grösste Theil der Galle, fast alles Wasser, aber auch feste Be-
theile ($^7/_8$ derselben), aus dem Darm ins Blut zurückkehren.[6] Diese
raufgesogene Gallenmenge bildet demnach einen erheblichen Theil
innahme des Organismus, welcher keinesfalls, ohne störend in den
des Stoffwechsels einzugreifen, ohne Ersatz in Wegfall kommen
Wo dieser Ersatz durch gesteigerte Resorption von Nahrungs-
n herbeizuführen ist, kann der nachtheilige Einfluss der Gallenent-
ng compensirt werden, wo nicht, muss dieser Verlust an und für
len Tod herbeiführen. Bidder und Schmidt und unter ihrer Leitung
LBACH erhielten folgende specielle Resultate. Aus einer grossen
anderweitiger, später zu berichtender Versuche von Bidder und
DT hat sich herausgestellt, dass ein Hund (oder Katze) im Normal-
nd täglich etwa 50 Grmm. Fleisch auf 1 Kilogramm Körpergewicht
f, um sich auf gleichem Gewicht zu erhalten; diese Zahl dient als
eichungspunkt für die folgenden. Einer der von ihnen mit Gallen-
nfisteln versehenen Hunde nahm nach der Operation täglich etwa
?7 Grmm. Fleisch auf 1 Kilogr., in späterer Zeit nur Milch und
:h gar nichts mehr zu sich; während der 27 Tage, welche er
peration überlebte, verringerte sich sein Gewicht von 7,44 Kilogr.
,820 Kilogr., also nahezu um die Hälfte. Die Abmagerung und der
konnten in diesem Falle ebensowohl Folge der zu geringen Nah-
:zufuhr, als des Gallenverlustes sein; entscheidend waren dagegen
:rgebnisse an den anderen beiden Hunden. Der eine derselben,
ıer vor der Operation bei einer täglichen Nahrung von 43 — 54
n. Fleisch auf 1 Kilogr. sich in gleichem Gewicht erhalten hatte,
rfte nach der Operation eines täglichen Quantums von 94 Grmm.
ch, bei welchem sich sein Körpergewicht 22 Tage lang eben-
gleich erhielt. Der andere, welcher unmittelbar nach der Operation
1 Kilogr. an Gewicht verloren hatte, erreichte in den darauf folgen-
19 Tagen bei täglichem Genuss von etwa 90 Grmm. Fleisch sein
rüngliches Gewicht wieder. Arnold[7], welcher eine sorgfältige
derholung dieser Ernährungsversuche an einem Gallenfistelhund an-
le, kam zu dem Resultat, dass derselbe täglich etwa $^5/_8$ Fleisch und
Brod auf 1 Kilogr. Körpergewicht mehr zur Erhaltung des letzteren
rfte, als ein gleichzeitig beobachteter gesunder Hund. Arnold
nt, dass dieses Plus grösser sei, als das einfache Deficit der Gallen-
andtheile erheische, und schliesst daraus, dass der grosse Mehr-
arf wohl noch in anderen Momenten als in dem Wegfall der Gallen-
andtheile begründet sei; zu diesem Schluss scheinen uns jedoch
igende Gründe zu fehlen. Neuerdings sind endlich von Koelliker
H. Mueller[8] gleiche Versuche in ausgedehnter Weise angestellt
len, welche die Bidder-Schmidt'schen Resultate vollkommen bestä-
t. Ein ausgewachsener Hund bedurfte nach Anlegung der Fistel
:rmm. Fleisch auf 1 Kilogr. Körpergewicht täglich und nahm dabei
ig an Gewicht zu. Ein junger, noch nicht ausgewachsener Hund
:gen nahm sogar bei 125 Grmm. Fleisch noch etwas ab, bei 186
ım. aber erheblich zu, wobei jedoch zu berücksichtigen ist, dass

junge Hunde nicht 50 Grmm. Fleisch, sondern eine etwas grössere Menge als tägliches Normalquantum für 1 Kilogramm Thier zu Grunde zu legen ist. Es lehren diese Zahlen zur Genüge, dass der Gallenverlust nicht allein compensirt, sondern sogar noch übercompensirt werden, d. h. eine Vermehrung des Körpergewichts, Wachsthum bei jungen Thieren durch entsprechende Nahrungssteigerung erzielt werden kann. Interessant und für die Bedeutung der Galle im Darm wichtig ist, dass die Gewichtszunahme nicht auf Ansatz von Fett beruht, sondern im Gegentheil, auch bei gleichbleibendem Gewicht, das Fett abnimmt, dagegen die Muskeln entsprechend zunehmen.

Es leuchtet ein, dass bei dieser Entscheidung keineswegs ausgeschlossen ist, dass die Galle während ihres Interimsaufenthaltes im Darme irgend eine Verrichtung bei dem Verdauungsgeschäft habe, dass damit aber auch Schicksale und Nutzen der wieder resorbirten Galle nicht im Mindesten aufgeklärt sind. Der Umstand, dass die Galle das Blut nur zeitweilig verlässt und in dieser Zwischenzeit im Darme verweilt, aus welchem man teleologisch die Nothwendigkeit der Galle im Darme hat ableiten wollen, ist durchaus kein Beweis für dieselbe. Wir haben oben gesehen, dass die Galle im Blute nicht präformirt ist, sondern erst aus anderen Blutelementen in den Leberzellen gebildet wird, wir wissen aber auch, dass die Galle nicht in unveränderter Constitution ins Blut zurückkehrt, da eben das Pfortaderblut keine der fertigen Gallensäuren, keinen Farbstoff enthält. Es ist also sehr wohl denkbar, dass die Galle in der Leber nicht für den Darm gebildet wird, sondern nur ein Nebenproduct des wesentlichsten Vorganges in der Leber, der Blutwandlung ist, dass aber dieser Abfall, nachdem er im Darm verändert worden ist, ohne in irgend eine Beziehung zu dem Verdauungsprocess zu treten, ins Blut zu weiterer Theilnahme am Stoffwechsel, keineswegs aber zur Fortsetzung einer vor seiner Ausscheidung darin gespielten Rolle wieder aufgenommen wird. Es kann demnach nur durch directe Untersuchungen entschieden werden, ob und in welcher Weise die Galle als Verdauungsflüssigkeit fungirt. Man hat ihr in früherer und theilweise auch in neuerer Zeit die verschiedenartigsten chemischen Wirkungen auf diesen und jenen rohen Nahrungsstoff, oder auch auf die Magenverdauungsproducte zugeschrieben, allein fast alle derartige Behauptungen haben sich als Irrthümer herausgestellt. Sie löst weder Eiweiss (Huenefeld) noch Casein (v. Gorup-Besanez), noch verwandelt sie Eiweisspepton in lösliches Albumin (Prout), noch bildet sie Fett aus Zucker (Meckel), am allerwenigsten aber schlägt die Galle die durch den Magensaft gelösten Eiweisskörper wieder unlöslich nieder, wie Bidder noch jetzt irrigerweise behauptet. Wir haben zwar oben besprochen, dass auch nach Brücke der Niederschlag, welcher beim Zusammenkommen von Galle mit sauren Peptonlösungen entsteht, neben gefällten Gallensäuren einen Eiweisskörper enthält (pag. 308), allein erstens löst sich dieser in sehr geringen Mengen auftretende Niederschlag, sobald der Speisebrei alkalisch wird, und zweitens besteht derselbe nicht etwa aus wieder rehabilitirten ursprünglichen Albuminaten in unlöslichen Be-

cationen, welche nun von Neuem zu verdauen wären; wie BERNARD
nt, es ist mithin seine Behauptung durchaus unbegründet. Gegen
bisher als zweifellos geltenden weiteren negativen Thatsachen, dass
Galle auch Stärkmehl unverändert lässt, nicht in Zucker verwandelt,
NASSE[9] kürzlich Einsprache erhoben, indem er der Schweinsgalle
charificationsvermögen zuspricht. Es soll dieselbe (oder Lösungen
aus ihr dargestellten gallensauren Salze) rohes, nicht aber gekochtes,
rkmehl in beträchtlichen Mengen lösen, und unter Bildung einer
ire einen Theil desselben in Zucker verwandeln. Ochsengalle lässt
es Stärkmehl unverändert, verflüssigt aber nach NASSE Stärkekleister
h unter Bildung von Zucker, aber ohne Bildung von Säure. Die Galle
igt einen Theil der freien Säure des Chymus, indem das an Gallen-
ren gebundene Alkali sich mit der stärkeren Magensäure verbindet,
e dafür ausgeschieden werden, allein es ist hierin schwerlich eine
gabe der Galle für die Verdauung (BOERHAVE) zu suchen. Ebensowenig
n die Galle als Lösungs- oder Verseifungsmittel für die Fette in Be-
ht kommen. Am meisten ist für und wider die Ansicht, dass die
le die Fettverdauung bewirke, gekämpft worden, und zwar hat
n die Art der Einwirkung der Galle auf die Fette, durch welche sie
selben verdauen soll, verschieden interpretirt. BRODIE fand, dass
h unterbundenem *ductus choledochus* die Chylusgefässe des Darmes
nen weissen, sondern einen durchsichtigen Chylus enthielten, da nun
weisse Farbe des Chylus in den Anfängen der Chylusgefässe von sus-
ndirten Fetttröpfchen herrührt, schloss er aus diesen Beobachtungen,
ss ohne Galle kein Fett resorbirt werde. TIEDEMANN und GMELIN
hlossen sich dieser Ansicht nach wiederholten bestätigenden Beobach-
ngen an. BLONDLOT dagegen will nach Fettfütterung auch bei Ab-
hluss der Galle nur Spuren von Fett in den Excrementen gefunden
ben, und schloss daraus die Bedeutungslosigkeit der Galle für deren
sorption. MAGENDIE und LENZ[10] überzeugten sich von der Unrichtig-
it der BRODIE'schen Angaben, indem sie trotz des Ausschlusses der
alle vom Darm constant weiss gefüllte Chylusgefässe, wenn auch in
ringerer Anzahl als bei Gallenzufluss, fanden, LENZ selbst quantitativ
ie Fettresorption unter letzteren Verhältnissen nachwies. Wenn nun
urch diese letzteren Beobachtungen entschieden dargethan ist, dass
ie Fettresorption auch bei mangelndem Lebersecret nicht aufhört, so
weisen sie doch keineswegs die Unwirksamkeit desselben bei diesem
rgang. BIDDER und SCHMIDT haben auch hierüber endgültige Entschei-
ng gebracht, und zwar auf doppeltem Wege. Sie fanden, dass ein
nd, welcher im Normalzustand auf 1 Kilogramm Körpergewicht stünd-
h im Durchschnitt 0,465 Grmm. Fett resorbirt, nach Unterbindung
Gallenganges (wenn man so lange gewartet hat, bis sicher keine
ständige Galle mehr im Darm ist) nur 0,21 Grmm., ja andere Male
0,09 und 0,06 Grmm. Fett resorbirte, also $2^1/_2$, 5 und 7 mal we-
er. Sie überzeugten sich ferner durch quantitative Untersuchungen des
lus aus dem *ductus thoracicus* von der bedeutenden Herabsetzung
Fettzufuhr durch Abschluss der Galle vom Darme; während sie

Brustgange eines mit Fleisch gefütterten unversehrten Hund milchweissen Chylus mit 32 pr. m. freiem Fett fanden, ersc Chylus bei Hunden, bei welchen längere Zeit Gallenblasenfi unterbundenem Choledochus bestanden hatten, nur opalescir enthielt in einem Falle nur 1,9 pr. m. ungebundenes Fett. Es s fest, dass die Galle die Aufnahme der Fette aus dem Nahr wesentlich unterstützt, dass ohne ihre Mitwirkung nur eine ge zureichende Menge derselben in die Säfte übergeht.

Es bleibt uns nun die zweite Frage übrig: wie bewirkt diese Ueberführung der Fette, erleiden diese eine chemische od kalische (verdauende) Umwandlung, welche als Bedingung der tion angesehen werden darf, durch die Galle? Es steht fest, Galle an neutralen Fetten, welche fast ausschliesslich in der enthalten sind, keinerlei chemische Veränderung bewirkt; nu Fetten ausgeschiedenen Fettsäuren löst sie, indem sie dieselb Natron bindet, und führt sie als lösliche Seifen in die Säfte üb Galle bringt allerdings eine mechanische Umwandlung an de Fett hervor, sie emulsionirt dasselbe in Folge ihrer zähflüss schaffenheit. Allein erstens bedarf es zu dieser Emulsioni Fette im Darm nicht der Galle, da pankreatischer und Darmsaf Wirkung haben, zweitens ist mit der Emulsionirung allein die tion der Fette nicht erklärt, da die feine Vertheilung allein n Moment sein kann, welches diese Stoffe durch die mit Flüssigkeit getränkten Gewebe, welche zwischen Darmhöhle un röhren liegen und welche das Fett nothwendig passiren muss letztere zu gelangen, hindurchbringt. Wie die Galle diese e tischen Schwierigkeiten für die Fette überwindet, werden wir in den Abschnitt bei Betrachtung der Resorption der Fette erörte wenigstens durch eine wahrscheinliche, auf Thatsachen gestütz these beantworten.

Man hat der Galle noch eine Nebenrolle im Darmkanal zu sie soll antiseptisch wirken, die faulige Zersetzung der Ing ihrem langen Wege verhüten. Man schliesst diese Wirkung putriden Geruch der gallenfreien Faeces, welche Thiere mit u denem oder Menschen mit krankhaft verstopftem *ductus cho* entleeren. Abgesehen davon, dass es an jeder näheren Erklärun Umstandes und der hypothetischen antiseptischen Wirkungsw Lebersecretes fehlt, ist der letzteren, wenn sie vorhanden ist, j keine erhebliche Wichtigkeit für den Verdauungsprocess zuzus Das jahrelange Fortleben mit Gallenfisteln versehener Hunde bew Genüge, dass auch die sogenannte Fäulniss der Ingesta eine Ernährung nicht beeinträchtigt. Schiff [13] vermuthet, dass die Ga ihrer Resorption in das Schleimhautparenchym die glatten Musk der Darmzotten zur Contraction veranlasse und so die zur Aufnah Weiterbewegung des Fettes nothwendigen Zusammenziehungen de hervorbringe. Die Beobachtungen, auf welche er diese Vermu *stützt*, sind indessen nicht unzweideutig.

[1] In Betreff der ausführlichen Darlegung der zahlreichen früheren Theorien über ie Gallenfunction verweisen wir auf die oben citirten Hauptwerke von FRERICHS, BIDDER nd SCHMIDT und LEHMANN. — [2] Vergl. C. A. WISTINGHAUSEN, *experimenta quaedam ndosmot. de bilis in absorptione adipum neutr. partibus. Diss. inaug. Dorpat. in.* 1851. — [3] E. BRUECKE, *über die Aufsaugung des Chylus in der Darmhöhle. itzungsber. der Wien. Akad.* Bd. IX. 1852, pag. 900. — [4] SCHWANN, *Vers. um ausmitteln, ob die Galle im Organismus eine für das Leben wesentliche Rolle spielt,* ITELLER's *Arch.* 1844, pag. 127; BLONDLOT, *essai sur les fonctions du foie et de ses nexes*, Paris 1846. — [5] SCHELLBACH, *de bilis functione ope fistulae ves. fell. induy.* naug.-Diss. Dorpat 1850. — [6] Während man schon früher darüber einig war, dass ehr wenig Galle in den Excrementen nach aussen abgehe, hatte MULDER behauptet, ass sämmtliche in den Darm ergossene Galle, und FRERICHS, dass der grösste Theil erselben in veränderter Form durch die Faeces entleert werde, obwohl Keiner von eiden damals die Grösse der Lebersecretion kannte. BIDDER und SCHMIDT, welche tztere Grösse zuerst genauer bestimmten, untersuchten bei einem Hunde die in 5 Tagen i Fleischkost gelieferten Faeces genau auf ihren Gehalt an Gallenbestandtheilen und aden in denselben nur etwa 4 Grmm. Gallenbestandtheile, während innerhalb dieser it die in den Darm gelangten festen Gallenbestandtheile 39,52 Grmm. betragen issten. Ferner betrug der Schwefelgehalt der ganzen Faeces, die noch dazu hwefelhaltigen Harn u. s. w. enthielten, nur 0,384 Grmm., während mit jenen 39,52 mm. Gallenstoffen 2,37 Grmm. Schwefel in den Darm gelangt sein mussten. Diese zweideutigen Zahlenresultate und ebenso der später zu besprechende Nachweis, lchen BIDDER und SCHMIDT für das Fehlen gewisser Kohlenstoff-, Wasserstoff-, ckstoff- und Schwefelmengen in den Lungen und Nierenausgaben bei Ablassung der lle nach aussen geliefert haben, beseitigen meines Erachtens jeden Zweifel an der ckkehr des grösseren Theils der ergossenen Gallenmenge ins Blut. Freilich ist nicht verkennen, dass diese Annahme der Gallenresorption auf eine Reihe jetzt noch nicht beseitigender Schwierigkeiten, welche besonders von KUEHNE (*Beitr. zur Lehre vom terus*, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XIV. pag. 343) hervorgehoben worden sind, stösst. f welchen Wegen und in welcher Form kehrt die Galle ins Blut zurück? Aller ahrscheinlichkeit nach erleiden die gepaarten Säuren der Galle im Darm keine andere ränderung, als eine Spaltung in ihre Paarlinge und Cholsäure, welche weiter geneigt ., sich in Choloidinsäure und Dyslysin umzuwandeln. Nun sind zwar die Alkalisalze r Cholsäure wie der Choloidinsäure in Wasser löslich, daher wohl resorbirbar, allein enn sie ins Blut übergehen, warum findet man keine Spuren von Gallensäure im fortaderblut, warum erscheinen keine Gallensäuren und kein Gallenpigment im Harn, a doch nach KUEHNE's Untersuchung sehr geringe Mengen gallensaurer Salze im Blute erischen Harn erzeugen? Wie und durch was sollen die resorbirten gallensauren alze und ebenso das Pigment so umgewandelt werden, dass sie durch die charakeristischen Reactionen nicht mehr nachweisbar sind? Warum sollen sie bei der Resorption vom Darm aus so gewaltig verändert werden, während sie bei directer Injection ins Blut oder Resorption von der Leber aus unverändert in den Harn übergehen? Diese nicht beantwortbaren Fragen begründen allerdings gewichtige Bedenken gegen die Gallenresorption, allein sie genügen nicht, die Annahme derselben jenen sprechenden Zahlen gegenüber zu widerlegen. KUEHNE bemerkt, die Menge der in den Faeces nachweisbaren Gallensäuren sei ihm ausserordentlich gross erschienen; da diese Angabe sich aber nicht auf eine einzige quantitative Bestimmung stützt, hat sie nicht die mindeste Beweiskraft für seine Vermuthung, dass fast nichts von den Gallensäuren ins Blut zurückkehre. — [7] ARNOLD, *zur Physiologie der Galle*, *Denkschr. zu* TIEDEMANN's *Jubiläum*, Mannheim 1854. — [8] KOELLIKER u. H. MUELLER, 1. *Bericht über das physiol. Institut zu Würzburg*, pag. 221, 2. *Bericht*, pag. 33. Aus den Ergebnissen dieser Untersuchungen theilen wir noch folgende interessante Data mit, zunächst einige Beobachtungen über die Folgen der allmäligen (absichtlichen oder zufälligen) Schliessung r Fistelöffnung durch Zuheilen. Es zeigte sich constant, dass, wenn die Oeffnung weit verengt war, dass wenig oder keine Flüssigkeit mehr ausfliessen konnte, der halt der Blase sich in eine fast ganz farblose, wasserklare, schleimige Flüssigkeit wandelte, in welcher weder Gallensäure noch Gallenfarbstoff nachzuweisen waren; wie die Oeffnung wieder erweitert wurde, floss bald wieder ächte Galle aus. Es t hieraus hervor, dass die Gallenbestandtheile aus den gallenableitenden Wegen, aus deren Entleerung nach dem Darm und nach aussen verhindert ist, resorbirt wer- , und zwar ziemlich schnell. Dass nicht etwa die Gallenblase von den Gallenwegen abgesperrt, jene Flüssigkeit blos Gallenblasenschleim war, geht daraus hervor,

dass sehr schnell nach Erweiterung der äusseren Oeffnung wieder Galle zum kam, und später die Section eine ungehinderte Communication der Galler Gallengänge nachwies. Noch vor völliger Schliessung der Fistelöffnung t ein, und zwar zuerst angezeigt durch den Uebergang von Gallenblasenbes in den Harn, weit später erst durch icterische Färbung der Conjunctiva; l hergestelltem Abfluss der Galle blieb der Harn immer noch längere Zeit Während des mehrmonatlichen Bestehens des Icterus befand sich der Hund v munter und nahm an Gewicht zu, ein Beweis, dass die Wiederaufsaugung nirten Gallenelemente in das Blut nicht den oft behaupteten nachtheiligen E die Gesundheit hat. KOELLIKER und MUELLER suchten nun an diesem Hunde z den, ob die direct aus den Gallenwegen resorbirte Galle im Blute in glei verwerthet werde, wie die in den Darm ergossene und erst von dort aus War dies der Fall, und ist überhaupt die Wiederaufnahme der Galle ins Bl Organismus so wichtig, so durfte der fragliche icterische Hund nicht eine höhung der Nahrungszufuhr erheischen, als einer mit offener Gallent KOELLIKER und MUELLER suchten dies durch gleichzeitige, völlig parallele E versuche an drei Hunden desselben Wurfes, deren einer künstlichen Icterus, eine offene Fistel hatte, der dritte unversehrt war, zu entscheiden. Die Resu nicht ganz scharf. Erhielt jeder der drei Hunde eine seinem Körpergewi tionale Nahrungsmenge, so nahm auffallender Weise der mit einer offenen sehene am meisten zu, erhielten dagegen alle drei gleiche absolute Fleisch zeigte sich das Gewicht des Fistelhundes am geringsten, etwas höher da rischen, am höchsten das des gesunden. Letzteres Resultat allein würde dass die aus den Gallenwegen direct resorbirte Galle zwar einen Ernähr liefere, aber nicht so vollständig, wie die aus dem Darm resorbirte Galle zeichnen KOELLIKER und MUELLER selbst den Schluss noch als misslich, bes widersprechenden Resultate wegen, welche bei dem Körpergewicht pr Nahrung erhalten wurden. Noch verdient der auffallende Befund von Ko MUELLER Erwähnung, dass bei Hunden mit Gallenblasenfisteln sich öfters Darmgeschwüre und Incrustationen der Eingeweidearterien zeigten. Mög sind diese krankhaften Veränderungen die Ursache des regelmässig bisher b früher oder später, auch bei hinreichender Ersatzzufuhr eingetretenen To Gallenblasenfisteln versehenen Hunde. Die Geschwürsbildung scheint secu der Arterienerkrankung zu sein, in welchem Zusammenhang aber letzt Gallenfistel steht, ob sie direct durch die Ableitung der Galle nach aussen und somit das Fehlen der Galle im Darm doch einen positiven schädlich ausübt, ist vorläufig nicht zu entscheiden. — [9] NASSE, *über die Verände Stärkmehls durch die Galle*, *Arch. f. wissenschaftl. Heilkd.* Bd. IV. p [10] LENZ, *de adipis concoct. et absorptione*, *diss. inaug. Dorpati* 1850. — (*Medic. Times and Gaz.* 28. Aug. 1858, *Journ. de Physiol.* 1858. T. I. sucht zu beweisen, dass die Bestimmung der Galle in der Verdauung der säuren (Stearin- und Margarin-, nicht aber Oelsäure) bestehe, indem sie durch Verseifung zur Resorption geeignet machen soll. Es ist wohl richti Vermischung von Fettsäure und Galle Seifen sich bilden; allein die gering freier Fettsäuren, welche im Darm vorkommen, bedürfen nicht der Galle, verseifen und kommen im Verhältniss zu der Menge neutraler Fette, welche resorbirt werden, kaum in Betracht. BROWN-SEQUARD erwähnt bei dem R die MARCET'sche Arbeit einen Versuch von sich selbst, welcher beweisen Fette auch ohne Galle und pankreatischen Saft resorbirt werden. Er ban Katze den Dickdarm dicht über der Iliocöcalklappe ab, reinigte denselben du holte Klystiere von allem Inhalt und spritzte dann 100 Grmm. frisches S von 40° C. ein. Fünf Stunden nachher fand er nur noch 86 Grmm. ei Flüssigkeit im Dickdarm des getödteten Thieres. — [12] SCHIFF, *über die Bed kreatischen Saftes und der Galle bei der Aufnahme der Fette*, MOLESCHOT z. *Naturl.* Bd. II. pag. 345.

ren Wege allseitig mit dem Secret der Darmdrüsen, dem Darmsaft, in erührung kommt. Die Rolle dieser Secrete bei der Verdauung, die nwandlungen, welche die Nährstoffe und Nahrungsmittel überhaupt nseits des Pförtners erleiden, sind erst in neuester Zeit exacter erscht worden, wenn auch noch Vieles zu erklären übrig bleibt. Während man früher die eigentliche Verdauung der Speisen für im Magen ollendet ansah, und den Darmsecreten im Wesentlichen nur die Aufbe, aus dem „Chymus" den „Chylus" niederzuschlagen, d. h. aus m verdauten Gemisch einen zur Resorption geeigneten Nahrungssaft szuziehen, zuschrieb, haben die neueren Forschungen gelehrt, dass n Darm wirklich Verdauungsumwandlungen stattfinden und dass die armverdauung der Magenverdauung im Allgemeinen durchaus nicht an hysiologischer Bedeutung nachsteht, dass der Darm für gewisse Nahngsstoffe, die stickstofffreien, sogar der Hauptverdauungsheerd ist, ichst wahrscheinlich aber auch, wenigstens bei gewissen Thieren, die rdauung der Eiweisskörper mit anderen Mitteln als der Magen fortzt. Wie im Magen, so treten auch im Darm die mechanischen igestionsvorgänge gegen die chemischen zurück, und erlangen nur für nen Nahrungsstoff, das Fett, eine grosse Wichtigkeit, insofern die echanische feine Zertheilung dieses Stoffes die wesentliche Verdauungsnwandlung desselben bildet. Die Bewegungen der Därme haben auch ier nur die Function, den Speisebrei allmälig über die absondernde nd aufsaugende Fläche hinzubewegen, die unverdaulichen, unverdauten nd nicht resorbirten Reste desselben am unteren Ende des Nahrungsnales aus diesem zu entfernen, die ganze Masse mit den hinzugetretenen Säften innig zu vermengen, immer neue Parthien derselben mit len Darmwänden in Berührung zu bringen. Wir betrachten zunächst las Verhalten und die Verdauungsgeschäfte jener drei Secrete, der alle, des pankreatischen Saftes und des Darmsaftes im Verkehr mit lem Nahrungsbrei und verfolgen sodann die Veränderungen des letzteren und seiner einzelnen Elemente während ihres Laufes durch den Darm.

§. 70.

Physiologie der Galle. Die Bedeutung der Galle für den Organismus und für den Verdauungsprocess insbesondere ist so mannigfach nterpretirt worden, dass allein eine Aufzählung und Kritik der aufgeellten Hypothesen und der Versuchswege, auf denen man dazu gelangt n wollte, eine umfangreiche Aufgabe geworden ist.[1] Fast alle jene üheren Deutungen der Gallenfunction sind entweder aprioristische ehauptungen, oder beruhen auf irrigen Beobachtungen und falschen uslegungen derselben. Die erste Frage, welche uns hier interessirt, ist türlich die: hat die Galle überhaupt eine Rolle bei dem Verdauungsocess? Die Antwort darauf muss nach dem jetzigen Standpunkte der issenschaft eine bejahende sein; Wistinghausen, Bidder und Schmidt[2]

haben erwiesen, dass die Galle die hauptsächlichste Vermittlerin des Uebertrittes der Fette in die Säftemasse ist, wenn sich auch Brücke gegen diese Ansicht erklärt hat.[3] Schon hierdurch ist die allgemeinere Frage unnöthig gemacht, ob die Galle ein Excret sei, d. h. in den Darm ergossen werde, um mit dem Darminhalt, ohne weitere physiologische Dienste zu leisten, nach aussen eliminirt zu werden, oder ob sie nach ihrer Ergiessung in den Darm noch irgend einen Nutzen für den Organismus habe, ein Streit, der bereits vor Bidder und Schmidt's angedeuteten Entdeckungen durch den Nachweis, dass ein beträchtlicher Theil der in den Darm ergossenen Galle von diesem aus resorbirt wieder ins Blut zurückkehrt, entschieden war. In früherer Zeit stützte man die Widerlegung der excrementitiellen Natur der Galle hauptsächlich auf den Umstand, dass die Galle nicht von der Leber aus direct nach aussen, sondern in den Darm und zwar in dessen obersten Anfangstheil geschafft werde. Es lag nahe, eine beweiskräftigere Entscheidung der Frage auf experimentellem Wege dadurch zu suchen, dass man die Galle vom Darm absperrte, und die Folgen dieses Ausschlusses für den Verdauungsprocess und den Organismus überhaupt beobachtete. Es ergab sich bald, dass die einfache Absperrung vom Darm durch Unterbindung des *ductus choledochus* keine sichere Auskunft geben konnte, da in diesem Falle die in den Galleuwegen angestaute Galle, unverändert von den Lebergefässen wieder aufgesaugt, zu krankhaften Erscheinungen Veranlassung gab, wie auch Erfahrungen am Menschen, der bei verstopftem Choledochus eintretende Icterus, erwiesen (vergl. Anm. 8). Man musste daher zugleich der Galle durch Gallenblasenfisteln einen ungestörten Abfluss nach aussen verschaffen. Die Resultate der auf diese Weise von Schwann und Blondlot[4] an Hunden angestellten Versuche waren so zweideutig, dass Einige die Entbehrlichkeit, Andere die Unentbehrlichkeit der Galle für den Darm und den Organismus daraus folgerten, bis Schellbach[5], Bidder und Schmidt das Räthsel auf eine einfache Weise lösten. Die gewöhnliche Folge der Versuche war, dass die Hunde zwar noch längere Zeit, bis ein Jahr lang, die Operation überlebten, meist aber doch früher oder später nach beträchtlicher Abmagerung starben, dass sie am längsten lebten, wenn sie die aus der Fistel abfliessende Galle aufleckten und verschluckten. Es lässt sich weder aus dem Fortleben der Thiere die Bedeutungslosigkeit der Galle (Blondlot), noch aus dem Tode derselben irgend eine durch das Fehlen der Galle im Darme herbeigeführte Verdauungsstörung als Todesursache erschliessen (Schwann). Bidder und Schmidt schliessen mit gewohntem Scharfsinn aus ihren sorgfältigen wiederholten Versuchen an Katzen und Hunden, dass der Verlust der Galle aus Gallenblasenfisteln ohne wesentlichen Nachtheil ertragen werden könne, sobald das dadurch herbeigeführte beträchtliche Deficit für den Organismus durch entsprechend gesteigerte Stoffaufnahme von aussen compensirt wird. Wir haben oben gesehen, dass ein Hund täglich $^1/_{50}$, ein Kaninchen sogar $^1/_8$ seines Körpergewichts an Galle ausscheidet, es ist ferner durch Liebig bereits und noch genauer durch Bidder und Schmidt erwiesen, dass der bei

Weitem grösste Theil der Galle, fast alles Wasser, aber auch feste Bestandtheile ($^{7}/_{8}$ derselben), aus dem Darm ins Blut zurückkehren.[6] Diese wiederaufgesogene Gallenmenge bildet demnach einen erheblichen Theil der Einnahme des Organismus, welcher keinesfalls, ohne störend in den Gang des Stoffwechsels einzugreifen, ohne Ersatz in Wegfall kommen kann. Wo dieser Ersatz durch gesteigerte Resorption von Nahrungsstoffen herbeizuführen ist, kann der nachtheilige Einfluss der Gallenentziehung compensirt werden, wo nicht, muss dieser Verlust an und für sich den Tod herbeiführen. Bidder und Schmidt und unter ihrer Leitung Schellbach erhielten folgende specielle Resultate. Aus einer grossen Reihe anderweitiger, später zu berichtender Versuche von Bidder und Schmidt hat sich herausgestellt, dass ein Hund (oder Katze) im Normalzustand täglich etwa 50 Grmm Fleisch auf 1 Kilogramm Körpergewicht bedarf, um sich auf gleichem Gewicht zu erhalten; diese Zahl dient als Vergleichungspunkt für die folgenden. Einer der von ihnen mit Gallenfistelu versehenen Hunde nahm nach der Operation täglich etwa nur 27 Grmm. Fleisch auf 1 Kilogr., in späterer Zeit nur Milch und endlich gar nichts mehr zu sich; während der 27 Tage, welche er die Operation überlebte, verringerte sich sein Gewicht von 7,44 Kilogr. auf 3,820 Kilogr., also nahezu um die Hälfte. Die Abmagerung und der Tod konnten in diesem Falle ebensowohl Folge der zu geringen Nahrungs-zufuhr, als des Gallenverlustes sein; entscheidend waren dagegen die Ergebnisse an den anderen beiden Hunden. Der eine derselben, welcher vor der Operation bei einer täglichen Nahrung von 43—54 Grmm. Fleisch auf 1 Kilogr. sich in gleichem Gewicht erhalten hatte, bedurfte nach der Operation eines täglichen Quantums von 94 Grmm. Fleisch, bei welchem sich sein Körpergewicht 22 Tage lang ebenfalls gleich erhielt. Der andere, welcher unmittelbar nach der Operation auf 1 Kilogr. an Gewicht verloren hatte, erreichte in den darauf folgenden 19 Tagen bei täglichem Genuss von etwa 90 Grmm. Fleisch sein ursprüngliches Gewicht wieder. Arnold[7], welcher eine sorgfältige Wiederholung dieser Ernährungsversuche an einem Gallenfistelhund anstellte, kam zu dem Resultat, dass derselbe täglich etwa $^{5}/_{8}$ Fleisch und $^{1}/_{3}$ Brod auf 1 Kilogr. Körpergewicht mehr zur Erhaltung des letzteren bedurfte, als ein gleichzeitig beobachteter gesunder Hund. Arnold meint, dass dieses Plus grösser sei, als das einfache Deficit der Gallenbestandtheile erheische, und schliesst daraus, dass der grosse Mehrbedarf wohl noch in anderen Momenten als in dem Wegfall der Gallenbestandtheile begründet sei; zu diesem Schluss scheinen uns jedoch genügende Gründe zu fehlen. Neuerdings sind endlich von Koelliker und H. Müller[8] gleiche Versuche in ausgedehnter Weise angestellt worden, welche die Bidder-Schmidt'schen Resultate vollkommen bestätigen. Ein ausgewachsener Hund bedurfte nach Anlegung der Fistel 94 Grmm. Fleisch auf 1 Kilogr. Körpergewicht täglich und nahm dabei wenig an Gewicht zu. Ein junger, noch nicht ausgewachsener Hund dagegen nahm sogar bei 125 Grmm. Fleisch noch etwas ab, bei 186 Grmm. aber erheblich zu, wobei jedoch zu berücksichtigen ist, dass für

junge Hunde nicht 50 Grmm. Fleisch, sondern eine etwas grössere Menge als tägliches Normalquantum für 1 Kilogramm Thier zu Grunde zu legen ist. Es lehren diese Zahlen zur Genüge, dass der Gallenverlust nicht allein compensirt, sondern sogar noch übercompensirt werden, d. h. eine Vermehrung des Körpergewichts, Wachsthum bei jungen Thieren durch entsprechende Nahrungssteigerung erzielt werden kann. Interessant und für die Bedeutung der Galle im Darm wichtig ist, dass die Gewichtszunahme nicht auf Ansatz von Fett beruht, sondern im Gegentheil, auch bei gleichbleibendem Gewicht, das Fett abnimmt, dagegen die Muskeln entsprechend zunehmen.

Es leuchtet ein, dass bei dieser Entscheidung keineswegs ausgeschlossen ist, dass die Galle während ihres Interimsaufenthaltes im Darme irgend eine Verrichtung bei dem Verdauungsgeschäft habe, dass damit aber auch Schicksale und Nutzen der wieder resorbirten Galle nicht im Mindesten aufgeklärt sind. Der Umstand, dass die Galle das Blut nur zeitweilig verlässt und in dieser Zwischenzeit im Darme verweilt, aus welchem man teleologisch die Nothwendigkeit der Galle im Darme hat ableiten wollen, ist durchaus kein Beweis für dieselbe. Wir haben oben gesehen, dass die Galle im Blute nicht präformirt ist, sondern erst aus anderen Blutelementen in den Leberzellen gebildet wird, wir wissen aber auch, dass die Galle nicht in unveränderter Constitution ins Blut zurückkehrt, da eben das Pfortaderblut keine der fertigen Gallensäuren, keinen Farbstoff enthält. Es ist also sehr wohl denkbar, dass die Galle in der Leber nicht für den Darm gebildet wird, sondern nur ein Nebenproduct des wesentlichsten Vorganges in der Leber, der Blutwandlung ist, dass aber dieser Abfall, nachdem er im Darm verändert worden ist, ohne in irgend eine Beziehung zu dem Verdauungsprocess zu treten, ins Blut zu weiterer Theilnahme am Stoffwechsel, keineswegs aber zur Fortsetzung einer vor seiner Ausscheidung darin gespielten Rolle wieder aufgenommen wird. Es kann demnach nur durch directe Untersuchungen entschieden werden, ob und in welcher Weise die Galle als Verdauungsflüssigkeit fungirt. Man hat ihr in früherer und theilweise auch in neuerer Zeit die verschiedenartigsten chemischen Wirkungen auf diesen und jenen rohen Nahrungsstoff, oder auch auf die Magenverdauungsproducte zugeschrieben, allein fast alle derartige Behauptungen haben sich als Irrthümer herausgestellt. Sie löst weder Eiweiss (Huenefeld) noch Casein (v. Gorup-Besanez), noch verwandelt sie Eiweisspepton in lösliches Albumin (Prout), noch bildet sie Fett aus Zucker (Meckel), am allerwenigsten aber schlägt die Galle die durch den Magensaft gelösten Eiweisskörper wieder unlöslich nieder, wie Bernard noch jetzt irrigerweise behauptet. Wir haben zwar oben besprochen, dass auch nach Brücke der Niederschlag, welcher beim Zusammenkommen von Galle mit sauren Peptonlösungen entsteht, neben gefällten Gallensäuren einen Eiweisskörper enthält (pag. 308), allein erstens löst sich dieser in sehr geringen Mengen auftretende Niederschlag, sobald der Speisebrei alkalisch wird, und zweitens besteht derselbe nicht etwa aus wieder rehabilitirten ursprünglichen Albuminaten in unlöslichen Mo-

ifications, welche nun von Neuem zu verdauen wären; wie Bernard eint, es ist mithin seine Behauptung durchaus unbegründet. Gegen ie bisher als zweifellos geltenden weiteren negativen Thatsachen, dass ie Galle auch Stärkmehl unverändert lässt, nicht in Zucker verwandelt, at Nasse[9] kürzlich Einsprache erhoben, indem er der Schweinsgalle accharificationsvermögen zuspricht. Es soll dieselbe (oder Lösungen er aus ihr dargestellten gallensauren Salze) rohes, nicht aber gekochtes, tärkmehl in beträchtlichen Mengen lösen, und unter Bildung einer äure einen Theil desselben in Zucker verwandeln. Ochsengalle lässt ohes Stärkmehl unverändert, verflüssigt aber nach Nasse Stärkekleister uch unter Bildung von Zucker, aber ohne Bildung von Säure. Die Galle ättigt einen Theil der freien Säure des Chymus, indem das an Gallenäuren gebundene Alkali sich mit der stärkeren Magensäure verbindet, ene dafür ausgeschieden werden, allein es ist hierin schwerlich eine Aufgabe der Galle für die Verdauung (Boerhave) zu suchen. Ebensowenig kann die Galle als Lösungs- oder Verseifungsmittel für die Fette in Betracht kommen. Am meisten ist für und wider die Ansicht, dass die Galle die Fettverdauung bewirke, gekämpft worden, und zwar hat man die Art der Einwirkung der Galle auf die Fette, durch welche sie dieselben verdauen soll, verschieden interpretirt. Brodie fand, dass nach unterbundenem *ductus choledochus* die Chylusgefässe des Darmes keinen weissen, sondern einen durchsichtigen Chylus enthielten, da nun die weisse Farbe des Chylus in den Anfängen der Chylusgefässe von suspendirten Fetttröpfchen herrührt, schloss er aus diesen Beobachtungen, dass ohne Galle kein Fett resorbirt werde. Tiedemann und Gmelin schlossen sich dieser Ansicht nach wiederholten bestätigenden Beobachtungen an. Blondlot dagegen will nach Fettfütterung auch bei Abschluss der Galle nur Spuren von Fett in den Excrementen gefunden haben, und schloss daraus die Bedeutungslosigkeit der Galle für deren Resorption. Magendie und Lenz[10] überzeugten sich von der Unrichtigkeit der Brodie'schen Angaben, indem sie trotz des Ausschlusses der Galle vom Darm constant weiss gefüllte Chylusgefässe, wenn auch in geringerer Anzahl als bei Gallenzufluss, fanden, Lenz selbst quantitativ die Fettresorption unter letzteren Verhältnissen nachwies. Wenn nun durch diese letzteren Beobachtungen entschieden dargethan ist, dass die Fettresorption auch bei mangelndem Lebersecret nicht aufhört, so erweisen sie doch keineswegs die Unwirksamkeit desselben bei diesem Vorgang. Bidder und Schmidt haben auch hierüber endgültige Entscheidung gebracht, und zwar auf doppeltem Wege. Sie fanden, dass ein Hund, welcher im Normalzustand auf 1 Kilogramm Körpergewicht stündlich im Durchschnitt 0,465 Grmm. Fett resorbirt, nach Unterbindung des Gallenganges (wenn man so lange gewartet hat, bis sicher keine rückständige Galle mehr im Darm ist) nur 0,21 Grmm., ja andere Male nur 0,09 und 0,06 Grmm. Fett resorbirte, also $2^1/_2$, 5 und 7 mal weniger. Sie überzeugten sich ferner durch quantitative Untersuchungen des Chylus aus dem *ductus thoracicus* von der bedeutenden Herabsetzung der Fettzufuhr durch Abschluss der Galle vom Darme; während sie im

Brustgange eines mit Fleisch gefütterten unversehrten Hundes einen milchweissen Chylus mit 32 pr. m. freiem Fett fanden, erschien der Chylus bei Hunden, bei welchen längere Zeit Gallenblasenfisteln mit unterbundenem Choledochus bestanden hatten, nur opalescirend und enthielt in einem Falle nur 1,9 pr. m. ungebundenes Fett. Es steht also fest, dass die Galle die Aufnahme der Fette aus dem Nahrungsbrei wesentlich unterstützt, dass ohne ihre Mitwirkung nur eine geringe unzureichende Menge derselben in die Säfte übergeht.

Es bleibt uns nun die zweite Frage übrig: wie bewirkt die Galle diese Ueberführung der Fette, erleiden diese eine chemische oder physikalische (verdauende) Umwandlung, welche als Bedingung der Resorption angesehen werden darf, durch die Galle? Es steht fest, dass die Galle an neutralen Fetten, welche fast ausschliesslich in der Nahrung enthalten sind, keinerlei chemische Veränderung bewirkt; nur die aus Fetten ausgeschiedenen Fettsäuren löst sie, indem sie dieselben an das Natron bindet, und führt sie als lösliche Seifen in die Säfte über. Die Galle bringt allerdings eine mechanische Umwandlung an dem fremden Fett hervor, sie emulsionirt dasselbe in Folge ihrer zähflüssigen Beschaffenheit. Allein erstens bedarf es zu dieser Emulsionirung der Fette im Darm nicht der Galle, da pankreatischer und Darmsaft diese Wirkung haben, zweitens ist mit der Emulsionirung allein die Resorption der Fette nicht erklärt, da die feine Vertheilung allein nicht das Moment sein kann, welches diese Stoffe durch die mit wässriger Flüssigkeit getränkten Gewebe, welche zwischen Darmhöhle und Gefässröhren liegen und welche das Fett nothwendig passiren muss, um in letztere zu gelangen, hindurchbringt. Wie die Galle diese endosmotischen Schwierigkeiten für die Fette überwindet, werden wir im folgenden Abschnitt bei Betrachtung der Resorption der Fette erörtern, oder wenigstens durch eine wahrscheinliche, auf Thatsachen gestützte Hypothese beantworten.

Man hat der Galle noch eine Nebenrolle im Darmkanal zuertheilt: sie soll antiseptisch wirken, die faulige Zersetzung der Ingesta auf ihrem langen Wege verhüten. Man schliesst diese Wirkung aus dem putriden Geruch der gallenfreien Faeces, welche Thiere mit unterbundenem oder Menschen mit krankhaft verstopftem *ductus choledochus* entleeren. Abgesehen davon, dass es an jeder näheren Erklärung dieses Umstandes und der hypothetischen antiseptischen Wirkungsweise des Leibersecretes fehlt, ist der letzteren, wenn sie vorhanden ist, jedenfalls keine erhebliche Wichtigkeit für den Verdauungsprocess zuzusprechen. Das jahrelange Fortleben mit Gallenfisteln versehener Hunde beweist zur Genüge, dass auch die sogenannte Fäulniss der Ingesta eine normale Ernährung nicht beeinträchtigt. Schiff[12] vermuthet, dass die Galle nach ihrer Resorption in das Schleimhautparenchym die glatten Muskelfasern der Darmzotten zur Contraction veranlasse und so die zur Aufnahme und Weiterbewegung des Fettes nothwendigen Zusammenziehungen der Zotten hervorbringe. Die Beobachtungen, auf welche er diese Vermuthung stützt, sind indessen nicht unzweideutig.

[1] In Betreff der ausführlichen Darlegung der zahlreichen früheren Theorien über die Gallenfunction verweisen wir auf die oben citirten Hauptwerke von Frerichs, Bidder und Schmidt und Leuckart. — [2] Vergl. C. A. Wistinghausen, *experimenta quaedam chemica de bilis in absorptione adipum neutr partibus*. Diss. inaug. Dorpat. 1851. — [3] E. Brücke, *über die Aufsaugung des Chylus in der Darmhöhle*. Sitzungsber. der Wien. Akad. Bd. IX. 1852, pag. 900. — [4] Schwann, *Vers. um auszumitteln ob die Galle im Organismus eine für das Leben wesentliche Rolle spielt*. Müller's Arch. 1844. pag. 127. Blondlot, *essai sur les fonctions du foie et de ses annexes*. Paris 1846. — [5] Schultzbaur, *de bilis functione ope fistulae ves. fell. indag.* Diss. Dorpat 1850. — [6] Während man schon früher darüber einig war, dass ein wenig Galle in den Excrementen nach aussen abgehe, hatte Müller behauptet, dass somit beinahe die ganze in den Darm ergossene Galle, und Frerichs, dass der grösste Theil derselben in veränderter Form durch die Faeces entleert werde, obwohl keiner von beiden die Grösse der Lebersecretion kannte. Bidder und Schmidt, welche diese Grösse zuerst genauer bestimmten, untersuchten bei einem Hunde die in 5 Tagen mit Fleischkost gelieferten Faeces genau auf ihren Gehalt an Gallenbestandtheilen und fanden in denselben nur etwa 4 Gramm Gallenbestandtheile, während innerhalb dieser 5 Tage in den Darm gelangten festen Gallenbestandtheile 39,52 Gramm betragen hatten. Ferner betrug der Schwefelgehalt der ganzen Faeces, die auch dazu gehörigen Harnes, so weit enthielten nur 0,384 Gramm, während mit jenen 39,52 Gramm Gallenstoffen 2,37 Gramm Schwefel in den Darm gelangt sein mussten. Diese Bestimmungen, Zahlenresultate und ebenso der später zu besprechende Nachweis über Butyrin und Schmalz für das Fehlen gewisser Kohlenstoff-, Wasserstoff-, Sauerstoff- und Schwefelmengen in den Lungen und Nierenausgaben bei Abfassung der Galle nach aussen gelieferter, besetzen meines Erachtens jeden Zweifel an der Natur des grösseren Theils der ergossenen Gallenmenge als Blut. Freilich ist nicht zu verkennen, dass diese Annahme der Gallenresorption auf eine Reihe etc. noch nicht vollständig gelöste Schwierigkeiten, welche besonders von Kölliker (*Beitr. zur Lehre vom Gallenapparat. Arch. f. path. Anat.* Bd. XIV. pag. 343) hervorgehoben worden sind, stösst (auf welchen Wegen und in welcher Form kehrt die Galle ins Blut zurück? Aber doch scheint nach erlosch die gepaarten Säuren der Galle im Darm keine andere Veränderung als eine Spaltung in ihre Paarlinge und Cholsäure, welche weiter geneigt sind in Cholalbinsäure und Dyslysin umzuwandeln. Nun sind zwar die Alkalisalze der Cholsäure wie der Choloidinsäure in Wasser löslich, daher wohl resorbirbar, allein wie sie ins Blut übergehen, warum findet man keine Spuren von Gallensäure im Harn, warum erscheinen keine Gallensäuren und kein Gallenpigment im Harn, da ja nach Kölliker's Untersuchung schon geringe Mengen gallensaurer Salze im Blute starken Harn erzeugen? Wie und durch was sollen die resorbirten gallensauren Salze und ebenso das Pigment so umgewandelt werden, dass sie durch die charakteristischen Reactionen nicht mehr nachweisbar sind? Warum sollen sie bei der Resorption vom Darm aus so gewaltig vermindert werden, während sie bei directer Injection in das Blut oder Resorption vom Leber- oder Gallenblasenende aus unverändert in den Harn übergehen? Diese und ähnliche Fragen begründen allerdings gewichtige Bedenken gegen die Resorptionstheorie, allein sie gestatten nicht die Annahme dieser Ihnen jenen sprechenden Thatsachen gegenüber zu widerlegen. Kölliker bemerkt, die Menge der in den Faeces enthaltenen Gallensäuren sei ihm ausserordentlich gross erschienen, da diese Annahme, die recht mit einer ernsten, quantitativen Besinnung stutzt, hat sie recht die ganze Besonnenheit für seine Verwunderung, dass fast nichts von den Gallensäuren als solche. — [7] Arnold, *zur Physiologie der Galle. Denkschr. zu Th. Naxs's Jubiläum*. Mannheim 1854. — [8] Kowalewsky u. Meissner, 1 *Bericht über das physiol. Inst. zu Heidelberg*. pag. 221. 2 *Bericht*. pag. 33. Aus den Ergebnissen dieser Versuche theilen wir noch folgende mehr interessante Data mit, zunächst einige Beobachtungen über die Folgen der allmaligen (absichtlichen oder zufälligen) Schliessung der Gallenfistelöffnung durch Zuheilen. Es zeigte sich constant, dass, wenn die Oeffnung noch so klein war, dass wenig oder keine Flüssigkeit mehr ausfliessen konnte, der Harn der Hunde sich in eine fast ganz farblose, wasserklare, schleimige Flüssigkeit verwandelte, welche weder Gallensäure noch Gallenfarbstoff nachzuweisen waren, und dass nach Oeffnung wieder erweiterte wurde, dass bald wieder achte Galle floss. Es geht daraus hervor, dass die Gallenbestandtheile aus den galleableitenden Wegen nur nach Verletzung nach dem Darm und nach aussen verhindert ist, resorbirt werden und zwar ziemlich schnell. Dass nicht etwa die Gallenblase von den Gallenwegen abgesperrt, jene Flüssigkeit das Gallenblasenschleim war, geht daraus hervor,

dass sehr schnell nach Erweiterung der äusseren Oeffnung wieder Galle zum Vorschein kam, und später die Section eine ungehinderte Communication der Gallenblase und Gallengänge nachwies. Noch vor völliger Schliessung der Fistelöffnung trat Icterus ein, und zwar zuerst angezeigt durch den Uebergang von Gallenblasenbestandtheilen in den Harn, weit später erst durch icterische Färbung der Conjunctiva; bei wiederhergestelltem Abfluss der Galle blieb der Harn immer noch längere Zeit gallehaltig. Während des mehrmonatlichen Bestehens des Icterus befand sich der Hund vollkommen munter und nahm an Gewicht zu, ein Beweis, dass die Wiederaufsaugung der secernirten Gallenelemente in das Blut nicht den oft behaupteten nachtheiligen Einfluss auf die Gesundheit hat. Koelliker und Mueller suchten nun an diesem Hunde zu entscheiden, ob die direct aus den Gallenwegen resorbirte Galle im Blute in gleicher Weise verwerthet werde, wie die in den Darm ergossene und erst von dort aus resorbirte. War dies der Fall, und ist überhaupt die Wiederaufnahme der Galle ins Blut für den Organismus so wichtig, so durfte der fragliche icterische Hund nicht eine solche Erhöhung der Nahrungszufuhr erheischen, als einer mit offener Gallenblasenfistel. Koelliker und Mueller suchten dies durch gleichzeitige, völlig parallele Ernährungsversuche an drei Hunden desselben Wurfes, deren einer künstlichen Icterus, der andere eine offene Fistel hatte, der dritte unversehrt war, zu entscheiden. Die Resultate waren nicht ganz scharf. Erhielt jeder der drei Hunde eine seinem Körpergewicht proportionale Nahrungsmenge, so nahm auffallender Weise der mit einer offenen Fistel versehene am meisten zu, erhielten dagegen alle drei gleiche absolute Fleischmengen, so zeigte sich das Gewicht des Fistelhundes am geringsten, etwas höher das des icterischen, am höchsten das des gesunden. Letzteres Resultat allein würde beweisen, dass die aus den Gallenwegen direct resorbirte Galle zwar einen Ernährungsbeitrag liefere, aber nicht so vollständig, wie die aus dem Darm resorbirte Galle, doch bezeichnen Koelliker und Mueller selbst den Schluss noch als misslich, besonders der widersprechenden Resultate wegen, welche bei dem Körpergewicht proportionaler Nahrung erhalten wurden. Noch verdient der auffallende Befund von Koelliker und Mueller Erwähnung, dass bei Hunden mit Gallenblasenfisteln sich öfters perforirende Darmgeschwüre und Incrustationen der Eingeweidearterien zeigten. Möglicherweise sind diese krankhaften Veränderungen die Ursache des regelmässig bisher beobachteten früher oder später, auch bei hinreichender Ersatzzufuhr eingetretenen Todes der mit Gallenblasenfisteln versehenen Hunde. Die Geschwürsbildung scheint secundäre Folge der Arterienerkrankung zu sein, in welchem Zusammenhang aber letztere mit der Gallenfistel steht, ob sie direct durch die Ableitung der Galle nach aussen bedingt ist, und somit das Fehlen der Galle im Darm doch einen positiven schädlichen Einfluss ausübt, ist vorläufig nicht zu entscheiden. — [9] Nasse, *über die Veränderungen des Stärkmehls durch die Galle*, *Arch. f. wissenschaftl. Heilkd.* Bd. IV. pag. 445. — [10] Lesz, *de adipis concoct. et absorptione. diss. inaug. Dorpati* 1850. — [11] Marcet (*Medic. Times and Gaz.* 28. Aug. 1858, *Journ. de Physiol.* 1858, T. I. pag. 806) sucht zu beweisen, dass die Bestimmung der Galle in der Verdauung der freien Fettsäuren (Stearin- und Margarin-, nicht aber Oelsäure) bestehe, indem sie dieselben durch Verseifung zur Resorption geeignet machen soll. Es ist wohl richtig, dass bei Vermischung von Fettsäure und Galle Seifen sich bilden; allein die geringen Mengen freier Fettsäuren, welche im Darm vorkommen, bedürfen nicht der Galle, um sich zu verseifen und kommen im Verhältniss zu der Menge neutraler Fette, welche als solche resorbirt werden, kaum in Betracht. Brown-Sequard erwähnt bei dem Referat über die Marcet'sche Arbeit einen Versuch von sich selbst, welcher beweisen soll, dass Fette auch ohne Galle und pankreatischen Saft resorbirt werden. Er band bei einer Katze den Dickdarm dicht über der Iliocöcalklappe ab, reinigte denselben durch wiederholte Klystiere von allem Inhalt und spritzte dann 100 Grmm. frisches Schweinefett von 40° C. ein. Fünf Stunden nachher fand er nur noch 86 Grmm. einer fettigen Flüssigkeit im Dickdarm des getödteten Thieres. — [12] Schiff, *über die Rolle des pankreatischen Saftes und der Galle bei der Aufnahme der Fette*, Moleschott's *Unters. z. Naturl.* Bd. II. pag. 345.

§. 71.

ıction des pankreatischen Saftes. Die Function des ichels bei dem Verdauungsprocess war bis vor Kurzem gänzlich ıt. Jetzt ist mit völliger Bestimmtheit dargethan, dass derselbe Grade das Vermögen besitzt, das Stärkmehl in Zucker umeln, und zwar in noch höherem Grade, als der Mundspeichel, ıcns behauptet, obwohl ohne diesen Ausspruch durch quantitaeichsbestimmungen zu erweisen.[1] Bernard geht sogar so weit, reatischen Saft als ausschliessliches Saccharificationsmittel im us in Anschlag zu bringen; fütterte er gesunde Tauben mit lreichen Substanzen, so sah er alles Stärkmehl im Laufe durch n verschwinden, während bei solchen, denen er das Pankreas ıatte, alles Stärkmehl unversehrt geblieben sein soll; ebenso will ınden nach Stärkmehlfütterung unterhalb des Duodenums kein l mehr im Darm haben nachweisen können. Dies sind Ueber-n; die Excremente enthalten nach Genuss von Stärkmehl con-eränderte Amylumkörnchen in Menge. Sicher besitzt der pane Saft das Saccharificationsvermögen in hohem Grade und übt ganismus auch aus, da, wie Bidder und Schmidt direct dargeen, dasselbe durch Zutritt von Galle oder saurem Magensaft einträchtigt wird. Ob aber in dieser Umwandlung des Amylums ge Aufgabe des pankreatischen Saftes besteht, ist mehr als zweiım so mehr, da erstens für denselben Zweck noch andere Veräfte vorhanden sind, zweitens die Bauchspeicheldrüse gerade ien Thieren, deren Nahrung arm an Stärkmehl ist, den Carniesonders mächtig entwickelt ist. Man hat daher seit langer Zeit lede stehenden Secret noch andere Functionen zuertheilt, das- die Verdauung dieses oder jenes Nahrungsstoffes in Anspruch en. und neuerdings hat Bernard den pankreatischen Saft gels Universalverdauungssaft für alle Arten Nahrungsstoffe: Eiper, Fette, Stärkmehl erklärt.

meisten ist über die vor längerer Zeit von Eberle, neuerdings on Bernard aufgestellte Behauptung, dass der pankreatische e Fette verdaue, und sogar das einzige Verdauungsmittel für ı sei, gestritten, der Streit aber bis heutzutage noch nicht vollerledigt worden. Bernard behauptet, dass ohne die Beimengung kreassecrets keine merklichen Mengen Fettes aus der Dünndarmı das Chylusgefässsystem übertreten, und dass die verdauende ung des pankreatischen Saftes auf die Fette erstens in einer sehr ınd vollkommenen Emulsionirung, zweitens in einer chen Zerlegung der Fette in Fettsäure und Glycerin bestehe. em Bauchspeichel diese mechanische und chemische Wirkung ıt, ist Thatsache, falsch aber, dass er durch dieselbe zum alleinier nur zum hauptsächlichen Verdauungsmittel für die Fette wird. lt man Bauchspeichel mit Oel oder durch Erwärmen flüssig ge-

machten Fetten, so bildet sich schnell eine vollkommene Emulsion, welche sich (bei Vermeidung von Fettüberschuss) beim Stehen nicht wieder in ihre Constituenten trennt, sondern das Fett in feiner Vertheilung suspendirt erhält. Diese emulsirende Fähigkeit kommt dem Bauchspeichel in vollkommnerem Grade zu, als der Galle und dem Darmsaft. Da sie indessen letzteren nicht gänzlich fehlt, und, wie schon früher erwähnt, die Emulsirung der Fette an sich nicht ausreicht, ihre Ueberführung durch die Darmschleimhaut in die Chylusgefässe zu bewirken, so kann aus diesem Vermögen des Pankreassaftes nicht seine Function als Fettverdauungsmittel erschlossen werden. Lässt man eine durch Bauchspeichel gebildete Emulsion von Oel oder Butter einige Zeit stehen, so nimmt die ursprünglich alkalische Mischung saure Reaction an, und verräth bei Anwendung von Butter durch den intensiven Buttersäuregeruch die eingetretene Zerlegung des Fettes in freie Fettsäure und Glycerin, deren Gegenwart Bernard ausserdem auf chemischem Wege unzweifelhaft dargethan hat. Dieselbe Zerlegung bewirkt Pankreassubstanz mit Fett zusammengerieben so rasch, dass eine mit Lackmus blaugefärbte Fettemulsion bei Berührung mit Pankreassubstanz augenblicklich sich roth zu färben beginnt; während kein anderes thierisches Gewebe diese Zerlegung hervorbringt.[2] Bidder und Schmidt haben diese chemische Einwirkung des Bauchspeichels auf die Fette bestätigt, aber durch Versuche darzuthun gesucht, dass sie innerhalb des Organismus nicht zur Geltung komme, weil sie durch den Zutritt des sauren Magensaftes aufgehoben werde. Sie fanden saure Reaction und Buttersäuregeruch nach eingeführter Butter nur dann im Darm, wenn sie durch eine Ligatur am Pylorus den Eintritt des Magensaftes in das Duodenum verhinderten. Nach Bidder und Schmidt's Versuchen scheint der Magensaft nicht blos durch seine freie Säure, sondern sogar nach deren Sättigung durch das im Darm reichlich vorhandene Alkali die inhibirende Wirkung auf die Zerlegung der Fette durch den Bauchspeichel auszuüben. Geben wir aber auch Bernard zu, dass in den tieferen Theilen des Darms die Zerlegung wirklich stattfindet, so betrifft dieselbe doch sicher nur einen kleinen Theil der Fette, während der grösste Theil unzerlegt entweder resorbirt oder mit den Excrementen entleert wird. Es hat daher auch die fettliche Wirkung des Bauchspeichels nur eine untergeordnete Bedeutung für die Fettverdauung; es beruht auf ihr nur der Uebergang geringer Mengen verseiften Fettes (da die freigewordene Fettsäure im Darm augenblicklich an Alkali übergeht) in die Säftemasse.

Als entscheidenden Beweis für die ausschliessliche Wirksamkeit des pankreatischen Saftes bei der Fettverdauung führte Bernard an, dass nach Absperrung desselben vom Darm durch Unterbindung des pankreatischen Ganges die Chylusgefässe des Darmes niemals mit weissem fetthaltigen Chylus, sondern nur mit einer durchsichtigen Lymphe erfüllt gefunden würden, dass ferner bei Kaninchen, bei welchen der pankreatische Gang 35 Cm. unterhalb des Gallenganges in den Darm mündet, nach Fettfütterung stets erst jenseits der Einmündungsstelle weisse Chylusgefässe sich vorfänden. Diese Behauptung wurde von Frerich

…ätter von LENZ, BIDDER und SCHMIDT, sowie von HERBST als irrig bestritten. FRERICHS fand bei Hunden und Katzen auch nach der Unterbindung des pankreatischen Ganges weisse Chylusgefässe, wenn er die Thiere längere Zeit nach der Operation mit Fett fütterte, ebenso wenn er den Darm unterhalb der Einmündung des Ganges unterband und in die untere Darmabtheilung Oel oder Milch einspritzte. Zu gleichen Resultaten kam LENZ, welcher, um den Einwurf, dass nach Unterbindung des Ganges noch Secret im Darm rückständig sein könne, zu beseitigen, erst mehrere Tage nach der Operation die Fettfütterung vornahm. Nur wenn eine heftige Entzündung des Darmes in Folge der Operation eingetreten war, fehlte die weisse Erfüllung der Chylusgefässe. Ferner wies LENZ nach, dass die Quantität des Fettes, welche aus dem Darmkanal verschwindet, nicht merklich verschieden ist, mag der pankreatische Gang verbunden sein oder nicht. Endlich fand LENZ beim Kaninchen regelmässig auch oberhalb der Einmündungsstelle des pankreatischen Ganges weisse Chylusgefässe, ausser wenn so viel Zeit nach der Fettfütterung verstrichen war, dass bereits alles Fett durch die Darmbewegung aus den oberen Theilen des Darmes fortgeschafft, das in letzteren resorbirte aber bereits aus den Anfängen der Chylusgefässe wieder verschwunden war. Gegen diese Einwände, durch welche der BERNARD'schen Theorie der Pankreasfunction alle Unterlagen entzogen schienen, hat sich BERNARD aufs Neue erhoben. Er wies nach, dass durch die von FRERICHS und ihm vorgenommene Unterbindung des Ausführungsganges des Pankreas keineswegs der Bauchspeichel vom Darm vollkommen abgesperrt werde, dass diese Drüse nach seiner Entdeckung bei Menschen, Hunden, Katzen und Kaninchen constant zwei untereinander anastomosirende Ausführungsgänge besitze, ausserdem aber die Darmwand selbst in der Nähe letzteren einige kleine Drüsen enthalte, welchen er dieselbe Function wie dem Pankreas zuschreibt.[3] Um sicher den Bauchspeichel zu entfernen, wozu sich die Exstirpation der Drüse der tödtlichen Entzündung wegen nicht eignet, versuchte BERNARD dieselbe durch Injection fremder Körper in ihren Ausführungsgang zur krankhaften Entartung und Verödung zu bringen. Den besten Erfolg hatte Injection von Fett, die Drüse verödete mehr weniger vollständig, die Thiere magerten ab und entleerten nach Fettgenuss sehr fettreiche Excremente, in gleicher Weise wie bei Menschen, nach den von BERNARD gesammelten Beispielen, Abmagerung und Fettgehalt der Faeces als Folge der nach dem Tode constatirten Pankreasentartung beobachtet worden ist.[4] Wenn BERNARD mit Recht die Gegenwart zweier Ausführungsgänge gegen die Beweiskraft seiner früheren Versuche mit Unterbindung eines Ganges benutzte, so legte er doch auf der anderen Seite den von ihm beobachteten Folgen der Pankreasdegeneration mehr Beweiskraft zu, als sie verdienen. Abmagerung und Fettgehalt der Faeces beweisen durchaus nicht, dass kein Fett mehr resorbirt worden ist; dieser Beweis hätte durch genaue quantitative Bestimmungen des genossenen und des mit den Excrementen entleerten Fettes geführt werden müssen. Ferner entkräftete BERNARD den zweiten Einwand von FRERICHS nicht, in welchem derselbe den Darm unterhalb

des Pankreasganges abband und in das untere Stück Fett injicirte. BERNARD meint zwar, es möge in dem unteren Stück noch Bauchspeichel rückständig gewesen sein;[5] da der Versuch aber bei nüchternen Thieren angestellt wurde, ist dies nicht wahrscheinlich. In Betreff der oben erwähnten Verhältnisse beim Kaninchen giebt BERNARD jetzt zwar zu, dass man auch oberhalb der Einmündung des pankreatischen Ganges zuweilen weisse Chylusgefässe finde, meint aber, dass dieselben entweder von aufwärts geflossenem Bauchspeichel oder von der Gegenwart eines zweiten höher oben (zuweilen mit dem Choledochus) mündenden kleinen Ausführungsganges herrühren. Ersterer Grund ist nicht stichhaltig, da DONDERS auch dann weisse Chylusgefässe oberhalb des Ductus fand, wenn er vorher wiederholt alle 2 Stunden Fett verabreicht hatte, wo also sicher aller etwa nach oben geflossene Bauchspeichel schon mit den ersten Fettportionen abwärts gedrängt worden war. Zu dem gleichen Resultat kam SCHREBITZKI. Gegen HERBST, welcher auch beim Kaninchen nach Unterbindung des pankreatischen Ganges weisse Chylusgefässe fand, wenn er 24 Stunden nach der Operation Fett in den Magen brachte, wendet BERNARD wie gegen die entsprechenden Versuche an Hunden und Katzen die Gegenwart eines zweiten Ganges und der vermeintlichen kleinen Pankreasdrüsen in der Darmwand ein. Für die functionelle Gleichstellung der letzteren mit dem Pankreas vermissen wir freilich bei BERNARD genügende Beweise.

Die so von BERNARD mit vielem Scharfsinn gegen die früheren Angriffe vertheidigte Lehre von der unbedingten Nothwendigkeit des pankreatischen Saftes zur Fettverdauung ist abermals angegriffen und durch sehr gewichtige Versuchsdata geschlagen worden. COLIN und BERARD[6] haben an einer Anzahl Rinder Fisteln des pankreatischen Ganges und dann Fisteln des *ductus thoracicus* angelegt; die Thiere blieben vollkommen munter und lieferten einen Chylus in normaler Quantität und von normalem Fettgehalt. Dabei wurde nachgewiesen, dass nur bei wenigen derselben ein zweiter kleinerer Ausführungsgang vorhanden war und mit Recht behauptet, dass auch bei dessen Gegenwart nicht daran zu denken ist, dass der kleine Gang für den grossen vicarirt und die zur Fettverdauung nöthige Saftmenge in den Darm ergossen habe, da das Secret durch den grossen Gang unbehindert nach aussen abfloss. Ferner wiederholten COLIN und BERARD und ebenso SCHIFF[7] BERNARD's Exstirpation des Pankreas an zahlreichen Thieren aller Art mit durchaus entgegengesetztem Erfolge. Die Thiere magerten weder ab, noch waren die Excremente fettreicher; dasselbe Resultat wurde von COLIN und BERARD erhalten, als sie bei einer grossen Anzahl Hunde beide Ausführungsgänge unterbanden. Endlich hat SCHIFF den von BERNARD gesammelten Fällen von Erkrankung des Pankreas bei Menschen mit consecutiver Abmagerung und Fettreichthum der Faeces eine Reihe anderer Fälle entgegengestellt, wo bei intensiver Degeneration der Drüse statt Abmagerung Fettansammlung und durchaus keine Vermehrung des Fettes in den Stühlen beobachtet wurde.

Bei diesem Status der Versuchsergebnisse muss meines Erachtens

eine unbefangene Kritik zu dem Endurtheil kommen, dass eine wesentliche Mitwirkung des pankreatischen Saftes bei der Verdauung und Aufsaugung der Fette durchaus nicht erwiesen, im Gegentheil äusserst unwahrscheinlich ist. Dass der Bauchspeichel wahrscheinlich neben der Galle befördernd auf die Fettresorption wirkt, schon dadurch, dass er das Fett durch feine Vertheilung zur Resorption vorbereitet, kann nicht in Abrede gestellt werden.

Eine weitere wichtige Rolle, welche neuerdings dem Pankreassecret zugeschrieben worden ist, besteht in einer verdauenden Einwirkung auf Eiweisskörper. BERNARD war auch hier der Erste, welcher eine solche aus Versuchen erschloss; allein es sollte nach seiner Ansicht nicht der pankreatische Saft an sich, sondern lediglich im Verein mit der Galle das Vermögen besitzen, die vorher vorbereiteten stickstoffhaltigen Nahrungselemente, die Eiweisskörper zu verdauen. Die vom Magensaft gelösten Eiweisskörper soll nach BERNARD die Galle niederschlagen, der pankreatische Saft wieder auflösen, vom Magensaft nicht gelöste Eiweisskörper sollen Galle und Bauchspeichel gemeinschaftlich lösen. Da nach BERNARD der Magensaft auf Fleisch nur wie das Kochen wirkt, d. h. das Zellgewebe löst, die Fleischfaser selbst aber ungelöst lässt, soll das Gemisch von Galle und Bauchspeichel gekochtes Fleisch gänzlich lösen, von rohem aber das Bindegewebe übrig lassen. Diese Sätze enthalten verschiedene Unwahrheiten und falsche oder mindestens erst näher zu beweisende Schlüsse aus richtigen Beobachtungen. Es ist falsch, dass die Galle die vom Magensaft gelösten Albuminate fällt, wie wir schon oben gesehen haben; es ist falsch, dass der Magensaft die Fleischfaser nicht auflösen soll. Es ist in BERNARD's Versuchen nicht erwiesen, ob die von ihm dem Gallen-Bauchspeichelgemisch zugeschriebene lösende Wirkung auf Fleisch, geronnenen Käsestoff u. s. w. diesen Säften und nicht vielmehr beigemengtem Darmsaft zukommt. BERNARD stellte die Versuche theils mit dem Filtrat von Dünndarminhalt an, in welchem also sicher Darmsaft mit enthalten war, theils führte er Fleisch durch Oeffnungen in den Darm selbst, wobei also die Concurrenz des Darmsaftes ebenfalls nicht ausgeschlossen war. Allerdings will BERNARD dieselben Erfahrungen auch mit einem künstlichen Gemisch von frischer Galle und Bauchspeichel (zu welchem er aber, um die Zersetzung zu verhüten, etwas Fett und Zucker zusetzte) wiederholt haben, allein er hat nicht durch Untersuchung der Producte dargethan, dass die von dieser Mischung bewirkte Lösung von Albuminaten ein normaler Verdauungsact ist. Richtiger ist die von CORVISART[8] auf zahlreiche Versuche basirte Behauptung, dass der pankreatische Saft für sich die Albuminate verdaue, und zwar in dieselben löslichen Peptone wie der Magensaft verwandle. CORVISART brachte theils grössere Mengen geronnenen Eiweisses oder Fibrins in das abgebundene, vorher gereinigte Duodenum lebender Thiere, theils digerirte er Eiweiss oder Fibrin mit dem Infusum fein zerhackter Pankreassubstanz, neuerdings auch mit natürlichem aus Fisteln gewonnenen Saft. theils brachte er ein Albuminat mit einer Lösung von „Pankreatin", d. h. eines Eiweissstoffes, den er

nach Wasmann's Methode der Pepsindarstellung aus Pankreassaft erhielt, zusammen, und beobachtete stets, dass sehr beträchtliche Mengen jener Albuminate in kurzer Zeit gelöst wurden. So fanden sich bei der ersten Methode im Duodenum nach 18 Stunden einmal von 78 Grmm. Eiweiss nur 28 Grmm., ein anderes Mal von 65 Grmm. nur 10 Grmm., in einem neueren Versuch von 34 Grmm. nur 4 Grmm. ungelöst wieder. Das Infusum von einem Pankreas oder dem aus einer Drüse erhaltenen Pankreatin löste regelmässig 40—50 Grmm. Eiweiss oder Fibrin, und zwar gleichviel ob die Flüssigkeit neutral, schwach alkalisch oder angesäuert war. Noch leichter wurden Casein und Syntonin gelöst, in geringen Mengen auch beimgebendes Gewebe. Die in Lösung übergegangenen Albuminate zeigten alle wesentlichen negativen und positiven Eigenschaften der Magensaftpeptone. Wenn nach diesem überraschenden, allen früheren Beobachtungen widersprechenden Befund zu erwarten stand, dass die mit gleicher Wirksamkeit begabten Secrete der Labdrüsen und des Pankreas vereint eine verdoppelte Wirkung auf die Albuminate ausüben müssten, so widerspricht dem die nicht minder überraschende Angabe Corvisart's, dass beide Secrete oder die Fermentkörper beider gegenseitig sich zersetzen und so ihre Wirkung aufheben. Den hieraus zu ziehenden Schluss, dass demnach die eiweissverdauende Wirkung des Pankreassaftes im Organismus nicht zur Geltung kommen könne, sucht Corvisart zu entkräften, indem er angiebt, die störende Wirkung des Magensaftes auf die Duodenalverdauung werde aufgehoben durch den Pylorusschluss, durch die bei der Magenverdauung eintretende Zersetzung des Pepsins selbst, und endlich durch die Aufhebung der Wirksamkeit des Pepsins durch die Galle. Die trüben Erfahrungen, welche die Neuzeit so vielfach in Betreff der Trüglichkeit sehr bestimmter und bestechender Behauptungen über Verdauungswirkungen geboten, mussten zu vorsichtiger Prüfung der Corvisart'schen Angaben auffordern; eine solche ist von Keferstein und Hallwachs, von Meissner, Skrebitzki, Brinton, Schiff und von mir[9] unternommen worden, und theils günstig, theils ungünstig für Corvisart ausgefallen. Ich habe wiederholt gleichzeitig Pankreasinfusum und künstlichen Magensaft vom Schweine mit gleichen Mengen geronnenen Eiweisses digerirt und stets gefunden, dass das Pankreasinfusum ebenso rasch oder rascher als der Magensaft beträchtliche Eiweissmengen löste und aus der Lösung ein Eiweisskörper ganz von dem Verhalten der Peptone durch Alkohol niedergeschlagen wurde; allein die jedesmal in dem Pankreasinfusum erscheinenden Zeichen intensiver Fäulniss erweckten mir starke Zweifel, ob jene Lösung als ein physiologischer Verdauungsvorgang aufzufassen sei. Keferstein und Hallwachs kamen zu Resultaten, welche direct Corvisart's Angaben widersprechen. Sie konnten weder durch natürliches aus Fisteln gewonnenes Pankreassecret, noch durch Extracte der Drüsen eine Lösung von geronnenem Eiweiss erzielen, und erklären daher bestimmt Corvisart's Angaben für falsch, die von ihm beobachtete Lösung für einen Fäulnissprocess. Auf der anderen Seite ist Meissner für Corvisart aufgetreten und hat die Verdauung der Albuminate durch Bauchspeichel mit

einigen Abweichungen von CORVISART bestätigt. Ebenso sind SCHIFF und BRINTON für CORVISART in die Schranken getreten. MEISSNER und CORVISART selbst haben auch die gegentheiligen Versuchsergebnisse von KEFERSTEIN und HALLWACHS genügend erklärt, während SKREBITZKI mit durchaus nicht genügenden Gründen die positiven Beobachtungen von CORVISART und MEISSNER zu entkräften suchte. MEISSNER fand in zahlreichen Versuchen, dass sowohl Fistelsecret des Pankreas als Pankreasinfusum, ohne Erscheinungen der Fäulniss, beträchtliche Mengen Eiweiss und Fleisch löste und in Pepton verwandelte, auch Parapepton in Pepton überführte, jedoch nur unter zwei Bedingungen: erstens nur, wenn die Flüssigkeit schwach sauer war, während neutrale oder alkalische Flüssigkeiten, wie das frische Secret, keine Verdauung, nur Fäulniss der Albuminate bewirkten, zweitens nur, wenn der Fistelsaft oder die zum Infusum verwendete Drüse von einem in Verdauung begriffenen Thiere stammte. Ueber den ersten Punkt herrschen noch Widersprüche, ich selbst habe, wie CORVISART, keinen merklichen Unterschied in dem Lösungsvermögen neutraler und angesäuerter Infusa finden können; allerdings trat in ersteren stets früher Fäulniss ein, aber die Producte waren doch identisch in beiden. Die Fäulniss halte ich demnach für eine nicht störende Nebenerscheinung, aber nicht, wie BRINTON, für ein nothwendiges Moment der lösenden Wirkung des Bauchspeichels. MEISSNER selbst beharrt indessen auf der Nothwendigkeit der sauren Reaction, und da nach seinen Beobachtungen bei Fleischfressern während der Verdauung der Duodenalinhalt stets schwach sauer reagirt, die Magensäure also durch Galle, Darmsaft und Bauchspeichel nicht ganz gesättigt wird, glaubt er, dass die verdauende Wirkung des letzteren im Organismus wirklich eintrete. Die zweite von MEISSNER angegebene Bedingung ist von CORVISART selbst und besonders von SCHIFF bestätigt worden; aus der Nichtbeobachtung derselben erklären sich höchst wahrscheinlich die negativen Versuchsergebnisse von KEFERSTEIN, HALLWACHS und SKREBITZKI. SCHIFF lässt das Pankreas durch vom Magen und Darm aus resorbirte Verdauungsproducte ebenso „geladen" werden wie die Labdrüsen und hält auch für das Pankreas Dextrin als eines der vorzüglichsten Ladungsmittel. Wir verweisen in Betreff dieser weiter ausgesponnenen Ladungstheorie auf die bei dem Magensaft gegebene Kritik. Die Entdeckung von CORVISART, dass der Bauchspeichel in ganz ähnlicher Weise wie Magensaft die Albuminate in lösliche, leicht resorbirbare Modificationen, die den Magenpeptonen nahe verwandt oder identisch sind, umwandelt, scheint mir demnach jetzt hinlänglich constatirt.

[1] Vergl. FRERICHS a. a. O. LENZ, BIDDER u. SCHMIDT a. a. O., BERNARD (Zusammenstellung aller seiner Arbeiten) *mém. sur le pancréas et sur le rôle du suc pancréat.*, Paris 1856; *Leçons de phys. expér.* Tom. II. pag. 170. — [2] BERNARD hat auf die dem Pankreasgewebe allein zukommende Eigenschaft, Fette zu zerlegen, ein besonderes Reactionsverfahren zur Erkennung von pankreatischem Gewebe begründet. Als Reagens verwendete er zuerst künstlich dargestelltes Butyrin mit Lackmustinctur, später eine Emulsion von Leinsamen mit etwas Butter und Lackmus. Endlich empfiehlt er folgendes Verfahren: Man bereitet sich eine Auflösung von frischer neutraler Butter in Aether, und eine concentrirte wässrige Lackmuslösung; das zu untersuchende Gewebe wird zunächst gehörig mit Alkohol durchtränkt, darauf mit ein Paar Tropfen der Butterlösung

versetzt, auf einer Glasplatte ausgebreitet, mit der Lackmuslösung benetzt u. Deckplättchen bedeckt. Ist das Gewebe Pankreassubstanz, so entsteht Augenblicken ein rother Hof. — [8] Die kleinen Drüsen, welche BERNARD als für das Pankreas betrachtet, sind nicht die BRUNNER'schen Drüsen des letztere geben nicht die eben beschriebene Pankreasreaction. Der von deckte zweite Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse mündet nicht in Nähe des Hauptganges, sondern oft davon entfernt, ausnahmsweise sogar i duchus. ZENKER (*Nebenpankreas in der Darmwand*, *Arch. f. path. Ana* pag. 369) hat neuerdings eine Reihe von Beobachtungen über das Vorkom Nebenpankreas am Dünndarm des Menschen beschrieben. — [4] Nachdem schiedene Substanzen als Injectionsmittel zur Zerstörung des Pankreas u. s. w.) mit schlechtem Erfolg versucht hatte, gerieth er auf die Idee, Fett auf welchen das Pankreas wirkt, zu injiciren. Er verwendete dazu geschmo Schweine- oder Hammelfett; 4—5 Tage nach der Operation hatten die H holt und zeigten grosse Gefrässigkeit unter fortwährend zunehmender Abn zum endlichen marastischen Tode. — [5] Ein Mittel, die Gegenwart von pa Saft nach bereits eingetretener Zersetzung noch zu erkennen, bietet eine eig zuerst von TIEDEMANN und GMELIN beschriebene, von BERNARD bestätigte Re reitet man sich eine Infusion von Pankreassubstanz und lässt dieselbe (bei peratur) stehen, bis der eiweissartige Körper des Saftes sich zu zersetzen nimmt die Masse auf Zumischung von Chlor eine intensiv weinrothe Färbun jedoch bei grossen Ueberschüssen von Chlor wieder verschwindet. Ist d substanz noch frisch, oder ist die Fäulniss über einen gewissen Punkt fo so tritt die Reaction nicht ein. — [6] COLIN u. BERARD, *de la digest. et de l' mat. grasses sans le concours du fluide pancréat.*, *L'Union* 1856, No. 80; *G* 1857, No. 17, 30, 32; 1858, No. 4; *Gazette hebdomadaire* 1858, Tome V. N — [7] SCHIFF, *Ueber d. Rolle d. pankr. S.*; MOLESCHOTT's *Unters. z. Na* pag. 345. — [8] CORVISART, *sur une fonct. peu connue du suc pancréat.*, *l alim. azot.*; *Gaz. hebdom.* 1857, T. IV. No. 15, 16, 19, 24. und als Sep Paris 1857—58; *über die Function des pankreat. Saftes*, *Ztschr f. rat.* Bd. VII. pag. 119; *L'Union med.* 1859, No. 87, *Compt. rend.* 1859. T. XL *Gazette hebdom.* 1860, No. 30, 32, 34, 36, und *Journ. de Phys.* 1860. T. I — [9] KEFERSTEIN und HALLWACHS, *über die Einwirk. d. pankreat. Saftes Nachr. v. d. k. Ges. d. Wiss. zu Göttingen* 1858, No. 14; MEISSNER, *Ueb Verdauung der Eiweisskörper*, *Ztschr. f. rat. Med.* III. Reihe, Bd. VII. pa SCHMIDT's *Jahrb. d. ges. Med.* Bd. XCVII. pag. 21, Bd. CI. pag. 155; S *succi pancr. ad adipes et album. vi Diss. Dorpati* 1859; BRISTOW, *Obser of the pancr. juice on alb.*, *the Dubl. quart. Journ. of sc.* 1859, Aug. pag. *über d. Pankr.* SCHMIDT's *Jahrb.* 1860, Bd. CV. No. 2. pag. 269.

§. 72.

Function des Darmsaftes. Dem Secret der LIEBERK Drüsen werden zwei physiologische Wirkungen auf die Nahrun theile zugeschrieben, die Umwandlung des Stärkmehls i und die Lösung der Eiweisskörper. Was das erstere Verm ches der Darmsaft mit dem Mund- und Bauchspeichel theilt, überzeugte sich sowohl FRERICHS bei Digestion seines aus unte Darmschlingen von Hunden und Katzen gesammelten Saftes mehl von einer ziemlich reichlichen Zuckerbildung, als B SCHMIDT bei Katzen Stärkekleister, den sie in unterbundene injicirten, nach wenig Stunden in eine leichtflüssige zuckerrei umgewandelt werden sahen. Dass in beiden Fällen dem Darms speichel beigemischt gewesen sei, lässt sich nicht füglich anne *anderen* Resultaten bin ich bei Wiederholung der Versuche

n gelangt.[1] Ich konnte bei diesen Thieren nie eine merkliche Zucker-
ung aus in Darmschlingen injicirtem Stärkmehl finden. Die Ursache
ses negativen Resultates kann ich nicht erklären; es ist nicht wahr-
einlich, dass der gebildete Zucker eben so schnell resorbirt als ent-
iden und daher im rückständigen Schlingeninhalt nicht nachweisbar
; es ist aber von vornherein auch nicht recht plausibel, dass gerade
ı Darmsecret der Pflanzenfresser das Saccharificationsvermögen ab-
ge, welches das der Fleischfresser erwiesenermaassen besitzt. Dazu
mt, dass im *processus vermiformis* der Kaninchen nach meinen
ersuchungen Amylum sehr rasch und energisch in Zucker übergeı-
rt wird, und doch auch in diesem keine anderen Secretionsorgane als
Dünndarm sind, dass ferner ausgeschnittene und ausgewaschene
ckchen Dünndarm mit Stärkekleister bei 40° C. digerirt nach wenigen
nden eine intensive Zuckerreaction in letzterem erscheinen liessen.
itere Versuche müssen hierüber entscheiden. Für den Menschen
ıstatirte Busch[2] unzweideutig ein sehr energisches Saccharifications-
mögen des reinen Darmsaftes.

Das Lösungsvermögen des Darmsaftes für Eiweisskörper wurde von
ERICHS entschieden in Abrede gestellt, dagegen von ZANDER unter der
itung von BIDDER und SCHMIDT an Katzen und Hunden wohl über allen
eifel erwiesen. Sie unterbanden den Darm näher oder entfernter
m Pylorus und brachten in das untere Darmstück gewogene Mengen
ronnenen Eiweisses oder Fleisches in Tüllsäckchen eingenäht. Nach
rlauf von 5—6 Stunden wurden die Thiere getödtet. Die Säckchen
ren stets mehr weniger grosse Strecken im Darme fortbewegt, ihr In-
lt ergab sich schon durch den Augenschein constant als mehr weniger
rringert, verdaut; die chemische Analyse zeigte, dass von den festen
estandtheilen des eingebrachten Albumins bis 93%, des Fleisches in
inem Falle sogar 95% verschwunden waren. Dass BIDDER und SCHMIDT
as Nachfliessen von Magensaft in die unterhalb der Ligatur liegenden
Darmparthien unmöglich machten, versteht sich von selbst; dass Magen-
saft in den letzteren noch zurückgeblieben war, ist ebenfalls nicht denk-
bar, da die Thiere längere Zeit vor dem Versuch gefastet hatten, bei
Fasten aber die Magensecretion auf Null herabsinkt; überdies würde
elbst Magensaft, der noch zurückgeblieben wäre, die Lösung jener
loffe nicht bewirkt haben, da derselbe seine verdauende Kraft durch
eutralisation verliert, der Darminhalt aber constant stark alkalisch rea-
t. Ebenso ist nicht recht wahrscheinlich, dass die Lösung des Albu-
ns in diesen Versuchen auf die Gegenwart von pankreatischem Saft
ückzuführen sei. Es bleibt demnach gar keine andere Annahme
rig, als dass der alkalische Darmsaft jene Proteinsubstanzen in so er-
blichen Mengen löst und verdaut. Dieselbe Wirkung fanden die ge-
nnten Forscher auch bei Digestion aus Fisteln gewonnenen Darmsaftes
t Fleisch oder Eiweiss. Auch diese Versuche habe ich bei Kaninchen
iederholt, konnte aber weder bei Digestion des aus Schlingen gesammel-
n Saftes mit Stückchen geronnenen Eiweisses (wie FRERICHS), noch bei
nführung der letzteren in den Darm irgend einen sichtbaren oder wäh-

versetzt, auf einer Glasplatte ausgebreitet, mit der Lackmuslösung benetzt und mit einem Deckplättchen bedeckt. Ist das Gewebe Pankreassubstanz, so entsteht in wenigen Augenblicken ein rother Hof. — [3] Die kleinen Drüsen, welche BERNARD als Hülfsorgane für das Pankreas betrachtet, sind nicht die BRUNNER'schen Drüsen des Duodenums; letztere geben nicht die eben beschriebene Pankreasreaction. Der von BERNARD entdeckte zweite Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse mündet nicht immer in der Nähe des Hauptganges, sondern oft davon entfernt, ausnahmsweise sogar in den Choledochus. ZENKER (*Nebenpankreas in der Darmwand*, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XXI. pag. 369) hat neuerdings eine Reihe von Beobachtungen über das Vorkommen solcher Nebenpankreas am Dünndarm des Menschen beschrieben. — [4] Nachdem BERNARD verschiedene Substanzen als Injectionsmittel zur Zerstörung des Pankreas (Quecksilber u. s. w.) mit schlechtem Erfolg versucht hatte, gerieth er auf die Idee, Fett als den Stoff, auf welchen das Pankreas wirkt, zu injiciren. Er verwendete dazu geschmolzene Butter, Schweine- oder Hammelfett; 4—5 Tage nach der Operation hatten die Hunde sich erholt und zeigten grosse Gefrässigkeit unter fortwährend zunehmender Abmagerung bis zum endlichen marastischen Tode. — [5] Ein Mittel, die Gegenwart von pankreatischem Saft nach bereits eingetretener Zersetzung noch zu erkennen, bietet eine eigenthümliche, zuerst von TIEDEMANN und GMELIN beschriebene, von BERNARD bestätigte Reaction. Bereitet man sich eine Infusion von Pankreassubstanz und lässt dieselbe (bei höherer Temperatur) stehen, bis der eiweissartige Körper des Saftes sich zu zersetzen beginnt, so nimmt die Masse auf Zumischung von Chlor eine intensiv weinrothe Färbung an, welche jedoch bei grossen Ueberschüssen von Chlor wieder verschwindet. Ist die Pankreassubstanz noch frisch, oder ist die Fäulniss über einen gewissen Punkt fortgeschritten, so tritt die Reaction nicht ein. — [6] COLIN u. BERARD, *de la digest. et de l'absorpt. des mat. grasses sans le concours du fluide pancréat.*, *L'Union* 1856, No. 80; *Gazette médic.* 1857, No. 17, 30, 32; 1858, No. 4; *Gazette hebdomadaire* 1858, Tome V. No. 4. pag. 59. — [7] SCHIFF, *Ueber d. Rolle d. pankr. S.*; MOLESCHOTT's *Unters. z. Naturl.* Bd. II. pag. 345. — [8] CORVISART, *sur une fonct. peu connue du suc pancréat., la digest. des alim. azot.*; *Gaz. hebdom.* 1857, T. IV. No. 15, 16, 19, 24. und als Separatabdruck Paris 1857—58; *über die Function des pankreat. Saftes*, *Ztschr. f. rat. Med.* III. R. Bd. VII. pag. 119; *L'Union med.* 1859, No. 87, *Compt. rend.* 1859. T. XLIX. pag. 43; *Gazette hebdom.* 1860, No. 30, 32, 34, 36, und *Journ. de Phys.* 1860. T. III. pag. 473. — [9] KEFERSTEIN und HALLWACHS, *über die Einwirk. d. pankreat. Saftes auf Eiweiss*, *Nachr. v. d. k. Ges. d. Wiss. zu Göttingen* 1858, No. 14; MEISSNER, *Unters. über die Verdauung der Eiweisskörper*, *Ztschr. f. rat. Med.* III. Reihe, Bd. VII. pag. 1; FERD. SCHMIDT's *Jahrb. d. ges. Med.* Bd. XCVII. pag. 21, Bd. CI. pag. 155; SKREBITZEL, *de succi pancr. ad adipes et album vi Diss. Dorpati* 1859; BRINTON, *Observ. on the act of the pancr. juice on alb., the Dubl. quart. Journ. of sc.* 1859, Aug. pag. 194; SCHM. *über d. Pankr.* SCHMIDT's *Jahrb.* 1860, Bd. CV. No. 2. pag. 269.

§. 72.

Function des Darmsaftes. Dem Secret der LIEBERKUEHN'schen Drüsen werden zwei physiologische Wirkungen auf die Nahrungsbestandtheile zugeschrieben, die Umwandlung des Stärkmehls in Zucker und die Lösung der Eiweisskörper. Was das erstere Vermögen, welches der Darmsaft mit dem Mund- und Bauchspeichel theilt, betrifft, so überzeugte sich sowohl FRERICHS bei Digestion seines aus unterbundenen Darmschlingen von Hunden und Katzen gesammelten Saftes mit Stärkmehl von einer ziemlich reichlichen Zuckerbildung, als BIDDER und SCHMIDT bei Katzen Stärkekleister, den sie in unterbundene Schlingen injicirten, nach wenig Stunden in eine leichtflüssige zuckerreiche Masse umgewandelt werden sahen. Dass in beiden Fällen dem Darmsaft Bauchspeichel beigemischt gewesen sei, lässt sich nicht füglich annehmen. Zu anderen Resultaten bin ich bei Wiederholung der Versuche an Kanin-

gelangt.[1] Ich konnte bei diesen Thieren nie eine merkliche Zucker-
ung aus in Darmschlingen injicirtem Stärkmehl finden. Die Ursache
s negativen Resultates kann ich nicht erklären; es ist nicht wahr-
inlich, dass der gebildete Zucker eben so schnell resorbirt als ent-
len und daher im rückständigen Schlingeninhalt nicht nachweisbar
es ist aber von vornherein auch nicht recht plausibel, dass gerade
Darmsecret der Pflanzenfresser das Saccharificationsvermögen ab-
, welches das der Fleischfresser erwiesenermaassen besitzt. Dazu
nt, dass im *processus vermiformis* der Kaninchen nach meinen
rsuchungen Amylum sehr rasch und energisch in Zucker übergе-
wird, und doch auch in diesem keine anderen Secretionsorgane als
Dünndarm sind, dass ferner ausgeschnittene und ausgewaschene
chen Dünndarm mit Stärkekleister bei 40° C. digerirt nach wenigen
den eine intensive Zuckerreaction in letzterem erscheinen liessen.
ere Versuche müssen hierüber entscheiden. Für den Menschen
latirte Busch[2] unzweideutig ein sehr energisches Saccharifications-
ögen des reinen Darmsaftes.

Das Lösungsvermögen des Darmsaftes für Eiweisskörper wurde von
ICHS entschieden in Abrede gestellt, dagegen von ZANDER unter der
ng von BIDDER und SCHMIDT an Katzen und Hunden wohl über allen
fel erwiesen. Sie unterbanden den Darm näher oder entfernter
Pylorus und brachten in das untere Darmstück gewogene Mengen
neuen Eiweisses oder Fleisches in Tüllsäckchen eingenäht. Nach
auf von 5—6 Stunden wurden die Thiere getödtet. Die Säckchen
n stets mehr weniger grosse Strecken im Darme fortbewegt, ihr In-
ergab sich schon durch den Augenschein constant als mehr weniger
ingert. verdaut; die chemische Analyse zeigte, dass von den festen
andtheilen des eingebrachten Albumins bis 93%, des Fleisches in
m Falle sogar 95% verschwunden waren. Dass BIDDER und SCHMIDT
Nachfliessen von Magensaft in die unterhalb der Ligatur liegenden
mpartien unmöglich machten, versteht sich von selbst; dass Magen-
in den letzteren noch zurückgeblieben war, ist ebenfalls nicht denk-
da die Thiere längere Zeit vor dem Versuch gefastet hatten, bei
en aber die Magensecretion auf Null herabsinkt; überdies würde
st Magensaft, der noch zurückgeblieben wäre, die Lösung jener
e nicht bewirkt haben, da derselbe seine verdauende Kraft durch
tralisation verliert, der Darminhalt aber constant stark alkalisch rea-
. Ebenso ist nicht recht wahrscheinlich, dass die Lösung des Albu-
s in diesen Versuchen auf die Gegenwart von pankreatischem Saft
ückzuführen sei. Es bleibt demnach gar keine andere Annahme
ig, als dass der alkalische Darmsaft jene Proteinsubstanzen in so er-
lichen Mengen löst und verdaut. Dieselbe Wirkung fanden die ge-
nten Forscher auch bei Digestion aus Fisteln gewonnenen Darmsaftes
Fleisch oder Eiweiss. Auch diese Versuche habe ich bei Kaninchen
derholt, konnte aber weder bei Digestion des aus Schlingen gesammel-
Saftes mit Stückchen geronnenen Eiweisses (wie FRERICHS), noch bei
führung der letzteren in den Darm irgend einen sichtbaren oder wäh-

baren Substanzverlust beobachten. KOELLIKER und H. MUELLER[3] bestätigten das von ZANDER beobachtete Verdauungsvermögen des Darmsaftes für Albuminate bei Carnivoren, während sie mit mir in Bezug auf die Unwirksamkeit des Darmsaftes der Pflanzenfresser übereinstimmen. In Betreff des menschlichen Darmsaftes stimmen die an Fisteln gemachten Beobachtungen nicht ganz überein. LEHMANN sah Eiweissstückchen, welche er in eine solche Dünndarmfistel einbrachte, nicht verändert werden. Zu anderen Resultaten kam BUSCH bei seinen sorgfältigen Versuchen, welche darum die meiste Beachtung verdienen, weil sie an dem völlig von dem oberen Darm, also auch vom Zutritt des Magensaftes, der Galle und des Bauchspeichels abgesperrten peripherischen Darmstück angestellt werden konnten. BUSCH brachte in dasselbe in Tüllbeutel eingeschlossene Würfel von geronnenem Eiweiss und Fleisch, liess sie verschieden lange Zeit darin, und bestimmte dann die Grösse des Gewichtsverlustes. Er fand die eingebrachten Stücken, wenn sie längere Zeit im Darm geweilt hatten, regelmässig corrodirt, mit abgerundeten Ecken, käsiger Oberfläche und leicht zerreiblich wieder; auffallenderweise zeigten dieselben aber stets einen durchdringenden Fäulnissgeruch und beträchtliche Ammoniakentwickelung. Der Gewichtsverlust stellte sich sehr verschieden, im Allgemeinen aber unbeträchtlich heraus. So waren von eingebrachten Eiweisswürfeln (1,9—2,3 Grmm.) in einem Falle in $6^1/_2$ Stunden 35%, in einem anderen Falle in $5^1/_4$ Stunden nur 6,5% verschwunden; ähnliche Differenzen ergaben Versuche mit Fleisch. Ist diese Lösung ein normaler Verdauungsprocess? Die wechselnden und geringen Mengen der gelösten Albuminate, vor Allem aber die dabei auftretenden Fäulnisserscheinungen und Ammoniakbildung sprechen entschieden dagegen, machen wenigstens wahrscheinlich, dass neben einer etwaigen Verdauung ein abnormer fauliger Zersetzungsprocess stattgefunden hat. Für eine wirkliche Verdauungskraft des Darmsaftes allein führt BUSCH besonders noch an, dass er den sehr gesunkenen Ernährungszustand seiner Patientin dadurch auffallend zu heben vermochte, dass er eiweisshaltige Nahrungsmittel in das peripherische Darmrohr einbrachte. BRAUNE[4] und ich hatten Gelegenheit einen ganz ähnlichen Fall zu beobachten, konnten uns aber von einer Verdauung von Albuminaten durch den Darmsaft nicht überzeugen; wir haben wiederholt Eiweissstückchen mit dem Filtrat des frisch ausgeflossenen Dünndarminhaltes tagelang digerirt, aber nicht eine Spur von Auflösung constatiren können; gesonderte Experimente am peripherischen Darmstück waren in diesem Falle leider nicht ausführbar. Es scheint mir demnach beim Menschen das Lösungsvermögen des Darmsaftes für Proteinkörper noch zweifelhaft, und vorläufig nur für die Carnivoren mit Bestimmtheit zu behaupten, dass der Magensaft nicht das einzige Lösungsmittel für Eiweisskörper ist, sondern dieselben im Bauchspeichel ein zweites, in dem alkalischen Darmsaft ein drittes kaum weniger verdauungskräftiges Agens finden.[5] Auf welche Weise der Darmsaft, welcher durch seine alkalische Reaction so wesentlich von dem sauren Magensaft differirt, wirke, lässt sich bis jetzt

bt ahnen; wir wissen nicht einmal, ob die durch den Darmsaft gelös-
Producte mit den Magensaftpeptonen identisch sind.

Anderweitige verdauende Wirkungen des Darmsecretes sind nicht
hweisbar. Dasselbe emulsirt zwar ebenfalls die Fette, ob es sie aber
lie Säfte überführt, ob es vielleicht jene geringen, auch bei Abwesen-
der Galle resorbirten Fettmengen resorbirbar macht, ist nicht ent-
ieden. Ebenso scheint dasselbe keinen Einfluss auf Zucker auszu-
n. Da ein Theil des eingeführten oder im Darm aus Stärkmehl
ildeten Zuckers, besonders im unteren Theile des Dünndarms und im
ddarm constant in Säuren sich umwandelt, lag es nahe, zu unter-
hen, ob diese Umsetzung in Milch- und Buttersäure eine Wirkung
Darmsaftes sei. Ich habe zur Erledigung dieser Frage viele Ver-
he angestellt. Brachte ich Zuckerlösung in abgebundene Darm-
lingen, so zeigte dieselbe selbst nach 12 Stunden alkalische, nie saure
ction, der Erfolg blieb derselbe in jedem Abschnitt des Dünndarmes,
Zutritt oder Zumischung von pankreatischem Saft, Galle, Speichel.
im *processus vermiformis* habe ich, wie unten erörtert werden soll,
derholt, bei vorher alkalischer oder neutraler Reaction der Schleim-
t, injicirte Zuckerlösungen intensiv sauer werden und starken Butter-
regeruch schon nach 4 Stunden annehmen sehen. Digerirte ich bei
Dünndarmschleimhaut mit Zuckerlösung, so verblieb die Flüssigkeit
Stunden alkalisch, mit der Schleimhaut des wurmförmigen Anhangs
gegen erhielt ich in zwei Versuchen intensiv saure Reaction und
ttersäuregeruch. Wir kommen auf diesen Punkt sogleich zurück,
d werden sehen, dass die Umsetzung des Zuckers in Säuren, so weit
im Darm stattfindet, wahrscheinlich nicht durch dessen Secret, oder
nigstens nur unter Mitwirkung gewisser Elemente des Speisebreies
vorgebracht wird.

[1] Ich injicirte bei einer grossen Anzahl von Kaninchen in abgebundene, vorher
fältig entleerte, zum Theil sogar mit lauem Wasser ausgespritzte Darmschlingen
4—8" Länge (theils oberhalb, theils unterhalb der Einmündung des pankreatischen
ges) theils Stärkekleister, theils ungekochtes mit Wasser angerührtes Stärkmehl.
mässig erfüllten Schlingen brachte ich in die Bauchhöhle zurück und tödtete das
er 2 bis 8 Stunden nach der Operation. Es zeigten sich die Schlingen constant ge-
mt voll, jedoch ohne merkliche entzündliche Erscheinungen; die Flüssigkeitsmenge
hen war erheblich durch Ausscheidung von den Darmwänden vermehrt. Der In-
alt stets eine gelbliche, ausserordentlich zähe, glasartige Flussigkeit, welche bei
endung von Stärkekleister völlig klar war und durch Jod nicht gebläut wurde, bei
endung von rohem Stärkmehl aber bald ein glänzendes weisses Sediment von un-
derten Amylumkörperchen absetzte. Die Trommer'sche Probe gab nur in einem
igen Falle eine zweideutige Reaction; in allen anderen Flüssigkeiten war entschieden
Zucker vorhanden. — [2] Busch, *Beitr. z. Phys. d. Verd., Arch. f. path. Anat.* XIV. pag. 140. — [3] Koelliker und H. Mueller, 1. *Ber. üb. d. Würzburger phys. it.*, pag. 221, 2. *Ber.* pag. 77. — [4] Braune, *ein Fall v. anus praeternat., Arch. f. Anat.* Bd. XIX. pag. 470. — [5] Bidder und Schmidt heben besonders hervor, dass
n mit Hulfe des Darmsaftes die Verdauung des täglich für den Stoffwechsel erfor-
ichen Bedarfs an Albuminaten möglich sei. Sie berechneten ungefähr die Menge des
ch secernirten Magensaftes und die Menge der durch ihn löslichen Eiweissstoffe,
len aber nach Fütterung mit solchen Stoffen stets mehr Albuminate verschwunden,
jener Rechnung entsprach. Von einer genauen Rechnung kann natürlich nicht im
fernsten die Rede sein; wir haben bereits oben erörtert, dass sich weder die täg-
e Secretionsmenge genau bestimmen lässt, noch dass die Menge des durch ein be-

stimmtes Quantum Magensaft löslichen Eiweisses sicher ermittelt und in allen Fällen gleich ist. Die Angaben von LEHMANN differiren in Bezug auf letztere Grösse bei Hunden um mehr als 100% von denen BIDDER und SCHMIDT's.

§. 73.

Wir haben nur Weniges über die Veränderungen des Speisebreies im Dünndarm hinzuzufügen; die wichtigsten Data hierüber sind bereits in den vorhergehenden Paragraphen enthalten, viele Punkte bedürfen noch genauerer Untersuchung. Das saure Gemisch gelöster, verdauter, unverdauter und unverdaulicher Stoffe, welches aus dem Magen in den Dünndarm übertritt, behält meist im Duodenum und im ersten Anfang des Dünndarms seine saure Reaction unter beständiger Abnahme bei, bis dieselbe in eine alkalische übergeht; die freie Säure des Magensaftes und etwaige von aussen eingeführte oder im Magen aus den Ingestis gebildete und noch nicht resorbirte Säuren werden durch das Alkali der Verdauungssäfte des Dünndarms gesättigt, und verschwinden durch Resorption. Im untersten Abschnitt des Dünndarms tritt nicht selten abermals saure Reaction, namentlich bei vegetabilischer, stärkmehlreicher Kost, durch die schon berührte Umwandlung des Stärkmehls in Zucker, Milch und Buttersäure, vielleicht auch durch die vom pankreatischen Saft bewirkte Zerlegung der neutralen Fette auf. Da diese freie Säure durch den von der Darmwand secernirten alkalischen Saft gesättigt wird, finden wir häufig in den der Darmwand anliegenden Parthien des Speisebreies neutrale oder alkalische, in den inneren Parthien dagegen mehr weniger intensiv saure Reaction. Was die Beschaffenheit der Speisebestandtheile betrifft, so zeigt uns weder das Mikroskop noch die Chemie wesentlich andere qualitative Verhältnisse als im Magen. Wir finden im ganzen Dünndarm mehr weniger zerfallene Muskelelemente, aufgelockerte Stärkmehlkörnchen, Fett, Pflanzenzellgewebe unter dem Mikroskop, die chemische Untersuchung zeigt uns die Gegenwart von Zucker u. s. w.

Eine noch immer einer erschöpfenden Erledigung harrende Frage ist die, wie weit und durch welche Agentien im Verlauf des Darmkanals Cellulose verdaut wird. Dass die Cellulose nicht, wie früher aus durchaus negativen Versuchsergebnissen allgemein geschlossen wurde, absolut unverdaulich ist, wenigstens bei gewissen auf ausschliesslich vegetabilische Nahrung angewiesenen Thieren ein Theil derselben gelöst wird, ist neuerdings besonders auf indirectem Wege dargethan worden. Zuerst hat DONDERS behauptet, dass von gewissen Pflanzenzellen bei gewissen Thieren die Cellulosewand gelöst und in Zucker verwandelt werde; kürzlich haben HENNEBERG und STOHMANN durch äusserst sorgfältige quantitative Vergleichungen der bei Wiederkäuern mit der Nahrung eingeführten und mit den Excrementen wieder entleerten Cellulosemengen bestimmt erwiesen, dass regelmässig beträchtliche Quantitäten dieses Stoffes im Darmkanal verschwinden. Welches Verdauungssecret aber die Lösung und Umwandlung der Cellulose bewirkt, unter welchen Bedingungen und

welchen Producten, ist durchaus noch zweifelhaft. Noch ist Niemem eine künstliche Lösung von Cellulose durch irgend einen der uungssäfte gelungen. Es schien mir nicht unwahrscheinlich, dass en hauptsächlichsten Cellulosefressern, den Wiederkäuern, die Einng des Magens zur Celluloseverdauung in Beziehung steht, einer ormagen vielleicht, sei es durch ein eigenes Secret, sei es durch hluckten Speichel, diese Function ausübe. Zahlreiche von mir in m Sinne angestellte Versuche gaben indessen bisher nur negative tate. Reine Cellulose 3—4 Tage lang mit dem ungemein stark sch reagirenden Filtrat des Pansen- oder Blättermageninhaltes frisch teter Ochsen digerirt, nahm nicht um ein Milligramm ab. Mit Fortsetzung dieser Versuche bin ich noch beschäftigt.

Regelmässig enthält der Dünndarmbrei, wie besonders Frerichs sen, einen löslichen in der Hitze gerinnbaren Eiweisskörper, welcher n wässrigen Auszug der Masse übergeht; Natur und Quelle desn sind noch nicht hinlänglich aufgeklärt. Da derselbe sogar bei stofffreier Kost sich findet, ist es höchst wahrscheinlich, dass er von Darmwand herrührt, nicht von aussen eingeführt oder etwa Vergsproduct der eingeführten Albuminate ist. Ich habe mich wiederüberzeugt, dass das Secret, welches sich in leeren, von Speisebrei Wasser gereinigten, abgebundenen Schlingen des Dünndarms oder des *processus vermiformis* ansammelt, constant geringe Mengen Kochen der angesäuerten Flüssigkeit in Flocken gerinnenden Albuenthält. Da ich bei der Unterbindung stets vorsichtig die Abbineines grösseren Gefässes vermieden habe, glaube ich jenes Eiweiss nicht für pathologisches Transsudat halten zu müssen. — Ebensog kann es meines Erachtens vom pankreatischen Saft abgeleitet en, da erstens das alkoholische Präcipitat in Wasser unlöslich ist, end der Eiweisskörper jenes Secrets sich wieder löst, zweitens ich Kaninchen es auch im Inhalt solcher Schlingen, die über dem panischen Gang lagen, und des wurmförmigen Anhangs, bis zu welchem erlich pankreatischer Saft gelangt, fand.

Von den Veränderungen, welche die drei Verdauungssecrete selbst hrem Verkehr mit dem Speisebrei und dem Laufe durch den Darml erleiden, sind nur die der Galle einigermaassen bekannt. Dass scheinlich der grösste Theil der Galle aus dem Darm wieder verindet, haben wir bereits angeführt; der im Darm verbleibende Theil rt schnell seine chemischen Eigenschaften. Während sich in den Einmündung des Gallengangs zunächst gelegenen Darmstrecken underte Gallensäuren noch in erheblicher Menge im Darmbrei nachen lassen, finden sich, je weiter man nach abwärts geht, immer mehr noch in Aether lösliche Zersetzungsproducte der Cholsäure und abhiedenes Taurin, aber auch diese, wegen der stattfindenden Resorp, in abnehmender Quantität. Ebenso verändert sich auch das Gallennent, seine Umwandlungsproducte sind nicht näher bekannt.

§. 74.

Zu den Bestandtheilen des Dünndarminhaltes gehören noch Gase, welche sich bei animalischer Kost in geringer Quantität vorfinden, bei vegetabilischer Kost jedoch in beträchtlicher Menge ansammeln. Während die Gase des Magens hauptsächlich aus von aussen eingeführter atmosphärischer Luft bestehen, in welcher, wie wir oben (pag. 321) erörterten, ein mehr weniger grosser Theil des Sauerstoffs durch Kohlensäure ersetzt ist, sind die Gase des Dünndarms zum bei Weitem grössten Theil Producte der chemischen Umsetzung der Ingesta, und nur Stickstoff der verschluckten Luft findet sich noch beigemengt. Der Sauerstoff fehlt aber meist gänzlich, dafür sind Kohlensäure und Wasserstoff die Hauptelemente; Schwefelwasserstoff scheint im Dünndarm noch nicht sich zu bilden, noch weniger Kohlenwasserstoff, welcher gegen die bisherige Annahme nach PLANER's[1] Versuchen überhaupt im ganzen Darmtractus nicht auftritt. PLANER sucht durch Rechnung wahrscheinlich zu machen, dass im Dünndarm Kohlensäure und Wasserstoff ohngefähr in gleichen Mengen sich bilden, nur nach stärkmehlreicher Kost die Kohlensäure in der doppelten Menge von der Wasserstoffquantität erscheint. Die Rechnung, welche darauf beruht, dass PLANER aus den gefundenen Stickstoffmengen berechnet, wieviel Magengas dem Dünndarmgas beigemengt, welcher Antheil der gefundenen Kohlensäure daher aus dem Magen mit hinüber gebracht wurde, ist ziemlich unsicher, namentlich deshalb, weil aus PLANER's eigenen Versuchen mit künstlicher Luftinjection in abgebundene leere Darmschlingen am lebenden Thiere ziemlich wahrscheinlich hervorgeht, dass auch ein Theil des Stickstoffs der verschluckten Luft in das Blut durch die Darmwände diffundirt. In einem Fall, wo bei einem Hunde das Dünndarmgas nur 4 % Stickstoff enthielt, nach PLANER also sehr wenig Magengas beigemengt war, fanden sich allerdings Kohlensäure und Wasserstoff in fast ganz gleichen Mengen. Liess PLANER frischen Dünndarminhalt ausserhalb des Körpers längere Zeit bei der Temperatur des thierischen Körpers gähren, so bildete sich viel mehr Kohlensäure als Wasserstoff, in der Regel von ersterer die doppelte Quantität. Das Dünndarmgas einer menschlichen (tuberculösen) Leiche fand PLANER gleich dem der Hunde nach vegetabilischer Kost zusammengesetzt. Von den Quellen der Kohlensäure und des Wasserstoffs ist schon beim Mageninhalt die Rede gewesen. Der bisherigen Annahme, dass die Wasserstoffentwicklung mit der Bildung von Buttersäure im Zusammenhang stehe (FRERICHS, LEHMANN), widerspricht PLANER, da er auch bei starker Wasserstoffentwicklung im Dünndarminhalt keine Buttersäure nachweisen konnte. Sehr dunkel ist noch die Herkunft von Gasen, welche unter Umständen im leeren Darm, in abgebundenen, vorher entleerten Darmschlingen sich ansammeln sollen. Die MAGENDIE'sche Annahme, dass dieselben von dem Blute ausgeschieden werden, ist unwahrscheinlich, da wir wissen, dass das Blut Gase anderwärts nicht secernirt. PLANER fand abgebun-

dene entleerte Schlingen nach einiger Zeit nur mit Flüssigkeit, nicht mit Gas gefüllt; ebenso habe ich in zahlreichen Versuchen mit abgebundenen Darmschlingen nie Gasentwicklung beobachtet. Es bedarf daher sogar die Thatsache an sich noch sehr der Bestätigung.

[1] PLANER. *über die Gase des Verdauungsschlauches. Sitzungsber. d. Wien. Akad. M.-n. Cl.* Bd. XLII. pag. 307.

DIE VERDAUUNGSVORGAENGE IM BLINDDARM UND WURMFOERMIGEN ANHANG.

§. 75.

Aus dem Dünndarm gelangt der Speisebrei in den Blinddarm, eine i verschiedenen Thieren verschieden grosse, besonders bei Pflanzenssern zum Theil sehr beträchtliche Erweiterung des Speisekanals, elche bei einzelnen zur Vergrösserung der Oberfläche noch mit zahlichen Falten und leistenartigen Vorsprüngen versehen ist. Ueber die deutung des Dickdarms für den Digestionsprocess fehlen uns noch mer hinreichende Data, die Function des wurmförmigen Anhangs zu klären, ist bis jetzt kaum versucht worden. Es war eine Zeit lang die zeichnung des Coecums als „zweiten Magens" eingebürgert, dieselbe r aber nicht aus dem Nachweis eines der Magenverdauung identischen gestionsvorganges in ihm hervorgegangen, sondern lediglich auf den nstand gestützt, dass der Blinddarm wie der Magen eine Erweiterung s Darmrohrs ist, in welcher die Speisen wie im Magen längere Zeit rweilen. Die Thatsache, dass dieser Abschnitt des Darms bei Pflanfressern ein so enormes Volumen erreicht, deutet schon darauf hin, ss er wahrscheinlich weniger zur Verdauung der Proteinkörper, als end eines der Hauptelemente der vegetabilischen Nahrung bestimmt . Leider eignet sich der Blinddarm nicht wie die übrigen Theile des rms zu Verdauungsversuchen, man hat noch kein reines Secret erngen und dessen Verdauungswirkungen studiren können; bei Kaninen, deren Blinddarm wegen seiner Form, Lage und Beweglichkeit hr wohl zu Versuchen im Körper geeignet wäre, hindert der Umstand, ss es unmöglich ist, ihn auch nur eine Strecke weit von den festsitzenn Inhaltsmassen zu entleeren. Die histiologische Untersuchung seiner ände giebt uns keinen Anhalt, demselben eine andere Function als m Dünndarm zuzuschreiben, seine Drüsen sind morphologisch den LIEBERKUEHN'schen des Dünndarms vollkommen identisch, oder wenigens ein Unterschied nicht nachweisbar. Halten wir uns an die Unterchung der Ingesta, so ist fast nur ein Unterschied, welcher Beachtung rdient, ermittelt: die constant bei vegetabilischer Nahrung auftretende ehr weniger intensive saure Reaction der Ingesta. Dass dieselbe icht von einer secernirten Säure herrührt, beweist der Umstand, dass ie stets im Centrum der Inhaltsmassen intensiver ist als in den mit der ecernirenden Wand in Berührung befindlichen Theilen, dass die Wand

bei Fleischfressern wenigstens häufig alkalisch reagirt. Bei Kaninchen reagirt meist auch die Schleimhaut sauer und zwar, wie ich mich wiederholt überzeugt habe, selbst noch nach sorgfältigem Abspülen des Inhaltes mit Wasser; allein dennoch zweifle ich nicht, dass die Säure vom Speisebrei herrührt. Die auftretenden Säuren sind Milch- und Buttersäure, entstanden durch Umsetzung der Kohlenhydrate der Nahrung. Wie diese „Gährung" hervorgerufen wird, welche Agentien sie bedingen, ob das Darmsecret dabei wirksam ist, ist noch nicht eruirt.

Ich habe auf einem bisher noch nicht betretenen Wege Aufschlüsse über die Vorgänge im Coecum zu erhalten gesucht, indem ich dem eigenthümlichen Anhang desselben, dem *processus vermiformis*, welcher dem physiologischen Experiment zugänglicher ist, meine Aufmerksamkeit widmete. Dass derselbe kein unnützer Anhang ist (wenn dies überhaupt bei einem Organ in Frage kommen könnte), lehrt der erste Anblick desselben, besonders bei Thieren, wo er entwickelter ist. Besonders deutlich sprechen die Verhältnisse beim Kaninchen. Das Coecum dieser Thiere ist nicht eine einfache Anschwellung des Darms, sondern ein langer, weiter, sackförmiger Anhang desselben, welcher wiederum an seinem unteren Ende als zweiten Anhang den dickwandigen, an Durchmesser den Dünndarm übertreffenden, 5—9″ langen wurmförmigen Anhang trägt, während am entgegengesetzten oberen Ende des Sackes dicht nebeneinander der Dünndarm mit einer dickwandigen, dem *processus vermiformis* ganz gleichgebauten Anschwellung eintritt, und der Dickdarm austritt. Der durch den Dünndarm eintretende Darmbrei legt daher im Blinddarm einen ähnlichen Kreislauf zurück, wie im Magen, er steigt an der Eintrittsseite herab bis zum Fundus und an der anderen Seite nach dem Ausgang ins Colon wieder in die Höhe. Auf diesem Wege aber, welcher jedenfalls sehr viel Zeit in Anspruch nimmt, verliert er viel durch Resorption, und ändert seine Beschaffenheit. Untersucht man die Reactionen desselben an verschiedenen Stellen des Coecums, so findet man sie dicht unter der Eintrittsstelle des Dünndarms meist alkalisch oder neutral, höchstens schwach sauer, intensiver sauer im Fundus in der Gegend der Einmündung des wurmförmigen Anhangs, nach dem Colon zu nimmt die saure Reaction meist zu, bleibt sauer bis in das Colon hinein; nicht selten reagirt der Brei dicht über dem Anhang auch alkalisch und erst in der Austrittsgegend intensiv sauer. Auch das Ansehen des Speisebreies wird ein anderes im Coecum, der dünnflüssige, grünliche oder gelbliche mit gröberen Flocken und Klümpchen vegetabilischer Stoffe gemengte Brei des Dünndarms wird zu einem dickeren, mehr homogenen, braunen, übelriechenden Brei, welcher den faltigen Wänden so fest anklebt, dass er sich nur mit Mühe abspülen lässt. Es schien mir nun von Bedeutung, dass am Eingang und im Fundus des Blindsackes Darmstücke von etwas abweichender Schleimhautbeschaffenheit angebracht sind, oben das follikelreiche angeschwollene Ende des Dünndarms, unten der ebenfalls follikelreiche dickwandige *processus vermiformis*. Interessant ist, dass in diesem letzten

langen Stückchen des Ileums fast nie Speisemassen hängen bleiben; so oft ich dasselbe aufschnitt, fand ich es leer von Nahrungsbrei, nur mit einem sehr zähen, stark alkalischen Schleim überzogen, welcher in hohem Grade das Vermögen, Stärkmehl in Zucker umzuwandeln, besitzt. Eine grosse Anzahl von Versuchen habe ich angestellt, um zu eruiren, ob der wurmförmige Anhang vielleicht ein Secret von eigenthümlicher Verdauungswirkung liefere, ob und wie er in die Vorgänge im Coecum eingreife. Ich bin zu folgenden Resultaten gelangt. Bindet man (ohne Blutgefässklemmung) den durch Streichen entleerten *processus vermiformis* am Coecum ab, bringt ihn in seine Lage zurück und tödtet die Thiere nach 2—4 Stunden, so findet man ihn stets strotzend gefüllt mit einer mässig zähen, meist etwas trüben Flüssigkeit von ausserordentlich intensiver alkalischer Reaction, welche filtrirt indessen nur 1.406 % feste Bestandtheile und darunter 0.470 % Asche enthält; die Trübung rührt meist von einer feinkörnigen Molecularmasse mit einzelnen Kernen und spärlichen Cylinderepithelien, welchen häufig auch vegetabilische Zellen und sehr oft Psorospermien beigemengt sind, her. Digerirte ich diese trübe Flüssigkeit mit Krümelzuckerlösung, so nahm sie in den meisten Fällen nach einiger Zeit eine intensiv saure Reaction an und roch stark nach Buttersäure, die filtrirte Flüssigkeit blieb dagegen mit Zucker vermengt alkalisch. Injicirte ich Zuckerlösung in den vorher möglichst entleerten Anhang, so war dieselbe in einigen Fällen schon nach 2 Stunden intensiv sauer und roch nach Buttersäure, in anderen Fällen war sie nach 4—6 Stunden noch alkalisch und nahm erst beim Stehen an der Luft saure Reaction an; digerirte ich endlich Schleimhaut des wurmförmigen Anhangs mit Zuckerlösung, so reagirte die Anfangs neutrale Flüssigkeit bereits nach einer Stunde intensiv sauer. Stärkekleister, längere Zeit mit dieser Schleimhaut digerirt, nimmt ebenfalls intensiv saure Reaction an. Dass Stärkmehl durch das Secret des *processus vermiformis* energisch in Zucker umgewandelt wird, haben wir bereits oben erwähnt; injicirter Kleister ist nach einer Stunde schon klar und zuckerreich, ebenso ausserhalb des Organismus mit dem Secret digerirter Stärkekleister. Nicht gekochtes Stärkmehl wird in weit geringerem Grade umgewandelt. Geronnenes Eiweiss und Fleisch bleiben im *processus vermiformis* vollkommen unverändert. — Ebenso fand ich diesen Saft vollkommen unvermögend, Cellulose zu lösen, obwohl die starke alkalische Reaction desselben, die grosse Ausbildung des Processus bei Herbivoren mir *a priori* eine solche Fähigkeit nicht unwahrscheinlich machten.

Aus diesen positiven und negativen Resultaten meiner Versuche geht hervor, dass das Secret des wurmförmigen Anhanges in hohem Grade das Vermögen, Stärkmehl in Zucker zu verwandeln, sonst aber keine verdauende Kraft besitzt, mithin vom gewöhnlichen Darmsaft durchaus nicht wesentlich verschieden ist. Die Ueberführung des Zuckers in Säuren kann nicht als Wirkung dieses Saftes betrachtet werden, da sie zwar unter Mitwirkung des alkalischen Secretes, aber nur bei Gegenwart anderer organischer Bestandtheile des Nahrungs-

breies eintritt. Das Sauerwerden des Zuckers und Stärkekleisters bei Digestion mit der Schleimhaut des Anhanges an der Luft kann kaum als Beweis für die gleiche physiologische Action des Secretes im Organismus gelten. Fragt man, welche Bedeutung der eigenthümliche Anhang für den Verdauungsprocess haben möge, so bieten die vorliegenden Data keinen Anhaltepunkt, demselben die Bedeutung eines besonderen Verdauungsapparates zuzusprechen, wenn wir unter Verdauung eben nur die Einwirkung auf irgend welche Nahrungselemente verstehen. Dagegen weist der überraschende Reichthum des *processus vermiformis* an geschlossenen Follikeln darauf hin, dass er in besonderer Beziehung zur Resorption steht, ein Resorptionsheerd sei; dieser Schluss ist unvermeidlich, sobald wir die Bedeutung der Follikel als Resorptionsorgane als endständige elementare Chylusdrüsen zugeben. Die Gründe, welche dafür sprechen, sind bereits wiederholt erörtert. Welche Bestandtheile des Nahrungsbreies im wurmförmigen Anhang hauptsächlich der Resorption unterliegen, habe ich noch nicht durch Versuche ermittelt, dass aber in Wahrheit in diesem kleinen Abschnitt eine intensive Aufsaugung vor sich geht, lehrt schon der Umstand, dass constant der Inhalt desselben von ziemlich fester trockener Beschaffenheit ist, auch wenn der Inhalt des Blinddarms sehr dünnbreiige Beschaffenheit hat.

§. 76.

Ueber die Verdauungsvorgänge im Dickdarm wissen wir nicht mehr, als über die in seinem erweiterten Anfang, dem Blinddarm. Wo letzterer sehr entwickelt ist, ist der Dickdarm weniger voluminös, während beim Menschen und den Fleischfressern der Dickdarm bei beträchtlicher Länge einen grossen Durchmesser im Vergleich zum Dünndarm besitzt. Wir wissen, dass die Schleimhaut des Dickdarms dieselben Drüsen, wie der Dünndarm besitzt, und ein alkalisches Secret, wie dieser, wahrscheinlich auch von gleicher oder ähnlicher Zusammensetzung und Wirkung liefert. Sein Inhalt reagirt besonders bei Pflanzenfressern in dem an das Coecum gränzenden Theil meist sauer, die saure Reaction nimmt aber schnell ab und macht einer alkalischen Platz. Bei Kaninchen fand ich in der Regel schon 6 — 10″ vom Coecum entfernt neutrale oder alkalische Reaction. Besondere dem Dickdarm eigenthümliche Verdauungsvorgänge sind nicht direct erwiesen; derselbe scheint wie der Dünndarm durch sein Secret Stärkmehl in Zucker umzuwandeln, ein Theil des Stärkmehls setzt in ihm seine Umwandlung bis zur Milch- und Buttersäurebildung fort. Ob Proteinkörper im Dickdarm, wie nach Bidder und Schmidt im Dünndarm, verdaut werden, ist nicht ermittelt. Die Gase des Blinddarms und Dickdarms unter-

beiden sich nach PLANER's Untersuchungen von denen des Dünndarms durch, dass der Wasserstoff gegen die Kohlensäure beträchtlich zu-:ktritt, und nach Fleischkost geringe Mengen von Schwefelwasserstoff treten. Mit dem Eintritt des Speisebreies in den Dickdarm soll nach ANER bei Hunden der mit Wasserstoffbildung verknüpfte Gährungs-ess beendigt sein; da indessen bei Pflanzenfressern nach meinen bachtungen regelmässig Buttersäure im Dickdarm entsteht, ist für se Thiere eine Wasserstoffbildung in dem fraglichen Darmabschnitt h nicht widerlegt, wenn auch die Buttersäuregährung, wie PLANER iesen hat, sicher nicht die einzige Quelle des Darmwasserstoffs ist. :h vegetabilischer Kost fand PLANER nie Schwefelwasserstoff in dem ersten Darmabschnitte, ein Beweis, dass derselbe nicht aus dem wefelhaltigen Taurin der Galle, auch nicht aus Albuminaten im Allge-inen entsteht. Auffallend ist, dass frühere Beobachter im Dickdarm rächtliche Mengen von Kohlenwasserstoff sich bilden lassen (MARCHAND d in den aus dem After entweichenden Gasen 15 — 22 %), während ANER bei Hunden weder bei vegetabilischer noch bei animalischer st eine Spur davon im Darm nachweisen konnte, selbst nicht bei iem Hunde, welchem er 7 Tage lang den Mastdarm verschlossen erhalten tte. Auch im Dickdarm menschlicher Leichen fand er keinen Kohlen-sserstoff, ausser in einem Falle, in welchem eine Strictur des *S romanum* vorhanden und dem Tod ein anhaltender soporöser Zustand rhergegangen war. Wurden menschliche Faeces ausserhalb des Körpers — 14 Tage der Gährung überlassen, so entwickelten sich selbst dann is ihnen nur Spuren von Kohlenwasserstoff.

§. 77.

Im untersten Theile des Dickdarms und im Mastdarm finden jeden-lls keine in Betracht kommenden Verdauungsumwandlungen des Speise-eies mehr statt; es sammeln sich daselbst die Residuen des Verdauungs-rocesses, um als **Excremente** durch den After nach aussen geschafft werden. Die Beschaffenheit und Zusammensetzung der Excremente sst sich begreiflicherweise ebensowenig als die des sogenannten Chy-us in einem für alle Fälle treffenden Bilde zusammenfassen. Beide assen sind nach der Art der Nahrung, den Mengenverhältnissen der nzelnen Bestandtheile derselben ausserordentlich verschieden. Es ist i den grossen Verschiedenheiten ziemlich werthlos, von einer mittleren uantitativen Zusammensetzung zu sprechen, vollends werthlos aber, lementaranalysen der ganzen Faeces anzustellen, und ihren Procentge-alt an Kohlenstoff, Wasserstoff u. s. w. zu berechnen, ausser wenn iese Zahlen zur Aufstellung der Haushaltsbilanz (s. unten) verwerthet erden. Die Excremente enthalten im Allgemeinen sämmtliche unver-auliche Substanzen, die wir hier nicht nochmals aufzählen, aber auch ets verschieden grosse Mengen verdaulicher, aber nicht verdauter, oder erdauter und nicht resorbirter Stoffe, alle Ueberschüsse, für deren

Lösung die Verdauungssecrete nicht ausreichten, von denen sie durch unverdauliche Substanzen abgesperrt waren, oder endlich die über das Resorptionsmaximum hinaus eingeführt waren. Wir finden daher nicht allein elastisches Gewebe und Pflanzenzellen, sondern auch Fleisch, Stärkmehl, Fett in den Excrementen, letzteres z. B. in grossen Mengen bei fettreicher Kost, da nur ein bestimmtes, verhältnissmässig geringes Quantum desselben resorbirt, dieses aber auch bei der reichlichsten Zufuhr nicht überschritten wird, wie wir sehen werden. Bei reichlichem Stärkmehl- oder Zuckergenuss findet sich auch Zucker in den Excrementen, doch immer nur in geringen Mengen, da derselbe leicht löslich ist und in grossen Mengen theils unverändert, theils nach vorheriger chemischer Umwandlung resorbirt wird. Es enthalten ferner die Excremente stets eine gewisse Menge von Salzen, und zwar hauptsächlich die schwerlöslichen, schwerresorbirbaren, während besonders Chloralkalien in äusserst geringer Menge darin bleiben. Von den Erdsalzen enthalten die Faeces stets mehr Talkerde- als Kalksalze im Vergleich mit dem Gehalt der Nahrung an beiden, ein Beweis, dass letztere in grösserer Menge ins Blut übergehen als erstere. Die krystallinische Ausscheidung von Tripelphosphatkrystallen (Funke, *Atlas*, *Taf.* XIV, *Fig.* 5—6) ist auch in normalen Excrementen keine zu seltene Erscheinung. Kohlensaure Salze sind in normalen Stühlen in der Regel gar nicht oder nur in geringen Mengen enthalten, sie treten dagegen in ziemlicher Quantität darin nach dem Genuss gewisser pflanzensaurer Salze auf, welche sich nach Magawly's[1] Versuchen durch eine Art Fermentation im Darmkanal in kohlensaure verwandeln. So fand Magawly die entsprechenden Carbonate in den Excrementen nach dem Genuss von citronen-, wein-, äpfelsauren Salzen, ferner nach Einnahme von benzoësaurer Magnesia, bernsteinsaurem Kalk. Kerkov hatte schon früher die Umwandlung der milchsauren Magnesia in kohlensaure erwiesen, Magawly sah in gleicher Weise auch Chlormagnesium, schwefelsaure Magnesia und in geringem Grade selbst Tripelphosphat sich umwandeln. Von der veränderten Constitution der Gallenbestandtheile, welche in dem nicht resorbirten Rest dieses Secretes eintritt, ist schon die Rede gewesen; nur in dünnflüssigen Stuhlgängen kommt unzersetzte Galle, welche mit dem Nahrungsbrei rasch den Darmkanal durcheilt hat, in grösseren Mengen vor. Der Wassergehalt der Faeces ist natürlich wie ihre Consistenz sehr verschieden; derselbe hängt nicht allein von der Menge des eingeführten Wassers ab, sondern mehr von der Menge und Consistenz der secernirten Verdauungssäfte, von der Grösse der Resorption, welche wiederum geringer ist, wenn die Speisemasse rasch durch den Darm bewegt wird, als wenn sie lange mit der resorbirenden Fläche in Berührung bleibt. Normale feste Faeces enthalten etwa 75 % Wasser. Die Reaction der Excremente ist ebenfalls verschieden nach der Beschaffenheit der Ingesta, nach Frerichs meist schwach sauer, in Folge überschüssiger aus den Amylaceen gebildeter Säuren. Ebenso wechselt die Farbe, die normale braune Farbe rührt von dem veränderten Gallenfarbstoff her, wie der Umstand beweist, dass die gallenfreien

bei Verstopfung des *ductus choledochus* entleerten Faeces grauweiss gefärbt sind. Die Nahrung bedingt natürlich ebenfalls zum Theil die Färbung, nach fettreicher Kost erscheint dieselbe heller, nach reichlichem Genuss grüner Pflanzentheile grün, nach Genuss von Heidelbeeren schwarz u. s. w. Unzersetzte Galle, welche bei diarrhoïschen Stuhlgängen vorhanden ist, bedingt ebenfalls eine mehr grünliche Färbung. Der eigenthümliche Geruch der Faeces scheint hauptsächlich von der zersetzten Galle, weniger von der eintretenden Zersetzung der Ingesta in den untersten Theilen des Darmkanals herzurühren, wie VALENTIN angiebt; der Geruch ist bekanntlich verschieden bei verschiedenen Thieren und bei vielen identisch mit dem specifischen Geruch der Hautausdünstung oder des Blutes.[2]

[1] MAGAWLY, *de rat. qua nonn. sales organ. et anorgan. in tract. intest. mutantur.* Inaug.-Diss. Dorp. 1856; KERKOV, *de magnesiae ejusque salium in tract. intest. mutation.* Inaug.-Diss. Dorp. 1855. Die Art und die Mittel der Umwandlung, das vermeintliche Ferment, sind durchaus nicht näher erforscht. MAGAWLY sah citronensaure Salze sich in kohlensaure verwandeln, wenn er sie mit Darmschleimhaut digerirte, oder auch wenn er sie mit Muskelsubstanz, Lebersubstanz, Pankreassubstanz ebenso behandelte. An eine directe Verbrennung der fraglichen Salze im Darm kann nicht gedacht werden. — [2] Eine von MARCET (ERDMANN's *Journ. f. prakt. Chemie*, Bd. LXIII. pag. 382 und *Archives of med.* 1860, Bd. I. pag. 98) in den menschlichen Excrementen gefundene eigenthümliche Substanz „Excretin" bedarf noch sehr der genaueren Untersuchung.

§. 78.

Die Mechanik der endlichen Ausstossung der Excremente nach aussen, der Kothentleerung, ist kurz folgende. Zwei Schliessmuskeln, ein oberer unwillkührlicher und ein unterer willkührlicher können durch ihre Contraction das Ende des Darmkanals verschliessen, und, so lange der Druck nicht zu gross wird, gegen die andrängenden Kothmassen verschlossen halten. Beide sind nicht, wie man oft annimmt, in continuirlicher Zusammenziehung, sie sind für gewöhnlich erschlafft und beginnen ihre Contraction erst, sobald die Contraction der Mastdarmmuskeln Excremente oder auch nur Gase durch ihr Lumen hindurchzutreiben und sie dabei auszudehnen streben. Sie schliessen das Darmrohr im erschlafften Zustand völlig ab; beim wirklichen Durchgang der Kothmassen sind sie beträchtlich über ihre natürliche Länge ausgedehnt. Ihre Thätigkeit besteht aber darin, dass sie der Ausdehnung durch den Koth durch die Contraction entgegenwirken. Die Excremente werden durch die peristaltischen Bewegungen der kräftigen Längs- und Ringmuskeln des Rectums nach dem Ausgang zu geschoben und dabei zu Ballen geformt. Das rosenkranzartige Ansehen eines Kaninchenmastdarms zeigt am besten die Abtheilung des durch Resorption fester gewordenen Breies in einzelne rundliche Massen durch die Thätigkeit der Kreisfasern. Während die Zustände der Schleimhaut des oberen Darmkanals unter normalen Verhältnissen keine bewusste Empfindung erregen, erzeugt die sensible Erregung der Mastdarmschleimhaut durch die Koth-

massen das Gefühl des Stuhldranges, welches zunimmt, so lange die Sphinkteren der Ausdehnung Widerstand leisten und somit den Koth zurückhalten. In Folge dieses energischen Widerstandes dreht sich häufig die peristaltische Bewegung der Mastdarmmuskeln um, und treibt die Kothmassen ein Stückchen nach oben zurück, bis sie mit gesteigerter Energie wieder nach unten gedrängt werden. Der obere unwillkührliche Sphinkter erlahmt weit früher als der untere, den wir willkührlich mit grosser Kraft im verkürzten Zustand erhalten können. Geben wir dem Stuhldrang nicht freiwillig nach, so wird endlich auch dieser überwunden und die angestauten Kothmassen werden kraftvoll durch die Afteröffnung hindurchgetrieben. Geben wir freiwillig nach, d. h. hören wir auf durch den Willenseinfluss den Sphinkter contrahirt zu erhalten, so gehört nur die geringe Druckkraft, welche zur Ueberwindung der elastischen Kräfte der Muskelfasern nöthig ist, zur Ausleerung der Kothmassen. Bei grosser Consistenz der letzteren reicht die Kraft der Mastdarmmusculatur und die Schwerkraft der Faeces nicht aus, wir nehmen dann die pressende Wirkung der Bauchmuskeln, durch welche wir aber auch in der Regel bei weniger consistenten Kothmassen die Austreibung beschleunigen, zu Hülfe, und zwar sind es besonders die beiden *musculi obliqui interni*, welche vermöge ihrer Faserrichtung und Ansatzverhältnisse bei der Contraction einen Druck gegen die Beckenhöhle und deren Inhalt ausüben. Der *levator ani*, welcher die Beckenhöhle nach unten abschliesst, wie der *mylohyoideus* die Mundhöhle, bildet einen nach unten vorspringenden Conus, welcher vom Mastdarm durchbohrt wird. Contrahiren wir denselben, so flacht sich der Conus ab, und der Mastdarm wird gleichsam über die nach unten gepressten Kothmassen in die Höhe gestreift. Ausser den genannten Muskeln hilft in der Regel auch das Zwerchfell durch Abflachung seiner Wölbung einen Druck nach unten ausüben, welcher die Ausstossung der Excremente befördert. Wir athmen daher bei schwieriger Fäcalentleerung möglichst tief ein, und verharren im Zustand der tiefsten Exspiration so lange als möglich, um den Druck des herabgestiegenen Zwerchfells zu verwerthen.

DIE RESORPTION IM DARMKANAL.

ALLGEMEINES.

§. 79.

Nachdem wir die Umwandlungen, welche die eingeführten Nahrungsmittel und Nahrungsstoffe auf ihrem Wege durch den Darmkanal erleiden, Schritt für Schritt von der Mundhöhle bis zum After verfolgt haben, betrachten wir nun die Aufnahme der gelösten und verdauten Stoffe aus der Darmhöhle in die Säfte, die Aufsaugung. Die Aufgabe, welche die Physiologie hierbei zu lösen hat, ist eine complicirte; es gilt

tzustellen, wie sich die Resorption auf die beiden das Darmrohr umilenden Säfte vertheilt, welche Stoffe direct in die Blutgefässe, welche die Chylusgefässe übergehen und von letzteren erst mittelbar mehr niger modificirt dem Blute zugeführt werden; es gilt ferner, die phyalischen und chemischen Kräfte, welche eine bestimmte Classe von ffen durch die Gewebselemente der Schleimhautoberfläche hindurch lie Höhlen der Saftgefässe überleiten, aufzusuchen, in den physikahen und chemischen Eigenschaften der Stoffe selbst die Bedingungen r Resorbirbarkeit in einen der beiden Säfte und des verschiedenen des und respective Mangels der Resorbirbarkeit aufzusuchen; es mmt endlich darauf an, für die einzelnen Elemente des Nahrungsies, deren Uebergang in die Säfte empirisch erwiesen ist, örtliche, liche und Mengenverhältnisse der Resorption zu erörtern.

Seitdem der Stoffaustausch zwischen zwei durch thierische Memnen getrennten Flüssigkeiten und Lösungen genauer untersucht den ist, seitdem man für die verschiedensten Substanzen die quantiven Verhältnisse dieses Austausches unter verschiedenen Bedingungen igermaassen auf exacte physikalische Gesetze zurückgeführt hat, ist h eine bessere Einsicht in den Hergang der Resorption gewonnen, Endosmose als Factor und Regulator der Stoffaufnahme aus dem m erkannt worden. Wir sind zwar noch weit davon entfernt, für en der erfahrungsmässig in das Blut oder den Chylus übertretenden ffe physikalische Bedingungen und Mengenverhältnisse der Resorption diesen oder jenen Saft in ihrem causalen Zusammenhange nachzuisen, die complicirten endosmotischen Verhältnisse, welche im Darmr das bewegte Blut und das variable Gemisch der Nahrungslösung rbieten, physikalisch zu analysiren, den Einfluss der verschiedenen rhältnisse experimentell festzustellen u. s. w.; allein wir können doch nigstens den nahen Zusammenhang zwischen Resorptionsfähigkeit es Stoffes und seinem Diffusionsvermögen nachweisen; es lassen h aus der Constitution des Blutes gewisse günstige endosmotische dingungen erkennen, wir finden in der continuirlichen Verdunstung s Blutes durch Haut, Lungen, Nieren und Darmdrüsen, durch welche sich auf gleicher Concentration erhält, das Mittel, welches den continuirlichen Fortgang der normalen endosmotischen Strömung möglich, nen Stillstand oder Umkehr derselben unmöglich macht.

[1] Die Bekanntschaft mit den allgemeinen Verhältnissen der Endosmose müssen wir aus der Physik voraussetzen, der Nachweis endosmotischer Vorgänge und der Geltung endosmotischer Gesetze in vegetabilischen und thierischen Organismen gehört in eine allgemeine Physiologie oder in eine specielle physiologische Physik. Wir verweisen auf die Grundarbeiten über Endosmose von MAGNUS, POISSON, AMPERE, LUDWIG, MOLY, VIERORDT, BRUECKE, W. SCHMIDT, A. FICK, ECKHARD u. s. w. und auf die Darstellungen der physiologischen Endosmose von KOERSCHNER, *Handwörterbuch der Physiol.*, Art.: *Aufsaugung*, Bd. I. pag. 35; LUDWIG, *Lehrbuch der Physiol.*, Bd. I. pag. 63; HERMANN a. a. O. Bd. III. pag. 219, und von FICK in seinem *Lehrbuch der medic. Physik*. pag. 19.

RESORPTION DER EINZELNEN NAHRUNGSSTOFFE.

§. 80.

Resorption der Eiweisskörper. Wir haben gesehen, dass die Eiweisskörper im Darmkanal nicht nur gelöst, sondern auch, wenn sie im sogenannten löslichen Zustand und in verdünnten Lösungen eingeführt werden, einer chemischen Umwandlung in die sogenannten Peptone unterliegen; da wir in den Säften dagegen nicht diese Peptone, sondern Eiweisskörper von dem gewöhnlichen physikalischen und chemischen Verhalten finden, bleibt kaum eine andere Annahme übrig, als dass eben diese Umwandlungen lediglich im Interesse der Resorption geschehen, d. h. um die Proteinkörper in einen für die endosmotische Wanderung in die Saftbehälter geeigneten Zustand zu versetzen. Wir wissen aus endosmotischen Versuchen, dass lösliches Eiweiss in Folge seines äusserst geringen Diffusionsvermögens durch frische thierische Membranen bei Gleichheit des Druckes auf beiden Seiten derselben, gar nicht oder nur in sehr unerheblichen Mengen hindurchtritt; ist ein höherer Druck auf Seiten der Eiweisslösung vorhanden, so werden natürlich auch Eiweissmolecüle durch die Poren der Membran hindurchgepresst, es findet eine Filtration von Eiweiss statt. Nun finden wir allerdings unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen zahlreiche Beispiele von dem Durchgang unveränderten Eiweisses durch thierische Membranen, insbesondere die Blutgefässwände, auch Beispiele von dem Eiweissdurchgang durch die Darmschleimhaut; wir brauchen nur an den Uebertritt von Eiweiss aus den Blutgefässen in alle plastischen Transsudate und Exsudate, in gewisse Secrete, an den Eiweissgehalt des dysenterischen Transsudates im Darmrohr u. s. w. zu erinnern. Allein diese Beispiele beweisen nicht etwa, dass im Organismus das Diffusionsvermögen des Eiweisses unter Umständen zunimmt, das endosmotische Aequivalent entsprechend fällt, vielmehr scheint in allen diesen Fällen nicht ein einfacher endosmotischer Uebertritt von Eiweiss, sondern eine Filtration desselben in Folge normal oder abnorm vorhandener oder erhöhter Druckkräfte stattzufinden. Während es daher leicht begreiflich ist, dass aus den Blutgefässen, in welchen eine eiweissreiche Flüssigkeit beständig unter hohem Drucke sich bewegt, eiweisshaltige Mischungen in Parenchyme, Drüsenhöhlen und unter Umständen auch in das Darmrohr austreten, muss die umgekehrte Wanderung von Eiweiss aus dem Darmrohr in das Gefässsystem ausser durch die Diffusionsverhältnisse des Eiweisses auch noch durch den Umstand, dass die Flüssigkeit im Gefässsystem, in der Regel wenigstens, unter höherem Druck als der Darminhalt steht, behindert werden. Freilich wandert das Eiweiss nicht direct in das Blutgefässsystem, sondern in das Chylusgefässsystem; allein auch für den Uebergang in dieses dürfte eine Pressung des eiweisshaltigen Darminhaltes durch die Contraction der Darmwände selbst schwerlich ein geeignetes

Mittel sein. Kurz die oben ausgesprochene Ansicht, dass die von den Verdauungsäften bewirkte Verwandlung der unlöslichen wie der löslichen Albuminate in die leicht löslichen und leicht diffundirbaren Peptone ausschliesslich den Zweck hat, den leichten Durchgang dieser Substanzen durch die Darmwand zu ermöglichen, erscheint völlig gerechtfertigt, um so mehr, als keine andere irgend plausible Erklärung dieser Metamorphose vorliegt. Wodurch das so geringe Diffusionsvermögen der sogenannten löslichen Proteinsubstanzen bedingt sein möge, ist hier nicht der Ort zu untersuchen; bestätigt sich die schon wiederholt aufgetauchte (von HOPPE für das Serumalbumin wieder vertheidigte) Ansicht, dass die fraglichen Substanzen im Wasser gar keine wahre Lösung geben, sondern sich nur fein vertheilen, dann ist ein Moment gegeben, welches vollkommen erklärlich macht, dass das endosmotische Aequivalent des Eiweisses ebenso wie das des Gummi's $= \infty$ ist. Uebrigens ist wohl zu erinnern, dass direct durchaus nicht entschieden und überhaupt sehr schwer zu entscheiden ist, ob nicht neben den im Magen (und durch den Darmsaft oder den pankreatischen Saft) gebildeten Peptonen ein geringer Theil der im löslichen Zustand im Darm vorhandenen Eiweisskörper unverändert durch die Darmwände in die Gefässe übergeht. Bringt man verdünnte Eiweisslösungen in unterbundene Darmschlingen von Kaninchen, so verschwindet ein kleinerer oder grösserer Theil des Eiweisses, während die übrige Masse im Darmrohr unverändert bleibt, ihre Coagulirbarkeit u. s. w. beibehält; allein es ist nicht ausgemacht, ob nicht der kleine resorbirte Theil doch vielleicht vorher in jene verdaute Modification verwandelt war. Brachte ich dünne Eiweisslösungen in ausgeschnittene Darmschlingen und legte dieselben in dünne Salzlösungen, so gingen allerdings Eiweissspuren in die äussere Flüssigkeit über; aber dieser Versuch kann für die Vorgänge im lebenden Darm nichts entscheiden. War die äussere Flüssigkeit eiweisshaltig, wie das Blut, so konnte ich bis jetzt keinen Uebertritt durch die Darmwand nach aussen constatiren, auch nicht bei verschiedener Concentration der inneren Eiweisslösung. Factum ist, dass sich alle in Form von Peptonen resorbirten Albuminate, sobald sie die Gewebsbrücke zwischen Darmrohr und Gefässbahn durchschritten haben, vielleicht schon während des Durchganges, vielleicht schon im Darmepithel, durch noch nicht eruirte chemische Agentien wieder in ursprüngliche Eiweissmaterie, und zwar alle die verschiedenen Peptonarten wahrscheinlich in eine und dieselbe Eiweissmaterie metamorphosiren.

Ich[1] habe neuerdings eine grössere Reihe vergleichender Versuche über die Diffusionsverhältnisse des ursprünglichen Eiweisses und des Peptones ausgeführt, deren Ergebnisse sehr evident der ausgesprochenen Ansicht über die wahre Bedeutung der Peptonmetamorphose das Wort reden. Dass die „löslichen" Eiweisskörper, wie oben erwähnt, wahrscheinlich gar keine wahren Lösungen bilden, wohl aber die Peptone, dafür sprechen namentlich auch vergleichende Filtrationsversuche. Filtrirte ich unter Druck (unter der Luftpumpe) gleiche Quantitäten einer Pepton- und einer Eiweisslösung von gleicher Concentration durch

möglichst gleiche thierische Membranen, so ergab sich regelmässig, dass in gleicher Zeit eine doppelt so grosse Quantität von der Peptonlösung als von der Eiweisslösung filtrirt war, dass ferner das Eiweissfiltrat nur halb so viel Eiweiss enthielt, als die ursprüngliche Eiweisslösung, während die Peptonlösung, ohne die Concentration zu ändern, passirte. Dieses Resultat ist so eclatant, dass kaum ein Zweifel an der Nichtlöslichkeit des Eiweisses bleibt. In Betreff des endosmotischen Verhaltens der Peptone bin ich zu folgenden Resultaten gekommen. Während Versuche mit Eiweisslösungen eine sehr geringe Diffusionsgeschwindigkeit und ein sehr hohes endosmotisches Aequivalent, meist über 100, ergaben, stellte sich die Diffusionsgeschwindigkeit des Albuminpeptons sehr gross heraus und sein endosmotisches Aequivalent bei Anwendung 2 — 9procentiger Lösungen schwankte zwischen 7,1 und 9,9. Für verdünntere Lösungen fiel es höher, für concentrirte niedriger aus. Auffallend und physiologisch nicht ohne Interesse ist der Einfluss von Säure- und Alkalizusatz auf die Diffusion des Peptones. Was die Säuren betrifft, so fand ich, dass, wenn man nur Spuren derselben zusetzt, das Aequivalent des Peptons herabgedrückt, die Diffusionsgeschwindigkeit erhöht wird, während grössere, aber im Verhältniss zu den angewendeten Peptonmengen immer noch verschwindend kleine Säuremengen das Aequivalent enorm erhöhen (bis auf 73), die Diffusionsgeschwindigkeit herabsetzen. Umgekehrt stellte sich der Einfluss der Alkalien heraus.

Die verdauten Proteinkörper werden nicht direct in das Blut resorbirt, sondern in die Chylusgefässe, aus denen sie erst später, nach theilweiser Verwendung zum Zellenbau, in das Blut übergehen. Wir sind leider noch gar nicht im Stande, die Ursachen dieser physiologischen Arbeitstheilung, d. h. der Theilung zweierlei saftführender Apparate, der Blut- und Chylusgefässe, in das Geschäft der Aufsaugung zu errathen; ebensowenig als wir die physikalischen Bedingungen kennen, durch welche die Wurzeln der Chylusgefässe gerade die Eiweisskörper und, wie wir später sehen werden, wenigstens den grössten Theil der Fette in sich hereinziehen.

Fragen wir, ob eine beschränkte Abtheilung des Darmkanals und welche für die Resorption der Eiweisskörper bestimmt sei, so lässt sich mit Bestimmtheit als nicht resorbirend nur die Mundhöhle und Speiseröhre ausnehmen. Im Magen beginnt erst die Ueberführung der fraglichen Stoffe in die resorbirbaren Modificationen; sie wird im Dünndarm nach Bidder und Schmidt bei den Fleischfressern durch den Darmsaft, nach Corvisart durch den pankreatischen Saft fortgesetzt. Die Aufsaugung der Peptone ist, wie sich von selbst versteht, wenn sie im Dünndarm gebildet werden, keineswegs auf den Magen beschränkt, wie man früher zum Theil anzunehmen geneigt war. Im Gegentheil ist sie wahrscheinlich im Magen weit beschränkter als im Darm. Glauben wir auch nicht mit Mulder, dass die Peptone, deren Entstehung der Magensaft einleitet, grösstentheils im Darm erst fertig werden, noch weniger mit Bernard, dass im Magen gar keine eigentlichen Peptone entstehen, so

st doch erstens constatirt, dass der durch den Pylorus austretende Chymus grosse Mengen von Peptonen wirklich enthält, und zweitens nach den Ergebnissen meiner oben referirten Versuche wahrscheinlich, dass der saure Magensaft der Aufsaugung der Peptone sehr ungünstig wirkt, die alkalischen Secrete des Dünndarms dagegen dieselbe befördern. Wie sich der Dickdarm in Betreff der Peptonresorption verhält, darüber haben wir keine positiven Kenntnisse. Wir können allerdings aus anatomischen Gründen, d. h. wegen der auf den Dünndarm beschränkten Vergrösserung der resorbirenden Oberfläche in Form von Zotten, welche besonders reich an Chyluswegen sind, vermuthen, dass der Dünndarm die günstigsten Bedingungen für die Peptonaufsaugung bietet, letztere daher in ihm am intensivsten vor sich geht; allein es ist durch Thatsachen noch nicht widerlegt, dass nicht die verdaut in den Dickdarm gelangenden Albuminate auch in diesem resorbirt werden.

Die quantitativen Verhältnisse der Eiweissresorption, die Abhängigkeit der Resorptionsgrösse von der Grösse der resorbirenden Fläche, Concentration der Darmflüssigkeit, Gegenwart anderweitiger Stoffe sind noch wenig bekannt. Wir werden allerdings bei der Lehre von der Ernährung sehen, dass durch die sorgfältigsten statistischen Versuche das Quantum festgestellt ist, welches ein Thier von bestimmter Art, von bestimmtem Körpergewicht, unter verschiedenen Verhältnissen in 24 Stunden im Mittel aus den Nahrungsmitteln aufnimmt; allein es bedarf einer specielleren Ermittelung der Resorptionsgesetze und Beantwortung der angedeuteten Fragen. Ich habe zu diesem Behufe eine Reihe quantitativer Bestimmungen an Kaninchen auf folgende Weise angestellt. Ich bereitete mir mit künstlichem Magensaft aus Hühnereiweiss reines Eiweisspepton, und band dasselbe an Kalk. Von diesem Eiweisspeptonkalk wurden Lösungen von verschiedener genau bestimmter Concentration bereitet, verschiedene genau gemessene Mengen derselben in abgebundene Darmschlingen von verschiedener ebenfalls gemessener Länge gebracht, und nach Ablauf von 2 — 4 — 6 Stunden die Thiere getödtet, um durch Bestimmung der in der Schlinge rückständigen Peptonmenge das resorbirte Quantum zu erfahren. Eine Analyse der erhaltenen Zahlen stellt überraschende Verhältnisse heraus, ebenso wie wir sie unten für die Resorption eines anderen Nahrungsstoffes, des Zuckers, kennen lernen werden. Die Grösse der Resorption steht zunächst in einem bestimmten Verhältniss zur Concentration der der resorbirenden Fläche dargebotenen Lösung. Enthält letztere bei gleich grosser Länge der Darmschlinge und gleicher Versuchsdauer mehr Eiweisspepton, so wird auch mehr resorbirt. Injicirte ich auf 3,85 Grmm. Flüssigkeit in eine Schlinge von 184 Mm. Länge 0,312 Grmm. Pepton (also 1 Th. Pepton auf 12 Th. Flüssigkeit), so wurden in vier Stunden 0,179 Grmm. resorbirt; enthielten jene 3,85 Grmm. Flüssigkeit dagegen nur 0,076 Grmm. Pepton (1 : 50), so wurden nur 0,044 — 0,048 Grmm. Pepton resorbirt, aus der verdünnten wie aus der concentrirten Lösung ca. 57 % des darin enthaltenen Peptons, aber sehr verschiedene

absolute Mengen, welche sich wie die Concentrationsgrade verhalten. Wird dieselbe Flüssigkeitsmenge mit demselben Peptongehalt einer doppelt so grossen resorbirenden Oberfläche ausgesetzt, so wird nicht etwa die doppelte Quantität Pepton resorbirt, sondern nur äusserst wenig mehr als bei der einfachen Oberfläche. Von 3,85 Grmm. Flüssigkeit mit 0,194 Grmm. Pepton resorbirte in 4 Stunden eine Schlinge von 184 Mm. Länge 0,103—0,104, eine Schlinge von 368 Mm. Länge nur 0,117 Grmm. In einem anderen Versuch nahm ich umgekehrt gleich lange Schlingen, gleich concentrirte Peptonlösungen (1:12), injicirte aber in die eine 3,905 Grmm., in die andere nur 2,415 Grmm. der Lösung; im ersten Falle wurden von 0,312 Grmm. Pepton 0,179 Grmm. resorbirt, im zweiten von 0,193 Grmm. 0,119 Grmm. Es stellt sich ferner heraus, dass die Resorptionsgrösse durchaus nicht in geradem Verhältniss mit der Versuchsdauer steigt, d. h. dass, wenn in 4 Stunden 2 Th. Pepton resorbirt werden, in 8 Stunden nicht etwa 4 Th., die doppelte Menge *ceteris paribus* aus dem Darm verschwindet, wie folgende Beispiele zeigen. Von 3,85 Grmm. Peptonlösung mit 0,194 Grmm. Pepton wurden von einer Darmschlinge von 184 Mm. Länge in je zwei Versuchen in 4 Stunden 0,103 und 0,104 Grmm. resorbirt, in 6 Stunden 0,113 und 0,112 Grmm. Wahrscheinlich gilt in Bezug auf den Einfluss der Zeit dasselbe Gesetz für die Eiweissresorption, welches wir unten für die Zuckerresorption kennen lernen werden: es geht die Resorption in den ersten Stunden bei Weitem energischer als in den folgenden vor sich, sie nimmt mit der Zeit sehr schnell an Intensität ab. v. Becker's Versuche erweisen dies für den Zucker auf das Augenscheinlichste. Es liess sich dieses Resultat auch *a priori* erwarten, da die Concentration der im Darm befindlichen Lösung mit der Dauer der Aufsaugung sinkt; nach den Ergebnissen der endosmotischen Versuche mit Salzen steigt das endosmotische Aequivalent mit der Abnahme der Concentration der Salzlösung, die Menge des in der Zeiteinheit durch die Membran diffundirenden Salzes sinkt aber mit der Zunahme des endosmotischen Aequivalentes. Ich versuchte noch zu bestimmen, welchen Einfluss Zusatz geringer Mengen von Säuren und Alkalien auf die Resorptionsgrösse des Eiweisspeptons ausübt, bin indessen bis jetzt nicht zu entscheidenden Resultaten gelangt; Zusatz von verdünnter Essigsäure setzte in einem Versuche das Resorptionsquantum beträchtlich herab, in zwei anderen Versuchen dagegen nur unerheblich; Zusatz von kohlensaurem Natron in geringen Mengen scheint die Resorption zu befördern. [2]

[1] Funke, *über das endosmotische Verhalten der Peptone*, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XIII. pag. 449. — [2] Die Unfähigkeit oder wenigstens die Schwierigkeit in unverändertem Zustande aus dem Darmkanal in die Säftemasse resorbirt zu werden, theilen mit den Albuminaten noch einige andere organische Substanzen, welche zwar nicht als Nahrungsmittel in Betracht kommen, aber doch aus gewissen anderen Gründen ein physiologisches Interesse bieten. Es gehört hierher zunächst das sogenannte Emulsin, eine in den Mandeln enthaltene, den Albuminaten auch chemisch nahe verwandte Substanz, welche die Eigenschaft besitzt, in Berührung mit Amygdalin aus demselben die auf den thierischen Organismus als intensives Gift wirkende Blausäure zu erzeugen.

sind die Ergebnisse der mit diesen Substanzen von Cl. Bernard, Lehmann, und Mueller angestellten, auf die vorliegende Frage bezüglichen Versuche. n einem Thiere Emulsin und Amygdalin kurze Zeit hintereinander in den erfolgt rasch der Tod durch die im Darm gebildete, von da ins Blut resorbirte deren Gegenwart schon durch den charakteristischen Geruch leicht zu er- . Ebenso erfolgt der Tod rasch, wenn man beide Substanzen, gleichviel rst, rasch hintereinander in das Blut injicirt; hat man zuerst Emulsin injicirt, ne Stunde später Amygdalin, so tritt nach Koelliker und Mueller wenigstens ne Vergiftung ein, wahrscheinlich weil das Emulsin im Blute eine Zersetzung elche seine Wirkung auf Amygdalin vernichtet. Ferner tritt der Tod ein, Emulsin in das Blut, Amygdalin in den Darmkanal bringt, indem letzteres Darm aus resorbirt im Blute dem Emulsin begegnet und mit diesem Blau- ugt. Es zeigt sich dagegen keine Vergiftung, wenn man Emulsin in den Amygdalin in das Gefässsystem bringt, ein Beweis, dass Emulsin nicht als n Darmkanal aus resorbirt wird. Hieraus folgt nicht ohne Weiteres, dass cht als solches resorbirt werden kann, da es ja möglicherweise im Darm- isch durch irgend welches Agens zersetzt werden könnte, dass keine merk- tität zum Uebergang in unveränderter Form Zeit hätte. Nun tritt allerdings nal eine Zersetzung des Emulsins ein, wie die von Lehmann erwiesene That- t, dass die Faeces von Thieren, die mit Emulsin gefüttert worden sind, auf n Amygdalin keine Blausäure entwickeln, allein diese Umsetzung scheint lig zu erfolgen, so dass die Annahme, dass das Emulsin, gleich den Albu- n Folge seines geringen Diffusionsvermögens gar nicht oder sehr schwer ist, gerechtfertigt bleibt. Eine andere physiologisch äusserst interessante welche vom Darmkanal aus nur sehr schwer in die Säftemasse übergeht, ist len Synonymen: Woorara, Curara, Urari bekannte amerikanische , von dessen Verhalten gegen das Nervensystem unten weiter die Rede sein ses Gift, in den geringsten Mengen in das Blut gebracht, tödtet in Folge nthümlichen lähmenden Einwirkung auf die Nerven, oder richtiger auf ge- enapparate, in wenigen Minuten. Welches der wirksame Bestandtheil ist gedickten Pflanzensaft, den das Gift darstellt, ist noch nicht ermittelt; Einige besonderes Alkaloid, Curarin, darin gefunden haben. Keinesfalls scheint bstanz zu sein, welche chemisch den Eiweisskörpern verwandt ist. Die rbirkarkeit derselben ist durch Versuche von Schomburgk, A. v. Humboldt, ringe Mengen selbst genossen haben, besonders aber von Bernard und erwiesen. Bernard behauptete sogar, dass Curara, in den Darm gebracht, aufgesogen werde; er konnte weder Vergiftungserscheinungen bei Hunden, asselbe eingeführt hatte, beobachten, noch bei endosmotischen Versuchen, mit Curaralösung und Magenschleimhaut anstellte, den Durchgang des h die Membran constatiren. Uebrigens wies er noch nach, dass die Nicht- it desselben im Darm nicht auf einer chemischen Umsetzung beruht, indem ensaft behandeltes Urari noch vollkommen wirksam fand, wenn er es Thieren achte. Koelliker dagegen hat unzweifelhaft dargethan, dass das Urari nicht resorsirbar ist, sondern, wenn es nur in hinreichend grossen Mengen einge- , auch vom Magen aus die tödtliche Lähmung hervorruft; besonders bei en ist die erforderliche Quantität sehr beträchtlich. An das Pfeilgift schliessen einige andere Gifte insofern an, als sie, wie dieses ins Blut gebracht, schnell rken, gar nicht oder sehr langsam aber vom Darm aus; es gehören zunächst ige Schlangengifte. Die Ursache der Schwerresorbirbarkeit ist noch dieser Substanzen eruirt. Vergl. über das Verhalten des Emulsins: Bernard, . *de méd.* 1848, pag. 20; Lehmann, *Lehrb. der phys. Chemie*, Bd. III. Koelliker und H. Mueller, 2. *Bericht über das physiologische Institut zu* , pag. 90; über das Verhalten des Curaragiftes im Darm: Bernard, *Leç.* Paris 1855, *Leç.* 18 *et* 19; Koelliker, *physiol. Unters. über die Wirkung fte. Arch. f. path. Anat.* Bd. X. pag. 1 (24).

§. 81.

sorption der Fette. So fest seit langer Zeit die Thatsache ss neutrale Fette unverändert im Darm resorbirt werden, so

leicht man sich durch den Augenschein von dem Uebertritt der Fetttröpfchen in Massen durch die Epithelialzellen und das Grundgewebe der Zotten in die Chylusgefässwurzeln überzeugen kann, so unerklärlich war bis auf die neueste Zeit, welche Mittel, welche Agentien die Einsaugung und Fortführung von Fett durch mit wässriger Flüssigkeit gefüllte Zellen und Gewebe möglich machen. Betrachten wir zunächst die Erscheinungen der Fettresorption. Füttert man ein Thier mit Fett (Milch, zerlassener Butter) und tödtet dasselbe nach 4—8 Stunden, so findet man constant bald höher, bald tiefer am Dünndarm, bald in grösserer, bald in geringerer Ausdehnung die im Mesenterium verlaufenden Chylusgefässe bedeutend geschwollen und mit einer weissen milchigen Flüssigkeit erfüllt. Häufig erscheint auch die Schleimhaut des Darmes an der entsprechenden Stelle mehr weisslich gefärbt. Untersucht man letztere unter dem Mikroskop, so findet man constant die Cylinderepithelien, welche die Zotten überziehen, auf's Schönste mit Fett erfüllt (Funke, *Atlas, Taf.* XIII, *Fig.* 1). Zusammenhängende Schichten von Epithelialzellen erscheinen so dicht mit Fetttröpfchen erfüllt, dass man nur die äussere Begränzungslinie, nicht aber die Contouren der einzelnen Zellen und deren Kerne sieht; isolirte Zellen bieten die zierlichsten Bilder, jede enthält eine Unzahl der feinsten Tröpfchen, welche meist oberhalb der Kerne nach dem breiten hyalinen Deckel zu am dichtesten erscheinen, oder auch eine geringere Anzahl grösserer Tröpfchen. Zuweilen findet man auch den vorderen Theil der Zelle mehr weniger frei von Fetttröpfchen, dafür einzelne grössere oder mehrere kleinere hinter dem Kern nach dem spitzen Ende der Zelle zu angesammelt; manchmal füllt ein Fetttropfen die Spitze selbst so aus und dehnt sie aus, dass er wie ein Anhang an der Zelle sich ausnimmt. Solche Bilder entstehen wahrscheinlich, wenn bei dem Isoliren der Zellen der von Heidenhain beschriebene fadenförmige hohle hintere Fortsatz der Zelle gerade an der Stelle zerreisst, wo ein Fetttröpfchen ihn passirt. Schabte ich so erfüllte Epithelien vorsichtig ab, so fand ich unter den massenhaften konischen Epithelialzellen von der gewöhnlichen Form stets eine Menge grösserer runder oder ovaler ebenfalls mit Fett erfüllter Zellen. Ob dies ausgedehnte rund gewordene Epithelien sind, oder ob sie den von E. H. Weber angenommenen, unter der einfachen Epithellage der Zotte befindlichen runden Zellen entsprechen, welche als eine dem *rete Malpighii* entsprechende Matrix des Epithels zu deuten wären, oder ob es, wie Heidenhain vermuthet, aus dem Schleimhautparenchym isolirte Bindegewebskörperchen sind, ist schwer zu entscheiden; seit Heidenhain's oben (pag. 233) besprochenen Entdeckungen ist letzteres das Wahrscheinlichste. Diese Beobachtungen lehren zur Evidenz, dass das Fett, um in die Gefässe zu gelangen, durch die Epithelien hindurchgeht, diese aber nicht, wie man früher annahm, jedesmal bei der Verdauung abgestossen werden. Das Fett dringt in feinen Tröpfchen von der breiten Basalfläche aus in die Epithelialzellen ein; der Act des Durchtrittes ist jedoch noch von keinem Beobachter direct beobachtet worden, nur in seltenen Fällen wollen

eraus in das Schleimhautparenchym gelange, hat Bruecke[1] die
lischen Bedenken, welche *a priori* diesem Vorgang entgegen-
durch die Annahme zu beseitigen gesucht, dass die Epithelial-
nicht geschlossen seien, sondern sowohl nach dem Darm zu an
asis als an ihrer Spitze offen ständen, so dass das Fett, ohne eine
an zu durchdringen, in ihre Höhle gelangen, mit ihrem zähflüssigen
sich mischen könne. Oben schon haben wir diese Hypothese als
ündet zurückzuweisen gesucht, indem wir die anatomischen
, welche dagegen sprechen, auseinandersetzten. Es bleibt uns
ine Reihe zu Gunsten offner Epithelzellen gedeuteter Experimente
räften, und experimentelle Gegenbeweise zu bringen.[2] Es lässt
cht leugnen, dass das Eindringen von Fett in mit wässeriger
gkeit gefüllte, geschlossene Zellen etwas Wunderbares hat; allein
rechtigt natürlich nicht, ohne Weiteres die Zellen als hinten und
ffne, nur mit Schleimpfröpfchen geschlossene Trichter, die ein-
den Fetttröpfchen als mechanisch ein- und durchgepresste feste
lchen zu betrachten. Erstens behielte auch diese mechanische
anderung der Fetttröpfchen manches Räthselhafte, und zweitens
ie Annahme offner Zellen, durch welche Alles, was von kleinerem
rchmesser als sie selbst ist, freien Zutritt in das Schleimhaut-
ym und die Chylusgefässe hätte, zu Consequenzen, welche phy-
ch unmöglich sind. Welcher Unrath von festen Partikelchen
binnen Kurzem im Chylus und Blut sich anhäufen, wenn die Zu-
igkeit nur von der Grösse abhinge! Wie wollte man sich bei
Zellen erklären, warum unverändertes Eiweiss, Emulsin und Cu-
cht oder so schwer in die Säfte übergeht? Doch da ein solches
stisches Raisonnement wenig beweist, wollen wir uns zur Kritik
atsachen und Versuche wenden. Bruecke selbst gründet seine

ese nur auf die oben besprochenen anatomischen Gründe, und
vermeintliche, aber durchaus nicht erwiesene Unmöglichkeit, dass

Ansicht hat hauptsächlich MOLESCHOTT zu liefern geglaubt, und zwar durch die directe Beobachtung des Eindringens fester unlöslicher Partikelchen verschiedener Substanzen aus dem Darmrohr in's Innere unversehrter Epithelzellen oder die Wiederauffindung derartiger in den Darm gebrachter Körperchen im Chylus und Blut der betreffenden Thiere. Schon früher haben verschiedene Beobachter, zuerst HERBST, später OESTERLEN, EBERHARD, DONDERS und MENSONIDES gewisse feste Elemente des Speisebreies innerhalb der Milchsaft- und Blutgefässe wieder finden wollen, HERBST Milchbläschen und Stärkmehlkörperchen, OESTERLEN Kohlenpulver und Berliner Blau, EBERHARD Quecksilber und Schwefel, MENSONIDES und DONDERS Kohle und Stärkmehl. Allein allen diesen Angaben ist wenig Gewicht beigelegt worden, theils weil die Identität der im Blut oder Chylus gefundenen Körperchen (Milchkügelchen und Stärkmehl) mit denen des Darmbreies nicht genügend erwiesen, theils weil in keinem der Versuche der Durchgang der fraglichen Stoffe durch unverletzte Epithelzellen dargethan war. Mehr Aufsehen haben die Versuche erregt, welche MOLESCHOTT und MARFELS angestellt haben, und welche später von MOLESCHOTT wiederholt gegen von verschiedenen Seiten her erfolgte Angriffe vertheidigt worden sind. Die eine Reihe der Versuche wurde mit Emulsionen der feinen Pigmentkörnchen der Aderhaut des Auges in der Weise ausgeführt, dass diese Emulsion theils lebenden Thieren in den Darm gespritzt, theils unter Druck in Darmschlingen todter Thiere gebracht, und sodann die Pigmentkörnchen theils innerhalb der Epithelzellen selbst, theils im Zottenparenchym, theils in den Chylusgefässen aufgesucht wurden. Die zweite Versuchsreihe bestand in dem Einspritzen von geschlagenem Säugethierblut in den Darm lebender Frösche, und dem Wiederaufsuchen der leicht kenntlichen kleinen Säugethierblutkörperchen im Herzblut der Frösche. In beiden Versuchsreihen wollen MOLESCHOTT und MARFELS positive Resultate erhalten haben, indem sie wiederholt in einzelnen Epithelzellen, und zwar unzweifelhaft innerhalb derselben, oder innerhalb des Schleimhautparenchyms unzweifelhafte Pigmentkörnchen, ferner aber auch regelmässig vereinzelte Säugethierblutkörperchen im Froschblut wiedergefunden haben wollen. Aus dem auf diese Weise vermeintlich constatirten Durchgang der genannten festen Körperchen durch die Darmschleimhaut schliessen sie mit voller Bestimmtheit auf das Vorhandensein offner Wege, d. h. der BRUECKE'schen offnen Epithelialtrichter. Die Richtigkeit dieses Schlusses ist indessen von verschiedenen Seiten aus entschieden in Abrede zu stellen. Erstens ist das factische Eindringen von Pigmentkörnchen, weit mehr noch von Blutkörperchen in die Epithelzellen nicht ganz unzweifelhaft, zweitens aber dieses Eindringen, wenn es wirklich in einzelnen Fällen stattfindet, durchaus nicht als normaler, der Fettresorption analoger Vorgang zu betrachten. Unterwerfen wir zunächst die mit Pigment angestellten Experimente einer Kritik. DONDERS, welcher neuerdings die Versuche wiederholt hat, ist es nicht gelungen, in einer einzigen Epithelzelle ein Pigmentkörnchen mit Sicherheit zu entdecken, ebensowenig habe ich bei Wiederholung der Versuche mit Augenpigment, Carmin- und Indigo-

mals ein positives Resultat erhalten. Wenn Moleschott hier-
wendet, dass ein einziges seiner positiven Resultate mehr als
ven beweise, so muss zunächst sicher feststehen, dass diese
wirklich positiv waren, d. h. dass in den fraglichen Fällen,
ch Moleschott's eignen Angaben unter unzähligen negativen
zelt waren, die in einzelnen Zellen gesehenen Körnchen wirk-
ntkörnchen und wirklich innerhalb, nicht äusserlich anhaftend
s oft ausserordentlich schwer zu entscheiden ist. Geben wir
auch einem so geübten und gewissenhaften Beobachter wie
zu, so musste vor allen Dingen weiter bewiesen werden,
vereinzelten Pigmentkörnchen in normale unverletzte Zellen
nicht aber in zerrissene oder geplatzte Zellen mechanisch ein-
worden sind. An derartige Verletzungen der Zellen ist aber
zu denken, wenn man die Moleschott'schen Versuchs-
gen ins Auge fasst, wenn man z. B. bedenkt, dass Mole-
e Pigmentemulsion auf todte Schleimhaut unter einem Druck
0 Cm Quecksilber wirken liess, dass er in seinen neuesten
das Pigment mit gesättigter Glaubersalz- oder Kochsalzlösung
rm brachte, den Darm durch galvanische Reizung zu Bewe-
anlasste, und die ausgeschnittene Schleimhaut vor der Unter-
ch 4—6 Stunden lang in Salzlösung liegen liess. Endlich
wir sogar zugeben wollten, dass jene Körnchen in unverletzte
chungen waren, was können so ausserordentlich seltene Fälle
wie können dieselben eine Parallele aushalten mit dem Vor-
Fettresorption, bei welchem jedesmal Zelle für Zelle mit zahl-
pfchen sich erfüllt und überfüllt, während dort unter vielen
thelzellen nur eine im glücklichen Falle ein Pigmentkörnchen
Moleschott hat höchstens bewiesen, dass unter besonderen
rhältnissen ein Pigmentkörnchen einmal in eine Epithelzelle
kann, nicht aber, dass diese Zellen für Pigmentkörner wie
pfchen zugänglich sind, letztere daher als feste Körperchen in
dungen eindringen. Weit schlechter noch steht es mit dem
zweiten Moleschott'schen Versuchsreihe, der Injection von
blut in Froschdarme, von welcher Donders mit Recht sagt, sie
nichts, weil sie zu viel beweist. Was würde alles in unsere
entschleichen, wenn so grobe Elemente als Blutkörperchen in
lzellen nicht nur hinein, sondern neben dem Kern derselben
durch die enge hintere Spitze sich hindurchzwangen konnten!
ch indessen diese Angabe Moleschott's mit voller Sicherheit als
chweisen. Moleschott selbst hat niemals etwa ein Blutkörper-
rhalb einer Epithelzelle gesehen, sondern nur die Säugethier-
chen nach der Injection in den Darm im Herzblut des Frosches
den wollen. Es liegt auf der Hand, dass dies kein entscheiden-
s für den Durchgang durch das Epithel wäre, da ja leicht in
Injection einige Epithelzellen sich abstossen und an der ent-
Stelle die Blutkörperchen direct in das Schleimhautparenchym
s weiter gelangen könnten. Allein es ist mehr als zweifelhaft,

ob die im Froschblut gefundenen kleinen gelben runden
wirklich Säugethierblutkörperchen waren. HOLLANDER hat i
erwiesen, dass im Blute jedes Frosches genuine Körperchen
welche mit Säugethierblutkörperchen die täuschendste Aeh
sitzen, und ich habe mich von der Richtigkeit dieser Angal
überzeugt (FUNKE, *Atlas*, *Taf.* XII, *Fig.* 4). Hiermit ist nat
Theil der MOLESCHOTT'schen Beweisführung jede Grundla
WITTICH hat zwar die MOLESCHOTT'schen Beobachtungen dur
stück zu stützen versucht, allein dasselbe entbehrt ebenfalls
kraft. WITTICH fand bei einem Kaninchen, welches von e
gewürgt worden war, einen Theil des Darmrohrs mit Blutex
an dieser Stelle die Chylusgefässe der Schleimhaut mit Bl
erfüllt, von denen er behauptet, dass sie durch die Epit
drungen seien. Die Thatsache, die Erfüllung der Chylusgef
ist richtig, wie ich mich selbst zu überzeugen Gelegenheit h
aus gezogene Schlussfolgerung aber falsch. Wo durch
Hundes eine grobe Schleimhautverletzung offenbar stattgef
wie das Extravasat beweist, liegt die grösste Wahrscheinlic
Hand, dass entweder das Blut aus dem Darm an verletzten
entblössten Schleimhautstellen in die zu Tage gelegten
eingedrungen ist, oder dass in Folge des Bisses verletzte Bl
Schleimhaut ein Blutextravasat direct in das Schleimhautp
gossen haben, aus welchem die Blutkörperchen in die
Chylusgefässe gelangt sind. Für den Durchgang der Bl
durch das Epithel ist auch in diesem Falle nicht ein Schatte
vorhanden. Ganz neuerdings ist noch eine Thatsache fü
stehen der Zellenbasen von KLEBS[3] in die Schranken gef
KLEBS fand bei Kaninchen an einzelnen Stellen des Darms di
grösserten, aber äusserlich anscheinend unverletzten Epith
Innern erfüllt mit einzelnen oder mehreren sogenannten „
mien", d. h. scharf contourirten ovalen Zellen mit körnige
deren (thierische) Natur wir hier nicht weiter eingehen kö
lässt diese Zellen in jugendlichem Zustande, wo sie noch
als die normalen Epithelzellen sind, durch die offne vord
deren Durchgängigkeit für Blutkörperchen er als erwiese
betrachtet, in das Innere der Zellen gelangen. Ich habe
sehr häufig in der Darmschleimhaut der Kaninchen, fast
processus vermiformis getroffen. Obwohl ich niemals ei
im Innern einer Zelle gesehen habe, zweifle ich nicht an de
Beobachtung ihrer Internirung in den Zellen, kann aber der
aus keine Beweiskraft für die Abwesenheit eines Zellendeckel
Ehe nicht mit Bestimmtheit der Act des Verschluckens so
durch den offnen Mund der Zellen gesehen worden ist, gla
an jede andere Möglichkeit des Eindringens, z. B. an ein Per
die (wieder verheilende) Zellmembran, welches nicht ohne Be
selbst wenn jene directe Bestätigung käme, wäre immer noc
zu führen, dass das Eindringen in ganz normale Zellen stat

Wenn demnach alle vermeintlichen experimentellen Beweise für die
nptete Durchgängigkeit des Darmepithels für kleine feste Körper
einer gewissenhaften Kritik als nicht stichhaltig sich herausstellen,
ss dieselben also auch nicht das Mindeste zu Gunsten der BRÜCKE'-
n Theorie der Fettresorption bewiesen wird, so glaube ich durch
Reihe von Versuchen noch einen directen Gegenbeweis gegen die-
geführt zu haben. Es liegt auf der Hand, dass, wenn die Fett-
elchen wie feste Körperchen in offne Zellen eindrängen, nothwen-
weise jedes Fett, gleichviel ob es bei der Temperatur des Körpers
der flüssig wäre, mit gleicher Leichtigkeit resorbirt werden und in
Zellen zu finden sein müsste, wenn es nur der Schleimhaut in hin-
end feiner Vertheilung dargeboten würde. Dieses Raisonnement
nur ebenso unangreifbar, als die Ergebnisse meiner in diesem
angestellten Versuche unzweideutig ausfielen. Brachte ich Oel oder
schmelzbares Fett in Emulsion in abgebundene Darmschlingen,
d ich nach Verlauf einer oder mehrerer Stunden das Epithel in ge-
licher Weise mit Fett erfüllt. Brachte ich dagegen ein bei der
eratur des Körpers nicht flüssiges Fett in so feiner Vertheilung,
die Mehrzahl der Partikelchen nicht über $^1/_3$ des Durchmessers der
maassen in eine ebensolche Schlinge, so fand ich in den Zellen
Verlauf derselben Zeit nicht ein einziges Fettkügelchen. Ich habe
Versuche theils mit möglichst reinem Stearin, dessen Schmelz-
bei 61° C. lag, theils mit Wachs, welches ich durch Schütteln im
schmolzenen Zustande mit Gummilösung bis zum Erkalten so fein ver-
, angestellt. Welcher Schluss aus diesen Versuchen zu ziehen,
ar wenn der flüssige Zustand des Fettes unerlässliche Bedingung
die Resorption ist, feste Fettpartikelchen unter keinen Umständen
ert werden, so wird die Annahme, dass die Fettresorption auf dem
anischen Eindringen der Fetttheilchen in offne Zellen beruhe, ge-
zu unmöglich, *quod erat demonstrandum*. Wenn wir hiermit das
stehen der Epithelzellen nach dem Darmrohr widerlegt zu haben
en, so ist doch eine ganz andere Frage die, ob nicht der membra-
Deckel, welchen wir an den Zellenbasen annehmen, feine prälor-
Oeffnungen habe, welche für die Ueberführung der Fette in das
bestimmt sind, mit anderen Worten, ob die Porenkanälchen
Zellendeckel die Eintrittswege des Fettes vorstellen.
bestimmte Entscheidung ist noch nicht möglich; indessen fällt die-
wahrscheinlich bejahend aus. Ist auch die wahre Natur jener
te an der Zellenbasis noch streitig, ist auch noch von Niemand mit
rheit das Fett auf seinem Wege durch die fraglichen Porenkanäl-
beobachtet worden, so ist doch eine bejahende Antwort die nächst-
de plausibelste Vermuthung. Damit scheint nun allerdings BRÜCKE's
ne in gewissem Sinne gerettet, d. h. offne Zellen constatirt, wenn
die Oeffnungen weit feiner sind, als sie BRÜCKE vermuthete; allein
dieser Unterschied in der Beschaffenheit der Oeffnungen ist ein
gewaltiger. So zarte Poren sperren nicht allein so groben Gebilden
den Blutzellen den Weg ab, sondern sind wohl auch für die feinsten

Fetttröpfchen nicht ohne weitere Hülfsmittel, d. h. nur nach Gesetzen, wie alle für jede endosmotische Stoffwanderung vora den „Poren“, permeabel.

Ueber die weitere Wanderung des Fettes durch das Zo ergeben die Beobachtungen Folgendes.[5] Untersucht man de sunder Menschen, die während der Verdauung gestorben, un jenigen Stellen der Schleimhaut, welche schon dem blosse weissliches Ansehen und fein ramificirte weissliche oder gelbli zeigen, so findet man unter dem Mikroskop folgende Modific Verhaltens der Zotten (Funke, *Atlas*, *Taf.* XIII, *Fig.* 2—5; *Taf.* II, *Fig.* 5). Zuweilen ist das ganze Zottenparenchy gleichmässig von zerstreuten kleineren und grösseren dur glänzenden Fetttropfen durchsetzt: so fand ich es z. B. bei eines Hingerichteten durch den ganzen Dünndarm. Weit man anstatt der verschieden grossen hellen Tropfen das Fett parenchym in Gestalt sehr kleiner undurchsichtiger, im a Licht weiss oder gelblich erscheinender runder Körperchen, w bar nicht mehr von freien Fetttröpfchen, sondern wahrsch einer eiweissartigen Hülle, die oft von Gallenfarbstoff gefärbt schlossen sind. Die Bildung einer solchen Eiweisshülle (Hap bran) geschieht wahrscheinlich dadurch, dass das Fetttröpfche Oberfläche durch das Alkali des Albuminnatrons verseift, u folge das alkalifreie Albumin auf der Oberfläche niedergesch Die dunkle Färbung mit Gallenpigment ist wohl nur eine Leic nung. Diese kleinen Körperchen, welche E. H. Weber als körnchen“ bezeichnet, sind in verschiedener Menge und in den Zotten vorhanden. Sehr regelmässig erfüllen dies zusammengedrängt das in der Zottenachse verlaufende centr gefäss, welches an der Spitze blind endigt, meist mit einer k pullenförmigen Erweiterung. Mag dasselbe nun von einer membranösen Wand begränzt, oder nur eine Parenchymlücke ist es ein präformirter Kanal, welchem alle durch das Epi nommenen Fetttheilchen zustreben. Das übrige Zottengew man entweder von den beschriebenen Chyluskörnchen durch so dicht erfüllt, dass die ganze Zotte im durchgehenden Li schwarzer, undurchsichtiger, homogener Klumpen erscheint, nur an der Spitze so dicht erfüllt, während sich im übrigen discrete Fetttröpfchen in unbestimmter Ordnung zeigen, oder Zotte ist mit unregelmässig zerstreuten Körnchen besetzt, o man findet die von E. H. Weber beschriebenen, vielfach bestri gedeuteten „Chyluscapillaren“, d. h. die Fettkörnchen si hintereinander oder zu mehreren nebeneinander zu Reihen welche netzartig untereinander anastomosiren, sich endlich wi zu breiten Stämmchen vereinigen, welche letztere constan centrale Zottenchylussgefäss sich einsenken. Es entsteh Weise das täuschend ähnliche Bild einer blutgefässartigen V des Lymphgefässes oder, umgedreht ausgedrückt, der Entst

centralen Stämmchens, wie eines Venenstämmchens, durch das allmälige Zusammenfliessen feinster peripherischer Capillargefässchen zu immer grösseren und weiteren Aesten und endliche Vereinigung zu einem Stamm.

Diese Angaben Weber's haben von verschiedenen Seiten her sehr abweichende Deutungen erhalten, obwohl nur sehr wenige Beobachter genau solche Bilder, wie sie Weber beschreibt und ich sehr häufig mit beobachtet habe, vor sich gehabt zu haben scheinen. Während man einstimmig das Vorhandensein wirklicher präformirter Kanäle, welche den Blutcapillaren vollkommen analog als Chyluscapillaren aufzufassen seien, in Abrede stellte, hat man theils dem Inhalt der Weber'schen Chyluscapillaren, den „Chyluskörnchen" Weber's andere Deutungen gegeben, dieselben z. B. als harnsaures Ammoniak oder als Leucinkugeln, in beiden Fällen als Producte krankhafter Veränderungen oder der Leichenzersetzung aufgefasst, theils als Behälter dieser Kügelchen statt besonderer Chyluscapillaren bald das freie Zottenparenchym bald die Blutgefässe betrachtet. Letztere Interpretation rührt von Bruch[6] her. Nach ihm sind die verästelten netzförmigen Reihen von Fetttröpfchen der Ausdruck mit resorbirtem Fett erfüllter Blutcapillaren der Darmzotte, welche sich mit den Chylusgefässen in die Fettaufsaugung theilen sollen; bisweilen fand bei einer Henne die Blutgefässe halb roth, halb weiss injicirt, indem stellenweise eine Stelle weit mit Blut, eine Stelle mit Chyluströpfchen erfüllt war. Diese Deutung der Weber'schen „Chyluscapillaren" ist ohne Weiteres fast allgemein adoptirt worden; auch Brücke glaubt in meinen Abbildungen mit Fett erfüllte Blutcapillaren zu erkennen. Obwohl ich nun an der Richtigkeit der Bruch'schen Beobachtungen keineswegs zweifle im Gegentheil kürzlich selbst in einem Falle die Blutgefässe der Darmschleimhaut bis in die Mesenterialvenenstämmchen von einer aus feinen dunklen Körnchen bestehenden Masse erfüllt fand, glaube ich doch entschieden, dass diese Auslegung keineswegs auf alle von Weber wie auch beobachteten und beschriebenen Fälle passt. Die so deutliche und in Ausnahme constante Einmündung der Stämmchen, zu welchen diese Reihen zusammenfliessen, in das centrale Chylusgefäss scheint mir mit Evidenz zu lehren, dass das Fett nicht in den Blutgefässen, sondern in besonderen Parenchymwegen, welche lediglich in das Achsen-Chylusgefäss führen, sich befindet; weiter spricht mir gegen Bruch's Ansicht, dass ich nie den Randstämmchen der Venen entsprechende an den Zottenrändern verlaufende Chylusstrassen beobachtet habe, endlich der Umstand, dass alle stufenweise Uebergänge, von der vollständigen dichten Fetterfüllung der ganzen Zotte bis zur einfachen Erfüllung des Centrallymphgefässes vorkommen, wie auch Bruch neuerdings bei Untersuchung der Darmzotten eines Enthaupteten bestätigt hat. Bald sind die Fetttropfchen zu wenigen breiten, direct in das Achsengefäss laufenden Bändern geordnet, bald in ununterbrochenen Reihen einzeln hintereinander u. s. w.

Ich habe folgende Deutung der fraglichen Erscheinung versucht, sie glaubte und glaube noch jetzt mit Bestimmtheit, dass die Körnchen,

welche Weber's Chyluscapillaren zusammensetzen, im Wesentl
Fett, welches auf seiner Wanderung von den Epithelialzelle
Chylusgefässen begriffen ist, bestehen. Ich glaubte aber, dass
in besonderen präformirten Chyluscapillaren, noch in den Blutc
sondern frei im Schleimhautparenchym befindlich sind, und d
gefässähnliche, netzförmige Aneinanderreihung dadurch entst
die von den peripherischen Zellen dem Achsenkanal zustreben
tröpfchen einander den Weg bahnen, so dass die nachfolgenden
selben Wege die Parenchymelemente durchsetzen, welchen d
gehenden schon mit Ueberwindung der entgegenstehenden Wi
gangbar gemacht haben, und dass nun, wo mehrere solche ce
Fetttröpfchengänge aufeinanderstossen, sie sich zu einem breit
strom vereinigen. Diese Deutung schien mir am besten dem l
sorgfältig von mir studirten objectiven Befund mit seinen schon
benen mannichfachen Variationen zu entsprchen. Die neu
wichtigen Beobachtungen Heidenhain's, die oben besprochene E
des Zusammenhanges der Epithelien mit netzförmigen anastom
Bindegewebskörperchen und dieser mit den Chyluskanälen, hat
eine neue, wahrscheinlich entscheidende Wendung gegeben.
nicht an, mit Heidenhain die Weber'schen Chyluscapill
den Ausdruck mit Fett erfüllter Bindewebskörperc
zwischen die Epithelien und die Chyluskanäle eingeschobene Ka
der anastomosirenden Bindegewebskörperchen als das Sys
Chylusgefässwurzeln zu betrachten. Bestätigt sich dies,
eigener Anschauung bin ich vollständig davon überzeugt, so ist da
sche Chyluscapillarsystem, wenn auch in modificirter Gestalt, g

Das Fett wird nicht blos von den Zotten, sondern auch
zwischen den Zotten liegenden Theile der Schleimhaut resorbi
hier wandert es, wenn es die Epithelialzellen durchdrungen h
das Schleimhautparenchym in die Tiefe, um sich in die An
Chylusgefässe zu begeben. Oft sieht man daher auch zwis
Lieberkuehn'schen Krypten netzförmig verbundene Reihen
tröpfchen, welche Capillargefässen gleichen, wahrscheinlich
mit Fett erfüllte Bindegewebskörperchen darstellen (Funke
Taf. XIII, *Fig.* 4). Bruecke sah bei saugenden Thieren,
durch Erstickung getödtet hatte, in der Regel das ganze Sch
parenchym zwischen den Zotten so dicht von Chylus erfüllt,
Lieberkuehn'schen Drüsen sich wie Löcher in der gleichförmig
sichtigen Schleimhaut ausnahmen.[8] In welcher Tiefe der Sc
und in welcher Weise wahre Chylusgefässe anfangen, ist noch G
des Streites, wie wir unten sehen werden. Nach Bruecke's[9]
tung, welche Koelliker bestätigt hat, dringt das Fett auch in d
der solitären und aggregirten Peyer'schen Follikel, ein Beweis
die schon öfter berührte durch die neuesten Untersuchungen He
zur Gewissheit erhobene Deutung derselben als elementarer Chyl
Auf Bau und Bedeutung dieser Organe kommen wir im folgend
zurück.

Wenn diese Thatsachen unzweifelhaft beweisen, dass das Fett, welches wir bei endosmotischen Versuchen nur mittelst beträchtlicher Druckkräfte in geringen Mengen durch mit Wasser getränkte thierische Häute hindurch pressen können, allen physikalischen Schwierigkeiten zum Trotz unverändert und in Menge durch die Gewebe, welche zwischen der Darmhöhle und den Saftbehältern liegen, hindurchdringt, so fragt es sich nun, welche Mittel diese Schwierigkeiten beseitigen. Alle früheren Theorien, welche eine chemische Verdauungsveränderung des Fettes als Mittel der Resorption betrachten, sind erwiesen falsch, ebenso erklärt die Emulsionirung des Fettes, die feine Zertheilung desselben, welche man bald diesem bald jenem Verdauungssecret zuschrieb, welche aber alle drei Dünndarmsecrete hervorzubringen vermögen, die Aufsaugung keineswegs. Es ist endlich die Ansicht nicht haltbar, dass nur bestimmte Zellen des Zottenüberzuges zur Fettresorption bestimmt und eingerichtet seien. Erstens zeigt das Mikroskop eine gleichförmige Fetterfüllung aller oder wenigstens fast aller Zellen, und zweitens müsste immer wieder erst nachgewiesen werden, was jene specifischen Zellen zur Fettaufnahme befähige. Wir haben dagegen bereits oben pag. 327 nachgewiesen, dass die Gegenwart der Galle erforderlich ist, um das erfahrungsmässig festgestellte tägliche Fettquantum zur Resorption zu bringen, dass bei Abschluss der Galle vom Darm, nach den trefflichen Untersuchungen von Lenz, Bidder und Schmidt, nur äusserst geringe Mengen Fettes in die Chylusgefässe aufgenommen werden. Die Frage stellt sich daher so: wie bewirkt die Galle die Fettresorption? Die Antwort: „dass die Galle bei ihrem Uebertritt in die Gefässe die feinen Fettpartikelchen mechanisch mit hinüberreisse," bedarf selbst einer genügenden physikalischen Erklärung. Wistinghausen [10] hat unter Bidder und Schmidt's Leitung diese durch eine Reihe exacter endosmotischer Experimente zu geben versucht. Er bestimmte zunächst die Druckkräfte, welche dazu gehören, eine gewisse Flüssigkeit durch eine thierische Membran zu treiben. Er fand, dass Oel einen sehr bedeutend höheren Druck erfordert als Wasser, einen noch grösseren, wenn die Membran mit Wasser durchtränkt ist; leichter als Wasser ging Kalilösung, eben so leicht als Wasser Gallenlösung, schwerer, wenn sie mit Eiweiss vermischt war, hindurch. Die Ursache des leichteren oder schwereren Durchtritts sucht Wistinghausen in der grösseren oder geringeren chemischen Verwandtschaft der angewendeten Flüssigkeit zur thierischen Membran. Die Verwandtschaft der Galle sucht er in einer Verwandtschaft zum Eiweiss derselben, daher auch Zusatz von Eiweiss, welches die Galle gleichsam sättigt, den Durchgang erschwert. War jenseits der Membran eine Flüssigkeit, welche chemische Verwandtschaft zum Oel hat, z. B. Kalilösung, so trat das Oel leichter und in grösseren Mengen durch, indem es mit dem Kali Seife bildete. Es traten aber auch reichliche Oelmengen durch die Membran, wenn jenseits derselben eine Gallenlösung sich befand, oder das Oel mit Galle emulsionirt angewendet wurde, während jenseits Blutserum sich befand. Nach diesen Versuchen erklärt sich Wistinghausen den Vorgang der Fettabsorption mit Hülfe der Galle folgendermaassen: Jede

thierische Membran, welche Flüssigkeit endosmotisch durch sich hindurch lässt, enthält nothwendigerweise eine Unzahl feinster unsichtbarer Poren, durch welche die Flüssigkeiten dringen, wir können sie uns daher als ein System nebeneinandergestellter, kurzer, unendlich feiner Capillarröhrchen vorstellen. Die Galle nun hat chemische Verwandtschaft zu der Substanz der Röhrenwände, dringt also in die Röhren ein, indem sie von den Wänden angezogen wird, und bildet in jeder eine Flüssigkeitssäule. Das Fett hat mechanische Verwandtschaft zur Galle, da es durch diese emulsionirt wird; es steigt daher das Fett in den Achsen jener Gallensäulchen, welche die endosmotischen Poren erfüllen, in die Höhe. Ein weiteres sinnreiches Experiment veranschaulicht diese Erklärung: nimmt man zwei Capillarröhrchen und befeuchtet das eine derselben innerlich mit Wasser, das andere dagegen mit Galle, so steigt Oel in dem mit Galle befeuchteten 12 bis 14 Mal höher, als in dem wasserfeuchten. Diese physikalische Erklärung der Fettabsorption ist offenbar die einfachste und plausibelste, welche sich geben lässt, wenn sie auch noch Manches zu erklären übrig lässt, so, warum die Fetttröpfchen gerade in die Chylusgefässe wandern, durch welche Mittel jene geringen bei Abschluss der Galle resorbirten Fettmengen durch Zellen und Zottenparenchym hindurch geführt werden.

Auf die Kritik gewisser abenteuerlicher Theorien der Fettresorption können wir hier nicht eingehen. Es gehört zu denselben ganz besonders die kürzlich von Reclam[11] aufgestellte Behauptung, die Verdunstung von der äusseren Haut liefere die Kraft, welche das Fett in die Epithelien des Darmes und weiter in die Chylusgefässe hereinsauge; Reclam denkt sich den Organismus als eine Saugspritze, deren freie Oeffnung die Darmoberfläche ist, deren sich zurückziehender Stempel durch das von der Haut verdunstende Wasser repräsentirt wird! Diese naive unphysikalische und unphysiologische Anschauung basirt Reclam auf einige Versuche, in denen er bei Verhinderung der Hautverdunstung durch Lackiren der ganzen Körperoberfläche die Fettresorption aufgehoben gesehen haben will.

Aller Wahrscheinlichkeit nach ist die Fettaufsaugung im Wesentlichen auf den zottenhaltigen Dünndarm beschränkt; die Zotten sind als Apparate für die Fettresorption zu betrachten. Nur bei saugenden Thieren nimmt nach Koelliker's Beobachtung[12] auch der Magen und der Dickdarm daran Theil; indessen ist zu bemerken, dass Koelliker das Fett nur in den Epithelzellen der genannten Organe fand, vergeblich aber mit weissem Saft erfüllte Chylusgefässe suchte. Der Augenschein lehrt, dass die Hauptmenge des Fettes jedenfalls in die Chylusgefässe gelangt, ein geringer Theil wird aber auch direct in das Blut geführt, wie sich aus dem Fettreichthum des Pfortaderblutes ergiebt; es dient dieser Theil des Fettes, wie wir oben erwiesen, zur Gallenbereitung. Der Fettgehalt des Pfortaderblutes ist aber nie so bedeutend, dass wir an eine Theilung der Fettresorption zwischen Blutgefässen und Chylusgefässen in Bruch's Sinne, und an eine Deutung der besprochenen „Chyluscapillaren" als fetterfüllte Blutcapillaren glauben können.

Die quantitativen Verhältnisse der Fettresorption sind zuerst urch Boussingault an Enten, genauer durch Lenz unter Bidder und chmidt an Katzen eruirt worden. Wir verdanken diesen Forschern den teressanten Nachweis, dass jeder Organismus aus den Nahrungsmitteln r ein bestimmtes Fettquantum aufsaugt, welches bei verschiedenen hiergattungen verschieden ist, bei den einzelnen Individuen in bestimmm Verhältniss zum Körpergewicht steht. Dieses Fettquantum wird stets sorbirt, sobald hinreichende Mengen von aussen zugeführt werden, es ird aber nicht überschritten, auch wenn noch so grosse Ueberschüsse m Darmkanal dargeboten werden. Lenz fand, dass ein Kilogramm atze stündlich im Mittel 0,6 Grmm. Fett resorbirt, junge Katzen ergaben ne etwas grössere relative Menge: 0,92 Grmm. Diese stündliche Reptionsmenge ist aus der Menge des in 24 Stunden aus dem Darm rschwundenen Fettes berechnet. Es leuchtet ein, dass noch manche antitative Verhältnisse, die Abhängigkeit des Resorptionsquantums von r Grösse der resorbirenden Oberfläche, die Aenderung dieses Quanms mit der Dauer der Resorption u. s. w. durch weitere Versuche zu rforschen sind.

[1] Brücke. *Ueber d. Aufsaugung d. Chylus aus d. Darmhöhle. Sitzungsber. d. k. kademie zu Wien.* 1852, Bd. IX. pag. 900; *Wien. med. Wochenschr.* 1852, No. 52. – [2] Vergl. Moleschott. und Marfels, *der Uebergang kleiner fester Theilchen aus dem armk. in den Milchsaft u. d. Blut. Wien. med. Wochenschr.* 1854. No. 52; Donders, *er die Aufsaugung des Fettes im Darmkanal*; Moleschott's *Unters. zur Naturlehre*, d. II. pag. 102; Funke, *Beiträge zur Lehre von der Verdauung*, II. *Ztschr. f. wiss. ool.* Bd. VII. pag. 315; v. Wittich, *Beitr. zur Frage über Fettresorption. Arch. für ath. Anat.* Bd. XI. pag. 37; Hollander, *Quaest. de corp. sol. e tractu intest. in vasa anguif. transit. Diss. Dorpati* 1856, im Auszug im *Arch. f. path. Anat.* Bd. XI. g. 100; Moleschott. *erneuter Beweis für d. Eindringen von festen Körpern u. s. w. Untersuch zur Naturl.* Bd. II. pag. 119. — [3] Klebs, *Psorospermien im Innern von hier. Zellen. Arch. f. path. Anat.* Bd. XVI. pag. 188. — [4] Wenn Wittich die Beweisraft meiner Versuche bezweifelt, weil es ihm selbst nicht gelungen, so feine Emulsionen es Wachs herzustellen, so ist dies sicher kein genügender Grund. Auch ich habe lange ergeblich probirt, ehe es mir gelang, die richtige Concentration der Gummilösung, das richtige Verhältniss von Wachs und Gummi zu treffen u. s. w., habe aber dann durch irecte mikroskopische Messung die Anwesenheit zahlloser Partikelchen von der beschriebenen Kleinheit constatirt. Moleschott hat auf diese Versuche von mir, welche ie seinigen am directesten widerlegen, gar nichts erwidert, obwohl er in dem letzten oben genannten Aufsatz die fragliche Abhandlung von mir, soweit sie sich auf die Porenanälchen bezieht, bespricht. — [5] Vergl. Brücke a. a. O., ferner *Stzgsber. d. Wiener kad.*, April 1854; Virchow, *Verh. d. Würzb. Ges.* Bd. IV. pag. 153; Funke, *Beitr. ur Lehre von der Verdauung.* I. *Ztschr. f. wiss. Zool.* Bd. VI. pag 308; Zenker ebenas. pag. 321; Budge, *Verhandl. des naturhist. Ver. d. Rheinl.* XIII. pag. 26; Heidenain, *die Absorptionswege des Fettes*, Moleschott's *Unters. zur Naturl.* Bd. IV. pag. 251. und *Symbolae ad anat. gland. Peyeri. Pratislav.* 1859. In letzterer Schrift vertheidigt auch Heidenhain seine früheren Angaben über den Zusammenhang der Zottenepithelien mit Bindegewebskörperchen auf neue prüfende Untersuchungen hin gegen die Anzweifelungen, welche ihnen Koelliker in der 3. Aufl. seiner Gewebelehre pag. 424 hat angedeihen lassen. Koelliker hat die fadenförmigen Fortsätze von den Epithelzellen nicht sehen können, und meint, dass Heidenhain Kunstproducte oder Profilansichten der zuweilen abgeplatteten Zellenenden vor sich gehabt habe. Ich stimme nach eigenen Untersuchungen Heidenhain bei, wenn er beide Einwände als nichtig zurückweist. — [6] Brücke, *Beiträge zur Anat. u. Phys. d. Dünndarmschleimhaut. Ztschr. f. wiss. Zool.* Bd. IV. pag. 282. — [7] Eine besondere Erörterung verdienen noch die von E. H. Weber (*Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss.* pag. 245; Mueller's *Arch.* 1847, pag. 400) beobachteten, vielbesprochenen öligen und milchigen „Blasen" in den Spitzen der

Zotten (FUNKE, *Atlas*, *Taf.* XIII. *Fig.* 5). Man findet nämlich zuweilen bei Leichen, deren Zotten mit Chylus erfüllt sind, zwei grosse runde Blasen in je einer Zotte, eine, welche wie ein Oeltropfen durchsichtig und fettglänzend erscheint, und eine von einer krümligen, undurchsichtigen, im auffallenden Licht weiss erscheinenden Masse gebildete. Ohne Ausnahme sind diese Blasen paarig in einer Zotte, nie eine ölige oder eine krümlige allein, oder zwei derselben Art, öfters aber zwei Paare derselben vorhanden; bald liegt die ölige, bald die undurchsichtige der Zottenspitze zunächst. Natur und Entstehung dieser eigenthümlichen, bisher nur bei Menschen beobachteten Gebilde sind sehr schwer zu deuten. WEBER meint, dass es die von ihm angenommenen unter den Epithelialcylindern liegenden runden Parenchymzellen der Zotten sind, in welchen jene verschiedenen Flüssigkeiten als Inhalt sich befinden, und glaubt, dass verschiedene Zellen die Fähigkeit zu besitzen scheinen, Flüssigkeit von verschiedener Qualität einzusaugen. Die Mehrzahl der Physiologen läugnet jene untere Zellenschicht, und betrachtet die beschriebenen Blasen als freie Tropfen öligen oder emulsirten Fettes; merkwürdig ist aber, dass ausser WEBER und denen, welche sie wie LEHMANN und ich auf der Leipziger Anatomie wiederholt gesehen haben, nur DONDERS (*Nederl. Lanc.* III. Ser. Bd. II. 1852. pag. 265, *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. IV. pag. 230) diese Blasenpaare durch eigene Anschauung zu kennen scheint. Nach eigenen Beobachtungen muss ich WEBER beipflichten, dass die Flüssigkeit wirklich in Zellen eingeschlossen zu sein scheint (ausgedehnte Bindegewebskörperchen?), obwohl deren Isolirung und directer Nachweis keineswegs gelungen ist, wage aber nicht anzunehmen, dass es physiologische Erscheinungen seien, noch weniger, dass sie die Existenz functionell verschiedener Zellen beweisen. Im Gegentheil glaube ich, dass die Ansicht von DONDERS die plausibelste ist, nach welcher die Entstehung der Blasen auf einer nach dem Tode (bei der Erkaltung) eintretenden Scheidung des resorbirten Fettgemenges in die öligen flüssigen Parthien und die starren körnigen oder krystallinischen Parthien (Margarin u. Stearin) beruht. — [8] So oft ich bei Menschen und Thieren die Darmschleimhaut im Zustand der Fettresorption untersucht habe, ist mir doch nie eine solche Ueberfüllung des zwischen den Zotten befindlichen Parenchyms, wie sie BRÜCKE beschreibt, vorgekommen. Es scheint mir aber auch sehr wohl denkbar, dass diese Ueberfüllung bei den von BRÜCKE untersuchten Individuen eine künstliche, durch den Erstickungstod herbeigeführt war. Bei der Erstickung (welche BRÜCKE durch Compression der Brust herbeiführte) wird der in der Brusthöhle verlaufende *ductus thoracicus* unter positiven Druck versetzt, dessen Entleerung in die Vene behindert, daher eine Ueberfüllung desselben bewirkt, welche entweder ein Extravasiren der in den Wurzeln enthaltenen Flüssigkeit bedingt, oder wenigstens das Eindringen der in die Schleimhaut eingedrungenen Fetttheilchen in die Chylusgefässe verhindert. Es ist sehr wahrscheinlich, dass auch durch eine übermässige Ausdehnung der mit Fett erfüllten Bindegewebskörperchen solche Bilder, wie sie BRÜCKE beschreibt, entstehen können. — [9] BRÜCKE, *Nachw. e. Chylus im Innern der* PEYER*'schen Drüsen. Stzgsber. d. Wien. Akad.* 1855. Bd. XV. pag. 267; KOELLIKER (s. Anmerk. 12) hat diese Beobachtung BRÜCKE's bei saugenden Thieren bestätigt, indem er regelmässig bei denselben das Innere der Follikel mit Fett erfüllt fand. — [10] WISTINGHAUSEN a. a. O. pag. 218. — [11] RECLAM, *zur Feier des* 300*jähr. Bestehens d. Universität Jena, Exper. Unters. üb. d. Ursache d. Chylus- u. Lymphbeweg. u. der Fettresorpt.* Leipzig 1858. — [12] KOELLIKER, *einige Bemerk. üb. die Resorpt. des Fettes u. s. w., Verh. d. Würzb. Ges.* 1856. Bd. VII.

§. 82.

Resorption des Zuckers. Auch über die Aufsaugung dieses Stoffes hat erst die neueste Zeit sichere Thatsachen, aus welchen sich interessante Gesetze ableiten lassen, zu Tage gefördert. Bis vor Kurzem noch nahm man keinen Anstand, einen so leicht löslichen Körper ohne Weiteres in jeder beliebigen Menge rasch resorbirt werden zu lassen, den von aussen eingeführten bereits im Magen, den im Darmkanal gebildeten an Ort und Stelle der Entstehung. LEHMANN war der Erste, welcher gegen diese unbedingte Resorption des Zuckers eine Anzahl ge-

erner ist von besonderer Wichtigkeit der Umstand, dass LEHMANN
ndere nach Zucker- oder Stärkmehlfütterung im Pfortaderblut oft
inen oder nur Spuren von Zucker fanden, und ebensowenig im
eine bedeutende Zuckervermehrung nachzuweisen im Stande
, während keine Thatsachen vorlagen, eine so schnelle Umwand-
es Zuckers unmittelbar nach der Aufnahme in die Säfte anzuneh-
dass derselbe bereits im Pfortaderstamm nicht mehr aufzufinden
da ja, wie ebenfalls aus LEHMANN's und UHLE's[1] Versuchen hervor-
in's Blut injicirter Zucker unverändert in den Harn übergeht, so-
ur der Gehalt des Blutes an Zucker auf 0.6% gebracht ist. Dazu
ndlich, dass das hohe endosmotische Aequivalent und das durchaus
so beträchtliche Diffusionsvermögen des Zuckers, welches man
überschätzte, mehr gegen als für eine beträchtliche, schnelle Re-
on desselben sprechen. Andererseits sprachen gewichtige That-
dafür, dass doch ein Theil Zucker unverändert in das Blut über-
nicht aller weiteren Metamorphosen im Darm unterliegt. Schon
atsache, dass in der Leber im Blut selbst Zucker gebildet wird,
t dafür, dass das Blut zu seinem Chemismus des Zuckers bedarf,
l hierbei andererseits auch gedacht werden kann, dass der Leber-
nur ein Abfall des Blut- und Gallenbildungsprocesses ist, wel-
ohne weitere physiologische Verwendung einfach zu Kohlensäure
Wasser verbrennt. Es kam daher darauf an, auf experimentellem
zunächst die Resorption unveränderten Zuckers überhaupt, sodann
Grösse und die Gesetze ihres Verlaufs zu erweisen. Ich schlug
esem Zwecke denselben Weg ein, welchen ich oben bei der Re-
on der Eiweisskörper beschrieben habe; ich brachte in unter-
ne Darmschlingen von verschiedener gemessener Länge Krümel-
rlösungen von verschiedener Concentration in verschiedenen Mengen,
nalysirte nach Verlauf von 2 bis 8 Stunden den rückständigen
geninhalt, um die Menge des verschwundenen Zuckers zu erfahren.

standene Säure in dem Maasse, als sie gebildet war, resorbirt worden war, was nicht wahrscheinlich ist, da wir nach Zuckergenuss saure Reaction im Darm finden. Es können daher diese Versuche zugleich als Beweise dienen, dass die Verwandlung des Zuckers in Milchsäure nicht allein durch den Darmsaft hervorgebracht wird, dass, da dieselbe auch bei Zusatz von Galle, pankreatischem Saft und Speichel in meinen Versuchen in abgebundenen Schlingen nicht eintrat, die fragliche Metamorphose nur unter Mitwirkung anderer Elemente des Speisebreies vor sich geht. Ich versuchte sodann, durch endosmotische Versuche ausserhalb des Organismus zu bestimmen, ob und wie viel Zucker unverändert die Darmwände durchwandere. Ich füllte Darmschlingen eben getödteter Kaninchen mit Zuckerlösungen verschiedener Concentration, legte dieselben nach mehrfacher fester Unterbindung an jedem Ende in gewogene Mengen reinen Wassers oder verdünnter Eiweisslösung von der Concentration des Blutserums, und bestimmte nach verschiedener Zeit (6—12 Stunden) den im Schlingeninhalt rückständigen und den in die äussere Flüssigkeit übergegangenen Zucker. Constant waren beträchtliche Zuckermengen, bis 68% (von 0,198 Grmm. injicirten Zuckers 0,135 Grmm.), in die äussere Flüssigkeit übergetreten, und zwar die doppelte bis dreifache Menge, wenn die äussere Flüssigkeit eine verdünnte Eiweisslösung, als wenn sie reines Wasser war; es waren für den herübergetretenen Zucker constant gewisse Eiweissmengen aus derselben in den Darm übergetreten. Die im Darm rückständige Zuckermenge und die übergegangene betrugen zusammen immer etwas weniger als die injicirte, weil gewisse Mengen in dem Darmgewebe zurückblieben. Allein auch diese Versuche haben keine ausreichende Beweiskraft für den Uebergang unveränderten Zuckers in's Blut im lebenden Organismus. Den entscheidenden Beweis hierfür hat erst v. Becker[2] geliefert, welcher meine Versuche auf Lehmann's Veranlassung wieder aufnahm, modificirte, und durch seine sorgfältige Arbeit zu folgenden Resultaten gelangte. Er untersuchte nach beendigtem Versuche auch das Blut auf seinen Zuckergehalt, und fand nach Injection von Zuckerlösungen in abgebundene Darmschlingen sowohl als durch den Schlund in den Magen fast constant nicht unbeträchtliche Mengen Zuckers im Blut; in einigen Fällen war dessen Gehalt an Zucker durch die Resorption so hoch gebracht, dass sogar unveränderter Zucker durch die Nieren abgeschieden wurde, wie auch schon C. Schmidt in einem Versuche fand. Durch zuckerreiche Kost vermehrte Bidder den Zuckergehalt des Blutes von 0,097% auf 0,336%. Es ist also durch diese Versuche ausser Zweifel gesetzt, dass unveränderter Zucker vom Darm aus in die Säfte gelangt, und zwar nicht nur, wenn wir reichliche Zuckermengen in einer Darmschlinge absperren, sondern auch wenn freiwillig von den Thieren zuckerhaltige Kost aufgenommen wird. Von grösstem Interesse sind die Gesetze der Zuckerresorption, welche v. Becker aus seinen Versuchen, die er nach der oben von mir beschriebenen Methode anstellte, abgeleitet hat. Schon bei den Zahlen, die ich erhalten hatte, war mir aufgefallen, dass von gleich grossen Zuckermengen nach 5 und 6 Stunden oft nur unverhältnissmässig wenig

mehr als nach 2 und 3 Stunden aus den Schlingen verschwunden war, dass auch bei sehr geringen Zuckermengen, sehr verdünnten Lösungen nicht aller Zucker verschwunden war, selbst nach 6 Stunden nicht, selbst nicht wenn der injicirte Zucker nur die Hälfte von dem betrug, der in anderen Versuchen aus concentrirten Lösungen wirklich resorbirt worden war. Becker hat durch seine zahlreichen Versuche die Constanz dieser überraschenden Verhältnisse nachgewiesen und auf bestimmte Gesetze zurückgeführt: Das erste Gesetz ist, dass die Grösse der Resorption in geradem Verhältniss zur Concentration der injicirten Zuckerlösung steht, je concentrirter die Lösung, desto grössere (absolute) Zuckerquantitäten gehen in das Blut über; aus einer dreimal concentrirteren Lösung wird auch etwa dreimal mehr Zucker aufgesaugt. Zweitens lehren v. Becker's Zahlen, dass, wenn dieselbe Menge injicirten Zuckers in eine doppelt so lange Darmschlinge, also auf eine doppelt so grosse resorbirende Oberfläche gebracht wird, nicht etwa doppelt so viel Zucker, als von der einfachen Schlinge resorbirt wird, sondern bei gleichen Mengen injicirten Zuckers die Absorption dieselbe bleibt, mag die Darmfläche grösser oder kleiner sein, wenn sie nur nicht unter ein gewisses Minimum herabsinkt. Was endlich das Verhältniss der Absorptionsgrösse zur Dauer des Versuches betrifft, so hat sich herausgestellt, dass beide nicht in geradem Verhältniss zu einander stehen, d. h. dass in der doppelten Zeit nicht die doppelte Zuckermenge resorbirt wird. Die Resorption ist stets in den ersten Stunden am lebhaftesten und nimmt in den folgenden beträchtlich ab, so dass z. B. in einer Versuchsreihe *ceteris paribus* von 0,242 Grmm. Zucker in der ersten Stunde 0,123 Grmm. resorbirt, nach 2 Stunden nur 0,144, nach 3 Stunden 0,193, nach 4 Stunden nur 0,199 Grmm. verschwunden waren: während also in der ersten Stunde 0,123 Grmm. Zucker resorbirt wurden, gingen in der zweiten nur 0,021, in der vierten nur 0,006 Grmm. in's Blut über. Becker schliesst aus diesen Ergebnissen mit Recht, dass die Resorption des Zuckers im Darmkanal ein rein endosmotischer Process ist. Es ist beachtenswerth, dass die erörterten Gesetze der Zuckerresorption in völligem Einklang mit dem, was ich über die Resorption der Peptone durch Versuche ermittelt habe, stehen. Wenn auch die Verhältnisse des Zuckers, welcher mit den Nahrungsmitteln in den Darm gelangt, durch den Darm bewegt und von den verschiedenen Verdauungssecreten verdünnt wird, andere, als die einer Zuckerlösung, die wir ohne weitere Beimischung in eine Darmschlinge einsperren, sind, so lässt sich doch mit Bestimmtheit annehmen, dass die Gesetze der Absorption dieselben bleiben. Dass die organischen Säuren, in welche ein grosser Theil des eingeführten Zuckers umgewandelt wird, leicht und schnell resorbirt werden, lässt sich schon *a priori* erwarten, da wir aus endosmotischen Versuchen die Geneigtheit derselben, durch thierische Membranen in grossen Mengen zu treten, und das beträchtliche Diffusionsvermögen derselben kennen.[3]

[1] Uhle, *experim. de saccharo in urinam aliquamdiu transeunte. Diss. inaug. Lipsiae* 1852. — [2] v. Becker, *über das Verhalten des Zuckers beim thierischen Stoff-*

wechsel. Ztschr. f. wissensch. Zoologie 1854, Bd. V. pag. 123. Sehr übersichtlich sind die graphischen Darstellungen der Gesetze der Zuckerabsorption, welche Beckh seiner Abhandlung beigegeben hat. — [8] Wir haben unsere Erörterungen zunächst nur auf den Krümelzucker bezogen, da dieser, wie wir schon oben gesehen haben, beim Verdauungsprocess fast ausschliesslich in Betracht kommt. Eingeführter Rohrzucker wird erst in Krümelzucker verwandelt, Milchzucker verhält sich, wie die Versuche lehren, dem Krümelzucker ganz analog im Darmkanal. Ausser dem Zucker verdient kein anderes „Kohlenhydrat" eine besondere Würdigung; Stärkmehl und Cellulose wird unverändert nicht resorbirt; Gummi kommt nur selten und in geringen Mengen mit der natürlichen Nahrung in die Darmhöhle. Dennoch ist letzterer vielfach Gegenstand der Untersuchung gewesen, insbesondere seiner häufigen therapeutischen Anwendung und der ihm zugeschriebenen therapeutischen Wirkung wegen. Es hat sich herausgestellt, dass in den Darm eingeführter Gummi unverändert in die Excremente übergeht, und zwar nahezu in derselben Menge, als er genossen wurde, so dass höchstens ein ganz geringer Theil durch Resorption in die Säfte übergeht. Direct ist die Resorption des Gummi's noch gar nicht constatirt, es lässt sich nach Gummifütterung weder im Blute noch im Harn (Lehmann) Gummi durch die bekannten Reactionen nachweisen. Eine irgend erhebliche Resorption ist für den Gummi ebenso und aus denselben Gründen unwahrscheinlich wie für das Eiweiss. Auch der Gummi bildet in Wasser keine wahren Lösungen, quillt in Wasser nur auf; durch thierische Membranen dringt er zwar, wie Eiweiss, in geringen Mengen durch, bei Verwendung vegetabilischer Membranen fand aber Hofmeister sein endosmotisches Aequivalent = ∞. Vergl. Lehmann a. a. O. Bd. III. pag. 239.

§. 83.

Resorption der anorganischen Nahrungsstoffe. Dieselben physikalischen Gesetze, welche wir in den vorigen Paragraphen für die Resorption der wesentlichsten organischen Nahrungsstoffe gültig fanden, die Gesetze der Endosmose sind es auch, nach denen die Aufnahme des Wassers und der Salze, die wir als Nährstoffe bezeichnet haben, aber auch die Aufnahme einer Menge anderer anorganischer Verbindungen, welche zufällig oder zu therapeutischen Zwecken in den Darm gelangen, vor sich geht. Dass der Resorption des Wassers und aller in Wasser löslichen Salze keine anderen Schwierigkeiten entgegenstehen als die, welche ein höheres oder niedrigeres endosmotisches Aequivalent mit sich bringt, lässt sich leicht beweisen; sie bedürfen weder einer chemischen Umwandlung, um resorbirbar zu werden, wie die Eiweisskörper, noch eines eigenthümlichen Verdauungssaftes, welcher als Vermittler den Mangel endosmotischer Verwandtschaft ausgleicht, wie die Galle für die Fette. Das Wasser sowohl wie die Mehrzahl der löslichen Salze, deren endosmotisches Aequivalent eine gewisse Höhe nicht übersteigt, werden in grossen Ueberschüssen resorbirt, die Ueberschüsse über den Ernährungsbedarf aber schnell, insbesondere durch die Nieren, aber auch durch Haut, Speicheldrüsen u. s. w. aus dem Blute eliminirt, wie in Betreff des Wassers jedem Laien aus täglicher Erfahrung bekannt ist. Wir werden bei der Betrachtung des Harnes vielfache Belege für die Thätigkeit der Nieren als Regulatoren der constanten Blutconstitution, als Compensatoren des Absorptionsprocesses beibringen. Die beständige Ausscheidung von Wasser und Salzen durch die Nieren dient aber nicht allein zur Beseitigung unbrauchbarer und überschüssiger Stoffe; sie macht auch den Fortgang der Resorption überhaupt möglich, verhütet, dass

dem Wege endosmotischen Austausches eine Ausgleichung zwischen
t und Darminhalt zu Stande kommt, welche dem Uebertritt von Stoffen
letzterem in ersteres zu früh ein Ende setzen würde, oder dass gar
e Umkehr dieses Austausches, ein Rücktritt wichtiger Blutelemente
den Darm eintreten kann. Die Wasserresorption ist beinahe unbe-
nzt; wir sind nicht im Stande, durch möglichst übermässiges Trinken
Wasser eine einfache Diarrhöe hervorzurufen. Zu dem von aussen
genommenen Wasser kommen aber auch noch die beträchtlichen
ssermengen der täglich in den Darm ergossenen ausserordentlich
dünnten Verdauungssäfte, welche Bidder und Schmidt auf nahezu
Kilogramm anschlagen, und welche regelmässig vollständig wieder
das Blut zurückkehren. Es ist ein ganz bestimmtes Moment, die
genwart eines bestimmten Stoffes in den jenseits der Darmschleimhaut
findlichen Säften, welches eine so massenhafte Aufsaugung erklären
nn. Das Eiweiss des Blutserums ist es, welches durch sein ausser-
dentlich hohes endosmotisches Aequivalent Wasser *in infinitum* durch
e Darmmembran an sich zieht. Setzt man in endosmotischen Experi-
enten, durch Schweinsblase oder frische Darmschleimhaut von einander
schieden, eine Eiweisslösung von der Concentration des Blutserums
ler Blutserum selbst, und Wasser sich gegenüber, so treten in kurzer
it beträchtliche Mengen Wassers zur Eiweisslösung und nur Spuren
n Eiweiss zum Wasser herüber. In einer grossen Reihe derartiger,
f das Mannigfaltigste modificirter Versuche, welche W. Krug in meinem
boratorium ausgeführt hat, stieg das Eiweissäquivalent bis auf 200.
ngt man auf die eine Seite der Membran Blutserum, oder eine Ei-
isslösung von verschiedener Concentration, auf die andere Seite die
sung eines Salzes, so gehen nach bekannten Gesetzen die beiden ent-
gengesetzt gerichteten endosmotischen Ströme, des Wassers zum Salze
f der einen Seite, und des Wassers zum Eiweiss auf der anderen Seite,
ne sich zu stören durch einander durch. Das Endresultat ist, wie
priori zu erwarten, sehr verschieden je nach der Concentration beider
sungen, je nach der Art, d. h. dem endosmotischen Aequivalent des
wählten Salzes. Ist das endosmotische Aequivalent des letzteren
edrig und die Eiweisslösung von der Concentration des Blutserums
%). so überwiegt unter allen Umständen der zum Eiweiss gehende
asserstrom, so dass am Ende des Versuches die Wassermenge auf
ite der Salzlösung mehr weniger vermindert ist. Ist dagegen das en-
smotische Aequivalent des Salzes sehr hoch, wie z. B. bei Anwendung
n Glaubersalz, so kommt es bei gewisser Concentration der Salzlösung
r, dass am Ende des Versuches die Wassermenge doch auf Seiten der
alzlösung um eine geringe Menge zugenommen hat. Dieses Plus fiel
ber in Krug's Versuchen immer so gering aus, dass höchstens 3—4
Theile Wasser auf 1 Theil übergetretenen Salzes kamen, während, wenn
uf der anderen Seite Wasser statt Eiweisslösung sich befand, unter fast
gleichen Umständen dieses Verhältniss auf 1 : 15 und höher stieg. Auf
diesen endosmotischen Verhältnissen beruht offenbar die abführende
Wirkung gewisser Alkalisalze von hohem endosmotischen Aequivalent,

z. B. Kochsalz und (in höherem Grade) Glaubersalz. LIEBIG hat zuerst die purgirende Eigenschaft dieser Salze physikalisch zu erklären gesucht, indem er meinte, dass verdünnte Salzlösungen der Art leicht resorbirt würden, concentrirte dagegen eine Wassertranssudation in den Darm hervorriefen, indem sie nicht in das Blut und aus diesem in den Harn übergingen. Ist auch die Erklärung in dieser Fassung nicht ganz richtig, so war doch jedenfalls AUBERT[1] im Irrthum, als er beweisen zu können glaubte, dass die purgirende Wirkung der Mittelsalze von dem endosmotischen Verhalten ganz unabhängig sei, indem die verdünnten Lösungen eben so wie die concentrirten wirkten, die Salze sogar dann Diarrhöe veranlassten, wenn sie statt in den Darm direct in das Blut gebracht würden. Diese Ansicht und die zu Grunde liegenden Thatsachen sind durch WAGNER und BUCHHEIM[2] gründlich widerlegt, die BUCHHEIM'schen Untersuchungen durch DONDERS[3] und KRUG im Wesentlichen vollkommen bestätigt worden. Kochsalz, oder Glaubersalz in's Blut gebracht, bewirken keine Diarrhöe, sondern im Gegentheil Verstopfung, indem sie durch ihr hohes Aequivalent die Wasserresorption nothwendig vergrössern, bis sie selbst durch die Nieren ausgeschieden sind. Die Intensität der purgirenden Wirkung im Darm steht bei verschiedenen Salzen in geradem Verhältniss zur Höhe ihres endosmotischen Aequivalents, so dass Glaubersalz beträchtlich stärker purgirend wirkt, als das leichter diffundirbare Kochsalz. Die Resorption der Salze und der consecutive Uebergang in den Harn tritt aber bei concentrirten Lösungen eben so wie bei verdünnten ein, wodurch also das von LIEBIG als nächste Ursache der laxirenden Wirkung angegebene Moment in Wegfall kommt. WAGNER und BUCHHEIM erklären nun weiter das Erscheinen flüssiger Stühle nach dem Genusse der fraglichen Salze lediglich aus einer verminderten Resorption von Wasser, nicht aber aus einer vermehrten Abgabe von Blutwasser in das Darmrohr; es stammt nach ihnen das mit den Excrementen entleerte Wasser lediglich aus den in normaler Menge secernirten Verdauungssäften, und verbleibt nur darum im Darm, statt wie gewöhnlich in's Blut zurückzukehren, weil die Partikelchen jener schwerer diffundirbaren und daher schwerer resorbirbaren Salze grosse Mengen desselben zurückhalten. Mit diesem Satz kann ich mich nicht einverstanden erklären, wenn auch die Thatsache richtig ist, dass die Menge des entleerten Wassers immer noch geringer ist, als die mit den Verdauungssäften in das Darmrohr ergossene. Es werden von jenen Salzen gewisse Mengen jedesmal resorbirt; ist diese Resorption ein einfacher endosmotischer Process, so muss für jedes Salztheilchen aus dem Blut eine Wassermenge übertreten, welche dem für die Art des Salzes und den gegebenen Concentrationsgrad der Salzlösungen gegebenen endosmotischen Aequivalent entspricht; sind die Lösungen verdünnt, so werden zwar weniger Salztheilchen resorbirt, wie ich mich direct überzeugt habe, dafür ist aber auch das endosmotische Aequivalent für verdünnte Lösungen beträchtlich grösser als für concentrirte, wie LUDWIG gezeigt hat, und Andere bestätigt haben. Es tritt also bei der Salzresorption nothwendig Wasser in den Darm, und zwar eben bei den fraglichen Salzen wegen ihres geringen

iffusionsvermögens in grösseren Mengen. Meines Erachtens rührt aher die Wasserausscheidung mit den Excrementen davon her, dass in olge der gesteigerten Wasserdiffusion nach dem Darmrohr die Differenz wischen den beiden entgegengesetzt gerichteten Wasserdiffusionsströmen eringer ausfällt als unter gewöhnlichen Verhältnissen. Bringt man in ne Darmschlinge eine Kochsalzlösung von mässiger Concentration, so t bereits nach einer Stunde das Volumen des Schlingeninhaltes auf das wei- bis Vierfache vermehrt, in Folge der reciproken Wasserausscheiungen der Blutgefässe, für die entsprechende Aufnahme von Kochsalz; i concentrirter Lösung enthält der Darminhalt zu Ende des Versuches ehr weniger erhebliche Mengen coagulirbaren Eiweissstoffes. Es beirf noch genauerer Versuche, um für die einzelnen anorganischen Verndungen, welche in der Physiologie und Therapie in Betracht kommen, e Resorptionsgrösse und die Uebereinstimmung zwischen endosmoschen und Resorptionsgesetzen speciell zu erweisen. Ich habe versucht, nz nach der für den Zucker und die Eiweisspeptone erörterten Methode, nächst für das Kochsalz die Resorptionsgesetze in abgebundenen Darmchlingen zu erforschen. Die Ergebnisse einer grossen Anzahl Versuche timmen trefflich mit den Voraussetzungen und mit den für Zucker und eptone gewonnenen Thatsachen überein. Es ergiebt sich aus meinen ahlen zunächst, dass das Resorptionsquantum mit der Concentration der jicirten Lösung wächst. Injicirte ich eine Lösung von 10% Kochsalz, ,494 Grmm. Cl Na auf 4,940 Grmm. Flüssigkeit, so waren nach Verlauf n 4 Stunden in einem Falle 0,386, im zweiten 0,373 Grmm. Kochsalz erschwunden; injicirte ich eine Lösung von 5%, 0,200 Grmm. auf ,002 Grmm., so waren in derselben Zeit nur 0,098 Grmm. und 0,086 rmm. resorbirt; injicirte ich in die doppelt so lange Darmschlinge ieselbe absolute Kochsalzmenge, aber mit der doppelten Quantität Vasser, auf 7,775 Grmm. Wasser 0,200 Grmm. Kochsalz, so waren nach Stunden in einem Falle nur 0,039 Grmm. resorbirt; injicirte ich endich eine Lösung von 2%, 0,078 Grmm. auf 3,879 Grmm. Flüssigkeit, o waren nach 4 Stunden in je zwei Versuchen bei 2 Kaninchen bei iem 0,045 und 0,041 Grmm., beim zweiten 0,035 und 0,034 Grmm. sorbirt. Diese Zahlen sprechen deutlich; eben so klar geht aus einer eihe von Versuchen hervor, dass die Resorptionsgrösse nicht in geradem Verhältniss mit der Dauer des Versuches wächst, sondern wie beim Zucker n den ersten Stunden am lebhaftesten vor sich geht, in den folgenden ehr beträchtlich sinkt, dass die Resorptionsgrösse endlich nicht in geralem Verhältniss mit der Grösse der resorbirenden Oberfläche wächst.

Wir kennen für die Resorption der in Rede stehenden Stoffe keine besonderen Apparate, keine beschränkten Abtheilungen im Darmkanal; ie geht allenthalben im ganzen Verlaufe desselben vor sich, jedenfalls mit wechselnder Intensität an den verschiedenen Stellen, je nach der Beschaffenheit der Schleimhaut, dem Verweilen und der Beschaffenheit (insbesondere auch dem Concentrationsgrad) des Speisebreies u. s. w., wie von selbst einleuchtet.

[1] AUBERT, *Exper. Unters. über die Frage, ob die Mittelsalze auf endosmot. W'e abführen. Ztschr. f. rat. Med.* N. F. Bd. II. pag. 225. — [2] BUCHHEIM, *die W'irku d. Glaubersalzes. Arch. f. physiol. Heilk.* 1854. Bd. XIII.; WAGNER, *de effectu nat sulphurici. Diss. inaug. Dorp.* 1854 (unter BUCHHEIM's Leitung verfasst). KRUG's Arb (gekrönte Bearbeitung einer von der Leipziger med. Facultät gestellten Preisfrage) i mitgetheilt in seiner Inaug.-Diss.: *Nonnulla de theoria endosmoseos etc. Lipsiae* 185 — [3] DONDERS, *Nederl. Lanc.* 3. Ser. Bd. III. pag. 605; *Physiol.* Bd. I. pag. 303.

DRITTES KAPITEL.

PHYSIOLOGIE DES CHYLUS UND DER LYMPHE.

ALLGEMEINES.

§. 84.

Die im vorigen Kapitel erörterte Lehre von der Verdauung und Au saugung hat uns die wesentlichsten Einnahmen des Organismus, welch dem Blute zur Bestreitung seines Chemismus von der Aussenwelt z fliessen, die Mengenverhältnisse, in welchen dieselben dem Organism einverleibt werden, die Mittel und Wege, auf denen die Verproviantirun zu Stande gebracht wird, kennen gelehrt. Allein erstens haben wir n einen Theil des vom Darm aus zugeführten Nährmaterials direct in's Bl treten sehen, während ein anderer Theil zunächst in ein intermediär saftführendes Gefässsystem tritt, zweitens haben wir unsere Aufgabe, d gesammte Zufuhr des Blutes zu ermitteln, mit der Betrachtung der vo Darm allein aufgenommenen Stoffe nicht erschöpft. Es bleibt uns übri in diesem Kapitel die Speisung des Blutes durch zwei Säfte, den Chylu und die Lymphe, im folgenden die Versorgung desselben mit eine wichtigen Element der Atmosphäre, dem Sauerstoff, ohne dessen Hinz tritt der Ernährungsprocess, die chemische Bearbeitung des vom Dar aus aufgesogenen mehr weniger rohen Materials im Blute unmöglic wäre, zu erörtern.

Die Anatomie lehrt das Vorhandensein eines eigenthümlichen G fässsystems, welches als ein Anhang des Blutgefässsystems zu betracht ist. Es stellt das Lymph- und Chylusgefässsystem nicht einen in si geschlossenen Röhrenzirkel, wie jenes dar, sondern gleicht nur ein Hälfte desselben, dem Venensystem insofern, als es mit einer Unza feinster capillarer Wurzeln auf zum Theil noch nicht direct beobachte Weise aus allen Organen des Körpers entspringt, und durch Zusamme fluss dieser Wurzeln zu immer wenigeren und weiteren Kanälen endli einen einfachen Stamm, den *ductus thoracicus* bildet, welcher in eine Abschnitt des Blutvenensystems sich einsenkt, seinen durch die Wurzel

ıfgesogenen, auf dem Wege beträchtlich veränderten Inhalt dem Venen-
ute beimengt. Es sind die Lymphgefässe mithin Zuflusskanäle, welche
ıs allen Parenchymen aufgesogene Säfte dem Blute zuführen. Es lässt
ch leicht zeigen, dass der Saft, welchen der Hauptstamm dieses Sy-
emes führt, ein ebenso complicirtes Gemisch sein muss, als das Blut,
elches der rechte Vorhof durch die Hohlvenen erhält, dass man eben-
›wenig von einem Chylus als constantem Inhalt des ganzen in Rede
ehenden Kanalsystems, von bestimmter, überall und immer gleicher
hemischer Constitution reden darf, als von einem Blute als Inhalt des
esammten Blutgefässsystems. Man unterscheidet bis jetzt namentlich
ur zwei Säfte als Constituenten der vom *ductus thoracicus* geführten
ndmischung, den Chylus und die Lymphe, indem man den von den
Vurzeln in der Darmschleimhaut aufgesogenen Saft als Chylus dem aus
llen übrigen Parenchymen, aus welchen Lymphgefässe entspringen, zu-
eführten, der Lymphe, gegenüberstellt; allein strenggenommen müsste
an ebensoviel Lympharten, als es differente Gewebe giebt, aus denen
e stammt, unterscheiden, eine Muskel-, Milz-Lymphe u. s. w. ebenso
nnehmen, als man die Darmlymphe als Chylus besonders benennt.
reilich wird das Zusammenwerfen aller jener Lympharten unter einem
Namen so lange factisch kein grosser Fehler sein, als wir nicht im
Stande sind, die einzelnen Parenchymlymphen gesondert einer hinrei-
hend genauen chemischen Analyse zu unterwerfen, um auf diese Weise
ie Verschiedenheiten derselben und deren physiologische Ursachen, die
ir jetzt nur aprioristisch vermuthen können, sicher festzustellen, als
ir aber auch ferner nicht im Stande sind, die wichtigen Veränderungen,
elche die Lymphe aller Theile (auch der Chylus) auf ihrem Wege, na-
entlich bei ihrem Durchtritt durch die drüsigen Organe, die Lymph-
rüsen, in denen sie mit dem Blute in Verkehr tritt, erleidet, qualitativ
nd quantitativ zu erforschen. Bis jetzt kennen wir nicht viel mehr, als
ie sorgfältig studirten morphologischen Vorgänge in Lymphe und Chylus
uf dem Wege, einige physikalische und chemische Verschiedenheiten
eider, und die ungefähre Constitution der im *ductus thoracicus* enthal-
enen Endmischung unter gewissen physiologischen Bedingungen. Be-
rachten wir etwas genauer die Quellen dieser Säfte, und die daraus sich
rgebenden, erwiesenen oder nur zu vermuthenden Eigenschaften und
Zusammensetzung derselben.

Wir haben bereits gesehen, dass in den Darmzotten insbesondere die Fette und Eiweisskörper des Speisebreies ausschliesslich oder wenigstens zum grössten Theile in die Wurzeln der Chylusgefässe übertreten; der Augenschein lehrt, dass nach Fettgenuss diese Gefässe einen an suspendirtem Fett überreichen Saft führen. Es bildet demnach im Darm eine Combination gewisser direct von der Aussenwelt bezogenen Stoffe, unter welchen die resorbirten Eiweisspeptone und Fette in wechselnden Mengenverhältnissen erwiesenermaassen die Hauptbestandtheile sind, die erste Grundlage des Chylussaftes. Allein wir kennen weder genau die Beschaffenheit, in welcher diese Hauptbestandtheile in den Wurzeln der Chylusgefässe anlangen, noch wissen wir genau, welche von den

übrigen resorbirbaren Nahrungselementen und Verdauungsproducten und in welchen Mengenverhältnissen sie an der Bildung des Chylus in den Zottenkanälen sich betheiligen, endlich wissen wir, dass der Saft, der von den Zotten aus den grösseren Chylusgefässen zugeführt wird, nicht lediglich aus dem Nahrungsbrei stammt, sondern auch eigne Parenchymflüssigkeiten der Darmgewebe, Producte ihrer Ernährung durch die Blutflüssigkeit, wie sie in anderen Organen in die Lymphgefässe übergehen, auch hier jenem Nahrungssaft in den Chylusgefässen sich beimengen. Jedenfalls bilden die aus dem Speisebrei aufgesogenen Nährstoffe die wesentlichen Bestandtheile der Darmlymphe, oder des Chylus, und die wesentliche Aufgabe der Chylusgefässe ist jedenfalls darin zu suchen, dass sie gewisse für den directen Uebergang in das Blut nicht geeignete rohe Ernährungsmaterialien aufnehmen, um sie verändert, in bestimmter Weise für den Eintritt in das Blut und die Theilnahme an dessen physiologischen Processen präparirt demselben zuzuführen. Die Bedingungen zu diesen vorbereitenden Veränderungen, welche, wie wir sehen werden, theils in chemischer Umwandlung, theils in histogenetischen Processen (der Bildung embryonaler Blutzellen) bestehen, liegen theils in der Natur der Mischung selbst, welche als Chylus aus den Darmwurzeln fortbewegt wird, theils in der Umwandlung, welcher der Chylus in den Darmchylusdrüsen (Follikeln) und den Mesenterialdrüsen unterworfen wird.

Noch weniger klar liegt die Natur der in den übrigen Organen und Geweben des Körpers von den Endwurzeln der Lymphgefässe aufgenommenen Mischungen zu Tage. Folgendes Allgemeines lässt sich darüber aussagen. Das Blut transsudirt behufs der Ernährung und Secretion in jedes Gewebe durch die Wände der Capillaren eine Mischung, deren Constitution wir bei keinem Gewebe bis jetzt direct erkannt haben. Wir wissen nur soviel, dass überall, wo Ernährung stattfindet, Eiweisskörper, Fette, Salze u. s. w. aus dem Blute abgegeben werden, dass diese „plastischen Stoffe“ in verschiedenen Mengenverhältnissen in verschiedene Gewebe treten müssen, dass mannigfache Umstände, wie die Beschaffenheit der Capillargefässe, die Constitution, in welcher das Blut in dieselben gelangt, die Natur der jenseits der Gefässwand liegenden Stoffe, die qualitativen und quantitativen Verhältnisse des Transsudats bestimmen. Allein über diese allgemeinen Sätze ist die Wissenschaft noch wenig hinaus, die Schlüsse, welche die Beschaffenheit der Lymphe selbst auf die Natur des Transsudats erlaubt, werden wir unten kennen lernen. Nur ein Theil der von den Blutgefässen durchgeschwitzten Bildungsflüssigkeit wird als solche wirklich zur Reproduction der Gewebe verwendet, ein grosser Ueberschuss wird, damit dessen brauchbare Elemente nicht verloren gehen, von den Lymphgefässen aufgenommen, um auf's Neue dem Blute zugeführt zu werden. Dieser Ueberschuss bildet demnach die Hauptquelle der Lymphe. Wenn aber schon dieser Constituent derselben in verschiedenen Geweben und Organen verschieden sein muss, so ist dies noch weit mehr mit einer zweiten wesentlichen Zuthat zu diesem Safte der Fall. Es treten nämlich zur Lymphe

ıthmaasslich auch die Producte des Stoffwechsels der Gewebe, die Ab-
le von der Ernährung derselben, und drittens wahrscheinlich gewisse
siduen des Secretionsprocesses in den absondernden Geweben. Wir
ben diese Producte unter den sogenannten Extractivstoffen der Lymphe
suchen, bis jetzt ist kaum eines derselben wirklich nachgewiesen, ge-
ıweige dass wir in der Lymphe jedes Organes die eigenthümlichen, für
ı Stoffwechsel dieses Organes charakteristischen Stoffe zu entdecken
Stande wären. So ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die
i der Ernährung des Muskels und vielleicht durch die Rückbildung des
ätigen Muskels gebildeten Materien, die wir als Milchsäure, Inosit, Krea-
, Kreatinin u. s. w. im Parenchymsaft des Fleisches finden, wenigstens
n grössten Theil nicht direct in die Blutcapillaren, sondern erst durch
: Lymphe dem Blute zugeführt werden, ja dass vielleicht schon in der
mphe ein Theil der weiteren Metamorphosen der letztgenannten Ma-
ien, vor Allem die Bildung des Harnstoffs vor sich gehe; allein bis jetzt
im Inhalt der Lymphgefässe und selbst des *ductus thoracicus* kaum
er der Abkömmlinge der Muskelernährung direct constatirt. So müssen
r ferner in den Lymphgefässen der Milz einen Inhalt finden, dessen
nstitution im innigsten Zusammenhange mit der histiologischen und
emischen Metamorphose des Blutes in diesem Organe steht; direct
ssen wir bis jetzt über die Milzlymphe nicht mehr, als dass sie Form-
emente wie anderwärts enthält, und häufig röthlich, selbst blutroth
färbt ist, ohne dass wir die Herkunft der färbenden Bestandtheile an-
geben im Stande wären. Endlich leuchtet ein, dass die aus den Se-
etionsorganen wegfliessende Lymphe eine verschiedene Constitution
ben muss. In diesen Organen wird die aus den Capillaren transsudirte
ssigkeit nicht blos zur Ernährung der Gewebe verwendet, es werden
ch besondere, oft sehr differente Absonderungsflüssigkeiten aus ihr
reitet, der übrig bleibende Theil derselben, welcher in die Lymph-
fässe übergeht, muss daher auch eine von der übrigen Lymphe abwei-
ende, in den verschiedenen Secretionsorganen verschiedene Beschaffen-
it haben. Wie der Chylus, so durchwandert auch die Lymphe vor ihrem
ıfluss in das Blut drüsige Organe, in welchen sie mit dem Blute in
rkehr tritt und Veränderungen erleidet, welche hauptsächlich in der
ldung morphologischer Elemente bestehen. Das Wesen der plastischen
rgänge ist darin zu suchen, dass das überschüssige plastische Material,
elches die Lymphgefässe aus dem Ernährungstranssudat aufnehmen
d dem Blute wieder zuführen, ebenso wie der neue durch den Chylus
s dem Darm aufgesogene Bildungsstoff nicht roh, sondern bereits
ieder zu Zellen, die einer unmittelbaren Theilnahme an dem Blutleben
hig sind, verarbeitet, in das Blut zurückkehrt.

Diese vorläufigen allgemeinen Betrachtungen genügen, um die Quelle,
tur und Bestimmung der verschiedenen, aller Orten von den Lymph-
fässen aufgesogenen, im *ductus thoracicus* vermischten Flüssigkeiten,
elche als Lymphe und Chylus beschrieben werden, zu zeigen, und um
begreiflich zu machen, wie wenig erschöpfend bei dem angedeuteten

jetzigen Stand unserer Kenntnisse die folgenden speciellen physikalisc chemischen Erörterungen sein können.[1]

[1] Die umfassendsten, freilich in vieler Beziehung schon veralteten Arbeiten üb Chylus und Lymphe sind von H. Nasse: Art. *Chylus u. Lymphe* in R. Wagner's *Ha wrtrb. d. Physiol.*, Bd. I. pag. 221 u. Bd. II. pag. 363, in welchen zugleich erschöpfe Literaturangaben zu finden sind.

MIKROSKOPISCHE ANALYSE DES CHYLUS UND DER LYMPHE.

§. 85.

Mikroskopische Analyse des Chylus.[1] Der Anblick, welch der Chylus unter dem Mikroskop darbietet, ist ein wesentlich versch dener, je nachdem wir denselben in den feinsten Wurzeln der Darmzott betrachten, oder aus den Mesenterialgefässen vor dem Eintritt in Gefässdrüsen, oder endlich aus den grösseren Stämmen hinter Drüsen, insbesondere dem *ductus thoracicus*, in welchem er stets Lymphe gemengt ist, entnehmen; er ist aber auch zweitens verschied je nachdem wir den Chylus während der Verdauung und nament bei fettreicher Kost, oder bei nüchternen, hungernden Thieren un suchen. Wir haben bei der Lehre von der Resorption gesehen, d sich nach Fettgenuss die Wurzeln der Chylusgefässe, insbesondere menschlichen Leichen, mit kleinen glänzenden Fetttröpfchen, wel durch die Zellen des Epithels und des Zottenparenchyms wandern, d erfüllt zeigen. Der Chylus bildet hier eine dichte Emulsion solcher F tröpfchen, welche höchst wahrscheinlich von einer eiweissartigen Hü nach Art der Milchbläschen, umgeben sind. Diese Fetttröpfchen c Fettbläschen in dem Chyluskanal der Zotte und in dem Chylusgefäss unmittelbar unter den Zotten sind von wechselnder Grösse, aber s messbar, $^1/_{500}$—$^1/_{1000}$‴. Betrachtet man den Chylus jenseits der Da wand, so findet man in demselben meist keine Spur von solchen F tröpfchen, oder nur einzelne zerstreute, dafür aber die ganze Flüssig von äusserst feinen, nicht messbaren dunkeln Molecülen dicht getr Wie der Zottenchylus im auffallenden Licht durch die suspendirten F tropfen weiss erscheint, so verursacht auch diese moleculare Trüb je nach dem Grade, ein opalescirendes bis milchweisses Ansehen Mesenterialgefässe. H. Mueller hat zuerst durch sorgfältige mikro mische Untersuchungen nachgewiesen, dass diese feinen Molecüle Fett und einer Proteinverbindung bestehen und zwar so, dass erst von letzterer incrustirt zu sein scheint[2], so dass das Fett erst nach Lö oder Zerstörung der eiweissartigen Hülle frei wird, zu grösseren Tro zusammenfliesst. Es geht hieraus hervor, dass das in feinen, aber m baren Tröpfchen durch die Darmwand resorbirte Fett in den Chy gefässen bald noch viel feiner vertheilt und von ebenso fein verthe Eiweisssubstanz mechanisch gebunden wird. Ausser dieser fe

[illegible] körperchen, theils spärlich, theils weniger
lt, oder selbst deutlich körnig erscheinende Körperchen von sehr
dener Grösse: 0,002—0,004‴, von denen einzelne grössere be-
ne Behandlung mit irgend einem Reagens durch eine deutlich
zte Hülle und einen körnigen Inhalt einen runden excentrisch
en Kern durchschimmern lassen, sich demnach als kernhaltige
erweisen. Bei der Mehrzahl der Körperchen ist indessen nur
Zusatz von Wasser oder Essigsäure der Kern oder mehrfach ver-
geformte Kerne sichtbar zu machen.

tzt man Wasser zu einem Tropfen Chylus, so sieht man bei einer
Mehrzahl der Körperchen unter beträchtlichem Aufquellen einen
glänzenden, peripherischen Ring, von einem centralen oder ex-
ben dunklen, granulirten Kern sich abheben, oder es kommt
ms an einer Seite des Körperchens eine uhrglasartig aufsitzende
embran zum Vorschein. Bei längerer Einwirkung des Wassers
ert sich der Kern, wird dunkler, deutlicher körnig, während, wie
LER zuerst beobachtete, nicht selten die durch Wasserimbibition
hnte Hülle platzt und den Inhalt in Form eines oder mehrerer
usammenfliessender, blasser, mattglänzender Tröpfchen, welche
mälig lösen, hervorquellen lässt. Bei anderen Chyluskörperchen
Zusatz von Wasser oder Essigsäure statt eines runden Kernes
nglichen, stäbchen-, nieren-, oder hufeisenförmigen Kern, oder
rei und vier kleinere Kerne, kurz alle jene mannigfachen Kern-
men hervor, welche wir bereits pag 18 bei den morphologisch
ben farblosen Blutkörperchen beschrieben haben, welche sich
in den Zellengebilden des eitrigen Exsudates auf das Schönste stu-
ssen. Im Allgemeinen herrschen die einkernigen Chyluskörper-
Weitem über die mehrkernigen vor. Man findet ferner, beson-
ductus thoracicus, einzelne solche Körperchen, deren Inhalt eine
, schwach gelbliche Färbung zeigt (ECKER a. a. O. *Fig.* I B. d).
[illegible] constant eine Anzahl von kleineren granulirten Kör-

stante Bestandtheile des Chylus an, andere betrachten dieselben als zufällig bei der Darstellung der Präparate, dem Anschneiden der Lymphgefässe, beigemengt. Sicher ist die Zahl derselben um so geringer, je grösser die Vorsicht bei der Gewinnung des Chylus, sicher werden erst in den Blutgefässen die meisten Lymphkörperchen zu rothen Blutkörperchen; allein auf der anderen Seite ist auch das Vorkommen einzelner rother Blutzellen in dem Chylus als Thatsache zu betrachten, und aus einer bereits vor dem Eintritt in die Blutbahn erfolgten Umwandlung einzelner Chyluskörperchen zu erklären. Man findet daher im *ductus thoracicus* ähnliche Uebergangsstufen zwischen Chyluskörperchen und rothen Blutzellen, wie ich sie oben für das Milzblut beschrieben habe. Nach Wagner sollen unter Umständen besonders bei venöser Hyperämie der Darmschleimhaut innerhalb der Darmzotten durch Zerreissung von Capillaren Blutkörperchen in die Wurzeln der Chylusgefässe übertreten; doch dürfte dieser Uebertritt nur eine seltene pathologische Ausnahme sein. Endlich will Koelliker mit Bestimmtheit bei Säugethieren in der Theilung begriffene Chyluskörperchen gefunden haben; die Theilung geschieht nach ihm, indem die Körperchen länglich werden, der Kern in zwei zerfällt, das Körperchen sich biscuitartig einschnürt und zerfällt.

Die beschriebenen Chyluselemente finden sich in den verschiedenen Abschnitten des Chylusgefässsystems in verschiedener relativer Anzahl. Die feinkörnige Molecularmasse nimmt von den Wurzeln nach dem Stamm zu ab, während die Zellengebilde sich vermehren und erst jenseits der Mesenterialdrüsen, welche die Chylusgefässe durchsetzen, in grösserer Menge auftreten. In den feinsten Mesenterialgefässen fehlen die Zellen oft ganz, indessen durchaus nicht immer, und ist ihr Vorkommen in denselben auch jetzt, wo man die Bildungsstätte der Chyluskörperchen ausschliesslich in den Drüsen sucht, vollkommen erklärlich, seitdem unzweifelhaft dargethan ist, dass die Follikel der Darmwand elementare Chylusdrüsen sind. Auf dem Wege nach dem *ductus thoracicus* vermehren sich die Chyluskörperchen nach Koelliker auch durch Theilung und zeigen häufiger mehrfache Kerne.

Was die Genese der beschriebenen Chyluselemente betrifft, so geht schon aus dem Mitgetheilten hervor, dass dieselbe durchaus noch nicht genügend aufgeklärt ist. Es herrschte zwar bis vor Kurzem die besonders von Koelliker urgirte Ansicht, dass die Chyluskörperchen nach dem Schwann-Schleiden'schen Zellenbildungstypus aus dem rohen Material des Milchsaftes hervorgehen, also zuerst freie Kerne, um diese Membranen, zwischen Membran und Kern der Inhalt sich bilde; allein in neuerer Zeit ist diese Ansicht ganz verlassen, die freie Zellenbildung für die Chyluskörperchen wie für alle thierischen Zellen entschieden negirt worden. Während man früher allgemein annahm, dass diese morphologischen Elemente sich allmälig auf dem Wege des Chylus zwischen Darmwand und Blutgefässsystem entwickeln, und zwar so, dass aus der feinen Molecularmasse sich kleine Aggregate von Körnern abscheiden, diese durch Verdichtung der Peripherie und Verflüssigung des Centrums zu nackten bläschenförmigen Kernen werden, um welche sich dann Zellmembran

und Zellinhalt aus der Flüssigkeit differenziren sollten, hat zuerst Brueckе mit Bestimmtheit ausgesprochen, dass ausschliesslich die Lymphdrüsen die Bildungsstätten der Körperchen seien, und betrachtet man jetzt allgemein die in den Alveolen dieser Drüsen befindlichen Drüsenzellen als die Mutterzellen der Chyluskörperchen. Die Formelemente, welche man in geringer Anzahl schon in den Mesenterialchylusgefässen vor den Mesenterialdrüsen findet, werden als in den einfachen Darmlymphdrüsen, den Peyer'schen und solitären Follikeln entstanden betrachtet. Ein anderer Differenzpunkt ist die Bedeutung der weiteren Schicksale des ursprünglich einfachen runden Kernes. Es scheint eine doppelte Art der Theilung des Kernes unterschieden werden zu müssen, eine Theilung zum Behuf der Vermehrung der Lymphkörperchen, welche Koelliker beobachtet hat, und ein allmäliges Zerfallen des Kernes in Körnchen, welche sich später beim Uebergang in farbige Blutzellen auflösen. Die öfters zu beobachtenden 3- und 4fachen Kerne sind nicht, wie anderwärts, Vorbereitung zur Vermehrung der Lymphzelle, sondern Zeichen der beginnenden Umwandlung derselben in ein rothes Blutkörperchen. Wie dieser Process vor sich gehe, haben wir bereits pag. 207 ausführlich erörtert; wir heben hier nochmals hervor, dass nach unserer Ansicht der Kern keineswegs nutzlos verschwindet, nach aussen eliminirt, und dafür etwa „Hämatinlösung" imbibirt wird, sondern dass Kern und Inhalt des farblosen Körperchens durch chemische Umwandlung zu jenem eigenthümlichen mit Farbstoff verbundenen Proteinkörper der rothen Blutzelle, welcher sich durch seine Eigenschaft zu krystallisiren auszeichnet, werden. Möglich, dass nicht alle Chyluskörperchen dieses Endziel erreichen, sondern einzelne früher (durch fettige Degeneration [Virchow] oder anderswie) zu Grunde gehen; wir glauben dennoch, als physiologische Bestimmung der vom *ductus thoracicus* dem Blute zugeführten Zellengebilde, ebenso wie der völlig identischen farblosen Zellen, welche von der Milz im Blute producirt werden, die Neubildung farbiger Blutzellen bezeichnen zu müssen.

[1] Die wichtigsten Arbeiten über die Morphologie des Chylus sind folgende: H. Nasse, Tiedemann's und Treviranus' *Ztschr.* 1833; *Untersuchungen zur Phys.* Bonn 1839, II. pag. 183 u. a. o. a. O.; Schultz, *System d. Circul.* 1836; J. Mueller, *Lehrb. d. Phys.* Bd. I. pag. 128 u. 470; R. Wagner, *Beitr. zur vergl. Physiol.* I. u. II. (mit besonders sorgfältigen Messungen); J. Vogel, *über Eiter u. Eiterung*, Erlangen 1838; Valentin, *Repertor.* 1836 u. *Hdwrtrb. d. Phys.* Art. *Gewebe*, Bd. I. pag. 617; Bischoff, Mueller's *Arch.* 1838, pag. 496; Schwann, *Mikroskop. Unters.*, Berlin 1839; Bruns, *Lehrb. d. allgem. Anat.* Braunschweig 1841, pag. 140; Henle, *Allgem. Anat.* 1841, pag. 420; *Handb. d. rat. Pathol.*, Bd. II. pag. 681; Herbst, *das Lymphgefässsystem und seine Verrichtung.* Göttingen 1844; H. Mueller, Henle u. Pfeufer's *Ztschr.* Bd. III. 1845, pag. 104; Koelliker, *Entw. d. Cephalopoden.* Zürich 1844; Henle u. Pfeufer's *Ztschr.* Bd. IV. 1846, pag. 142; *Hdb. d. Gewebelehre*, 3. Aufl. pag. 594; *Verh. d. Würzb. phys. Gesellsch.* Bd. VII. pag. 174. Die wichtigen neusten Arbeiten über Genese der Chyluskörperchen werden unten bei der Betrachtung der Chylusdrüsen zur Sprache kommen. — [2] Durch folgende Reactionen hat H. Mueller erwiesen, dass die feinen Molecüle des Chylus aus Fett und Proteinhülle bestehen: sie verändern sich im frischen Chylus durch Wasser nicht, behandelt man aber eingetrockneten Chylus mit Wasser, so erscheinen statt ihrer zusammenfliessende Fetttröpfchen. Durch Essigsäure, welche die Proteinhülle löst, kommen ebenfalls Fetttröpfchen aus ihnen zum Vorschein, während die übrige Flüssigkeit klar wird. Aether löst allerdings die Körnchen ohne Wei-

teres, was dafür zu sprechen scheint, dass sie aus freiem Fett, ohne Proteinhülle, welche die in Aether unlöslichen Milchbläschen besitzen, bestehen, allein in Betracht des Verhaltens gegen Essigsäure ist wahrscheinlicher, dass der Aether durch die unendlich dünne Proteinsubstanz hindurch das Fett löst.

§. 86.

Die morphologischen Elemente der Lymphe sind im Wesentlichen vollkommen dieselben, wie die des Chylus, nur fehlt derselben die feinkörnige Molecularmasse des letzteren. Es erklärt sich hieraus die durchsichtige klare Beschaffenheit der Lymphe; wie erwähnt, rührt das milchige Ansehen des Chylus mehr von jenen suspendirten Molecülen, als von den Kern- und Zellengebilden her. Letztere sind mit denen des Chylus identisch, ebenso gilt für ihre Entstehung dasselbe, was über die Bildung der Chyluskörperchen gesagt wurde; die eigentlichen Lymphdrüsen und die den Darmfollikeln entsprechenden elementaren Lymphdrüsen, wie die Follikel der Milz, des Thymus, sind ihre Bildungsstätten. Freie Fetttröpfchen fehlen meist gänzlich in allen Theilen des Lymphgefässsystems. Die Zahl der Zellenelemente, welche aus den verschiedenen Organen dem Milchbrustgang zugeführt werden, ist verschieden, besonders reich daran ist die Lymphe der Milz, in welcher man auch am häufigsten rothe Blutkörperchen findet. Der Inhalt des *ductus thoracicus*, welcher ein Gemisch von Chylus und Lymphe ist, zeigt erklärlicherweise einige Verschiedenheiten hinsichtlich seiner morphologischen Verhältnisse je nach der relativen Menge seiner Constituenten, je nachdem die Verdauung demselben reichliche fetthaltige Chylusmengen zuführt, oder sein Hauptzufluss nur aus der Lymphe der übrigen Körperorgane besteht; in letzterem Falle wird besonders die feine Molecularmasse vermindert, sein Ansehen daher mehr durchsichtig, oder schwach opalescirend statt milchweiss sein. Ueber die Zahl seiner Zellengebilde unter verschiedenen physiologischen Verhältnissen besitzen wir noch keine genauen Kenntnisse.

PHYSIKALISCH-CHEMISCHE ANALYSE DES CHYLUS UND DER LYMPHE.

§. 87.

Der Chylus[1] zeigt in seinem physikalischen und chemischen Verhalten, soweit dasselbe durch die Untersuchung der im *ductus thoracicus* nach der Verdauung enthaltenen Flüssigkeit eruirt ist, die grösste Aehnlichkeit mit dem Blute. Reiner Chylus, d. h. Chylus ohne jede Beimengung von Lymphe, hat noch nicht untersucht werden können; der nach der Verdauung strotzend gefüllte Milchbrustgang enthält zwar bei Weitem vorwiegend die aus der Darmhöhle aufgesogene Flüssigkeit, allein grössere oder geringere Mengen Lymphe sind stets mit derselben ver-

ischt. Die Quantität des in den Mesenterialgefässen enthaltenen Chyls ist zu gering, um für die chemische Analyse ausreichendes Material zu geben; ausserdem enthalten diese Gefässe zwar reinen, aber keinen reifen Chylus, sie führen das vom Darm aufgenommene rohe Material, welchem, wie schon die mikroskopische Untersuchung lehrt, die eigenthümlichen Umwandlungen, welche den Chylus dem Blut in morphologischer und chemischer Beziehung naheverwandt machen, erst beginnen. Es fehlen diesem unreifen Saft noch die jedenfalls wesentlichen Zuthaten und Veränderungen, welche derselbe bei seinem Durchgang durch die Lymphdrüsen erfährt. Es versteht sich von selbst, dass auch die Kenntniss der chemischen Constitution dieses unreifen Chylus von grösstem Interesse ist, um daraus genauere Aufschlüsse über die Function der Lymphdrüsen und die allmäligen progressiven Verwandlungen des Chylus auf seinem Wege überhaupt zu erhalten. Um aber ein Urtheil über die Natur des Saftes, welcher, aus den Chylusgefässen kommend, dem Blute zufliesst, bilden zu können, müssen wir denselben unmittelbar vor seinem Einströmen in das Venensystem untersuchen und uns daher vorläufig mit der Analyse des an Chylus möglichst reichen Inhaltes des *ductus thoracicus* begnügen.

Dieser Chylus ist eine bald milchweisse (bei reichlicher Zufuhr), bald nur opalescirende, zuweilen schwach gelblich gefärbte, an der Luft in der Regel sich röthlich färbende Flüssigkeit[2] von schwach alkalischer Reaction, welche, wie das Blut, die Eigenschaft hat, kurze Zeit nach ihrer Entleerung zu gerinnen und sich allmälig in eine weiche, lockere Placenta und ein meist trübes Serum zu scheiden. Was die chemischen Bestandtheile des Chylus betrifft, so müssen wir auch hier nach der Vertheilung derselben auf die morphologischen Elemente und das Plasma fragen, sind aber noch nicht im Stande, beide gesondert zu analysiren oder ihre Zusammensetzung nach einer ähnlichen Methode wie beim Blute zu berechnen. Es sind daher auch die Zahl und Gewichtsmenge der Formbestandtheile und die jedenfalls beträchtlichen Schwankungen derselben unbekannt, ebenso wie die chemische Constitution der Körperchen.[3] Der Chylus ist beträchtlich ärmer an festen Bestandtheilen als das Blut, dieselben betragen nach verschiedenen Analysen im Maximum 9,5% , mehr oder weniger je nach der Menge der im Darm aufgesogenen Stoffe, je nach der Quantität der beigemengten Lymphe. Auch die Vertheilung der festen Stoffe des Gesammtchylus auf Serum und Chyluskuchen ist, da der letztere nur in geringer Menge sich bildet, eine andere als im Blut. Schmidt, welcher neuerdings den Chylus von Pferden analysirt hat, fand in zwei Fällen in 100 Theilen Chylus das eine Mal 96,9 Serum mit 3,6 festen Bestandtheilen und 3,1 Kuchen mit 0,29 festen Bestandtheilen, das andere Mal 96,75 Serum mit 4 festen Bestandtheilen; und 3,25 Kuchen mit 0,37 festen Bestandtheilen. 100 Th. Serum enthielten demnach im ersten Fall 3,727, im zweiten Fall 4,150 feste Bestandtheile 100 Th. Kuchen 9,515 und 11,423 feste Bestandtheile. Das Chylusplasma enthält dieselben zwei Eiweisskörper wie das Blut, einen spontan gerinnenden Faserstoff und alkalireiches Eiweiss. Beide

gelangen nicht als solche vom Darm aus in den Chylus, sondern werden aus den resorbirten Peptonen innerhalb der Chylusgefässe gebildet, theils auch in den Mesenterialdrüsen aus dem Blute, theils wohl auch aus dem Parenchymsaft der Darmwände aufgenommen. Wo und wie die Umwandlung der Peptone in Eiweiss geschieht, lässt sich nicht entscheiden; das Fibrin scheint erst allmälig während des Laufes zu entstehen, da der Chylus der feineren Gefässe nur Spuren oder gar keine spontane Gerinnung zeigt, wenn es nicht vielleicht ausschliesslich in den Drüsen aus den Blutgefässen fertig dem Chylus beigegeben wird. Ueber Natur und Genese des Chylusfaserstoffes gilt übrigens dasselbe was wir oben über den Blutfaserstoff erörtert haben. Nach Virchow stammt aller Faserstoff aus den Geweben, vielleicht ausschliesslich dem Bindegewebe. Die Menge des Albumins beträgt beim Pferd nach Nasse 3,1%, nach Schmidt 2,3 bis 3,2%, die des Fibrins nach Nasse 0,07, nach Schmidt 0,13%. Ein beträchtlicher Theil der aus dem Darm aufgenommenen Eiweissmaterie wird in den Drüsen zum Aufbau der Zellenelemente verwendet, ebenso aber auch offenbar ein Theil des resorbirten Fettes. Dasselbe erleidet auf dem Wege vom Darm bis zu dem *ductus thoracicus* mehrfache Veränderungen, ein Theil desselben wird verseift, ein anderer Theil wird nicht nur in die Zellen eingeschlossen, sondern scheint darin chemisch metamorphosirt zu werden, ob im Kern oder Zelleninhalt, ist unentschieden. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass dem organischen Inhalt der rothen Blutzelle zum Theil auch eine fettige Materie zu Grunde liegt, und daher möglich, dass eine Umwandlung des Fettes in diesem Sinne bereits im farblosen Chyluskörperchen Statt hat. Die Menge des im Chylus nachweisbaren Fettes ist, wie die Zahlen der verschiedenen Analysen lehren, sehr schwankend (nach Simon 1—3%). Ausser den genannten Stoffen enthält der Chylus von organischen Bestandtheilen häufig Zucker, besonders, wie Lehmann bei Pferden fand, nach Stärkmehlfütterung; ebenso wies derselbe den Uebergang der aus Amylum im Darm gebildeten Milchsäure in die Chylusgefässe nach. Nach Colin enthält der Chylus immer Zucker, auch nach Fleischfütterung. Die Natur der übrigen „Extractivstoffe" des Chylus ist noch ziemlich dunkel; es wird in denselben manches zufällige Verdauungsobject, aber auch manches Product der im Chylus selbst vor sich gehenden chemischen Processe enthalten sein. Nach den Untersuchungen von Wurtz, Poiseuille und Gobley soll der Chylus 0,01—0,02% Harnstoff enthalten. Unter den Mineralbestandtheilen, welche 10—12% des festen Rückstandes ausmachen, überwiegen bei Weitem die löslichen Salze, dieselben bestehen hauptsächlich aus Chloralkalien und Spuren von phosphorsauren Alkalien; ein grosser Theil des Alkali's ist im frischen Chylus an Albumin und Fettsäuren, ein kleiner Theil auch an Milchsäure gebunden. Die unlöslichen Salze bestehen aus phosphorsaurer Kalk- und Talkerde. Ob die Spuren von Eisen, welche man in der Regel im Chylus findet, demselben eigenthümlich, oder den beigemengten Blutkörperchen zuzuschreiben sind, ob das Chylusplasma aus dem Darm Eisen aufnimmt, um es später in den Zellen unterzubringen, ist vor der Hand unentschieden.

HMIDT nimmt im Chyluskuchen das Eisen als in fertigem Hämatin enthalten an und giebt die Menge des Hämatins zu 0,153—0,205 % an.

So wichtig es für die Statik des Stoffwechsels wäre, die Menge der fuhr, welche das Blut in gegebener Zeit durch die Chylusgefässe erlt, genau zu kennen, so unsicher und unzureichend sind die bis jetzt gestellten Berechnungen und Schätzungen derselben. Dass die Menge s gebildeten Chylus zu verschiedenen Zeiten verschieden ist, bei fasten- n Thieren auf ein Minimum herabsinkt, während der Verdauung zum ximum sich erhebt, lehrt der Augenschein; es käme daher darauf an, e mittlere Menge des bei normalen Nahrungsverhältnissen in 24 Stun- n dem Blute zuströmenden Chylus zu bestimmen. Ganz unzuverlässig d die älteren indirecten Berechnungen dieser Grösse von LIEBERKUEHN, UIKSHANK und HALLER aus der Zahl und Capacität der Darmzotten und r Zahl ihrer Anfüllungen in gegebener Zeit (?) oder aus der gemesse- n Geschwindigkeit der Chylusbewegung im Mesenterium. Rationeller die indirecte Berechnung der täglichen Chylusmenge, welche VIERORDT stellte, indem er der Rechnung die Menge der täglich resorbirten Albu- nate und den Gehalt des Chylus an diesen Stoffen zu Grunde legte, und f diese Weise für den Menschen eine tägliche Chylusmenge von 2,5 logramm erhielt; doch sind auch die Grundlagen dieser Rechnung cht sicher genug. Directe Bestimmungen, wie wir sie für die Secre- nsgrössen der Verdauungssäfte ausgeführt sahen, sind ebenfalls nicht t hinreichender Zuverlässigkeit ausführbar. BIDDER versuchte zuerst ie solche Bestimmung, indem er bei 8 Hunden und Katzen während r Verdauung die Quantität des Chylus, welcher in gewisser Zeit aus m am Hals durchschnittenen Milchbrustgang ausfloss, ermittelte, allein lässt sich erstens aus dieser für wenige Minuten bestimmten Menge cht durch einfache Multiplication die 24stündige Menge berechnen, eitens ist keine Bürgschaft vorhanden, dass die aus dem zerschnittenen fässe ausfliessende Quantität der im Normalzustand in's Blut einströ- nden nur approximativ entspreche, drittens ist der Antheil Lymphe jener Flüssigkeitsmenge nicht zu bestimmen. Dasselbe gilt von den ueren auf dieselbe Weise gewonnenen Zahlen von SCHMIDT. BIDDER angte zu dem Resultat, dass bei Katzen in 24 Stunden etwa ein der sammten Blutmenge gleichkommendes Chylusquantum, bei Hunden etwa $^2/_3$ der Blutmenge entsprechendes in das Venensystem ein- ömt. SCHMIDT erhielt bei jenen zwei Pferden aus dem *ductus thora- us* Chylusmengen, aus denen er die 24stündige Menge auf 58,9—73,7 amm für ein Kilogramm Körpergewicht berechnet. Indem er die ten anzuführenden auf gleiche Weise gewonnenen Zahlen für die 24- indige Menge der Lymphe zu Hülfe nimmt, berechnet er weiter, dass 24 Stunden etwa eine der Gesammtblutmenge gleiche Quantität von ylus und Lymphe mit etwa gleichem Gehalt an anorganischen Stoffen, er nur der Hälfte organischer Stoffe dem Blute zugeführt wird. Indem MIDT endlich aus directen Bestimmungen die Menge der vom Speise- ei gelieferten Zuthaten zum Chylus berechnet, kommt er zu dem Resultat, ss etwa nur die Hälfte der in 24 Stunden den *ductus thoracicus* durch-

strömenden Flüssigkeitsmenge aus dem Speisebrei, die andere Hälfte aus dem Blute stammt, dass also das Blut (d. h. sein Plasma) in 24 Stunden etwa die Hälfte seiner Menge (mit halbem Eiweissgehalt) jenem intermediären Kreislauf durch das Lymphgefässsystem übergiebt.

[1] Ueber die chemische Constitution des Chylus vergleiche die älteren Arbeiten von Reuss und Emmert, Scherer's *Journ. f. allgem. Chem.* 26. u. 30. Heft; Reil's *Arch. f. Phys.* Bd. III. pag. 147; Leuret u. Lassaigne, *recherch. phys. et chim. pour servir à l'hist. de la digest.* Paris 1825; Tiedemann und Gmelin a. a. O.; Prout, Schweigger's *Journ.* Bd. XXVIII.; Simon, *medic. Chem.* Bd. II. pag. 241 und die neueren Arbeiten von Nasse a. a. O., Lehmann, *Lehrb. d. phys. Chem.* Bd. II. pag. 244, C. Schmidt, *üb. die chem. Constitut. u. die Bild. der Lymphe u. d. Chylus*, *Bullet. de St. Petersb.* 1861, T. III. pag. 355, Meissner, *Jahresber. f.* 1860, *Ztschr. f. rat. Med.* 3. Reihe, Bd. XIII. pag. 283. — [2] Ich habe bei einem Hingerichteten das Rothwerden des milchweiss aus dem *ductus thoracicus* fliessenden Chylus so evident gesehen, dass ich Donders, welcher diese Röthung als eine sehr zweifelhafte Beobachtung hinstellt (*Phys.* Bd. I. pag. 339) entschieden widersprechen muss. Auch bei Thieren ist die Röthung zuweilen ganz unzweifelhaft. — [3] Die mikrochemischen Reactionen reichen nicht aus, die chemische Constitution der Chyluskörperchen und ihrer einzelnen Theile, Kern, Hülle und Inhalt aufzuklären; sie lehren allerdings, dass Fett und Eiweiss darin enthalten sind, allein damit ist wenig erklärt. Diese Reactionen berechtigen trotz der Sorgfalt, mit welcher sie besonders von Nasse angestellt wurden, nicht, etwas Näheres über die Natur der in den Zellen enthaltenen Eiweisskörper zu schliessen; es lässt sich sogar mit Bestimmtheit Nasse's Angabe, dass die Körperchen wesentlich aus Fett und Faserstoff bestehen, in der Peripherie aber etwas Käsestoff enthalten, als irrig bezeichnen. — [4] Wurtz, *prés. de l'urée dans le chyle et d. la lymphe*, *Compt. rend.* 1859, T. XLIX. pag. 52, Poiseuille et Gobley, *rech. sur l'urée*, ebendas. pag. 164. — [5] Bidder, *Vers. zur Best. d. Chylusmenge, die durch den ductus thoracicus dem Blute zugeführt wird*, Moellin's *Arch.* 1845, pag. 46. Das Verfahren Bidder's bei diesen Versuchen rührt ursprünglich von Magendie her (*Prec. element. de physiol.* Paris 1825, Bd. II. pag. 183).

§. 88.

Der chemischen Analyse der Lymphe[1] stellen sich im Allgemeinen dieselben Schwierigkeiten, wie der des Chylus entgegen, vor Allem die Schwierigkeit der Beschaffung eines reinen tauglichen Materials in ausreichender Menge. Man hat dasselbe auf verschiedene Weise gewonnen; entweder analysirte man den Inhalt des *ductus thoracicus* bei Thieren, welche längere Zeit gefastet hatten, bei denen also der Chyluszufluss sehr gering und wahrscheinlich der Lymphe des übrigen Körpers ähnlicher beschaffen ist, oder man entleerte bei grösseren Thieren, Pferden und Eseln peripherische Lymphgefässe, oder man benutzte die in sogenannten Lymphgeschwülsten enthaltene, oder gar die aus Wunden ausfliessende Flüssigkeit. Bei diesen verschiedenen Objecten kann es nicht Wunder nehmen, wenn Marchand und Colberg 4 p. m., l'Heritier dagegen 66 p. m., Gmelin 40 p. m., Scherer 35 p. m., Schmidt 23—30 p. m. Eiweiss in der Lymphe angiebt. Das brauchbarste Object, um die Zusammensetzung der Lymphe im Allgemeinen, die Sammlung aller Parenchymtranssudate und Ernährungsabfälle, welche dem Blute einverleibt wird, zu untersuchen, ist natürlich der Inhalt des *ductus thoracicus* fastender Thiere; die specielle Untersuchung der einzelnen Lympharten, der unmittelbar aus den einzelnen Parenchymen aufgesogenen Mischungen

ann höchstens hier und da bei grösseren Thieren für einen grösseren ripherischen Bezirk, wie für die Extremitäten oder den Kopf, vercht werden, und auch da mit der Gewissheit, dass unsere chemischen enntnisse und insbesondere die analytischen Hülfsmittel bei Weitem ch nicht ausreichen, erschöpfende physiologische Resultate zu erlten.

Die allgemeinen physikalischen Eigenschaften der Lymphe sind bis f die mehr klare durchsichtige Beschaffenheit die des Chylus; auch die mphe gerinnt und bildet ein kleines lockeres Coagulum. Die chemischen Hauptbestandtheile der Lymphe sind die des Blutes, Fibrin, atronalbuminat, geringe Mengen Fett, beträchtliche Mengen sogenannte xtractivstoffe und Salze. Die qualitativen Differenzen zwischen beiden lüssigkeiten müssen offenbar hauptsächlich in den leidigen Extractivffen gesucht werden; es ist aber noch nicht gelungen, aus Wasser- nd Weingeistextract chemisch definirbare Substanzen herauszufinden, ausser Leucin, welches Frerichs und Staedeler wenigstens in den mphdrüsen fanden, Zucker, welcher nach Colin, Chauveau und Hause constant darin enthalten ist und Harnstoff, welchen, wie schon beim Chylus angeführt wurde, Wurtz, Poiseuille und Gobley sogar antitativ bestimmten und zu 0,1—0,2 p. m. in der Lymphe fanden. Wie fühlbar dieser Mangel für die Kenntniss der Lymphe und für die Physiologie des Ernährungsprocesses ist, leuchtet ein; gerade diese unscheinbaren Extractivstoffe müssen uns einst die gewichtigsten Aufschlüsse über den chemischen Verkehr geben, welcher zwischen einem Gewebe und dem entsprechenden Ernährungstranssudat der Blutgefässe vor sich geht. Die quantitativen Verhältnisse der Lymphbestandtheile erhalten besonderes physiologisches Interesse, wenn man sie mit denen des Blutes (und zwar des Blutplasmas) vergleicht, weil sich daraus wenigstens einige Folgerungen über die Natur der von den Capillaren in die Parenchyme abgegebenen Mischung ziehen lassen. Auch eine Vergleichung der Constitution von Lymphe und Chylus, soweit dieselbe möglich ist, die Erkenntniss der Differenzen dieser beiden aus verschiedenen Quellen stammenden „Ernährungssäfte des Blutes" ist von grossem Interesse. Nasse hat zuerst mit grosser Sorgfalt die Unterlagen zu diesen Vergleichungen zum Theil gesammelt, zum Theil selbst geschaffen, und ist zu folgenden Ergebnissen gelangt.

Gmelin's Analysen der Lymphe aus peripherischen Gefässen (den Extremitäten), der Lymphe aus dem *ductus thoracicus* hungernder Thiere und des Chylus ergeben die nachstehenden Differenzen:

	Lymphe aus den Gefässen	Lymphe aus dem *duct. thor.*	Chylus
Wasser	964,350	939,70	943,10
Eiweiss	21,177	40,70	31,35
Faserstoff	1,900	10,60	4,85
Extractivstoffe u. Salze in Wasser u. Alkohol löslich	8,295	8,35	10,60
Extractivstoffe und Salze nur in Wasser löslich .	2,340	3,05	1,47
Fett	Spuren	wenig	8,20
Verlust	1,938	—	0,48

Es zeigen diese Zahlen, dass die peripherische Lymphe reicher a Wasser, ärmer an Eiweiss und Faserstoff als der Chylus ist, weniger i Alkohol und Wasser lösliche, dagegen mehr nur in Wasser lösliche Ex tractivstoffe, als der Chylus enthält, von Fett nur Spuren führt, währen der Chylus daran reich ist. Es zeigt sich aber auch ferner, dass d Saft des Milchbrustgangs hungernder Thiere in einigen Punkten b trächtlich von der peripherischen Lymphe, weniger dagegen als die von dem Chylus gesättigter Thiere differirt. Die Lymphe des *duct thoracicus* ist sogar reicher an Eiweiss und Faserstoff als der Chyl dagegen ebenso fettarm als die Lymphe der Extremitäten. Es ist e wiesen, dass der Chylus wie die Lymphe nach dem Durchgang dur die Drüsen reicher an Faserstoff und Eiweiss, als vor demselben ist, m diese Zunahme nun eine absolute, durch Aufnahme aus den Blutgefäss was wahrscheinlicher ist, oder nur eine relative, durch Abgabe v Wasser zum Blute in diesen Organen sein. Die Vergleichung, welc Nasse zwischen den Analysen des Blutplasmas und der aus den Ext mitäten gewonnenen Lymphe anstellt, ergiebt, das letztere stets ärm an festen Bestandtheilen ist, als ersteres. Unter den festen Bestan theilen enthält die Lymphe namentlich weniger Albuminate und Fett a das Blut, dagegen mehr Extractivstoffe, zuweilen auch mehr Faserst allein bei der Unzuverlässigkeit der Bestimmungsmethoden des Fibri ist auf letzteren Umstand weniger Gewicht zu legen. Dieselben Res tate giebt eine Zusammenstellung der Zusammensetzung des festen Rüc standes beider Flüssigkeiten in hundert Theilen. Der feste Rückstan der Lymphe enthält weniger Albuminate und Fett, dagegen mehr Extra tivstoffe (namentlich Wasserextract) und in Wasser lösliche Salze als d des Blutplasmas. Die neueren Analysen von C. Schmidt haben weni in die Augen springende Differenzen zwischen der aus dem Halslymp system entlehnten Lymphe und dem nach der Fütterung aus dem *duct thoracicus* gesammelten Chylus, als die von Nasse seiner Vergleichu zu Grunde gelegten Untersuchungen ergeben. Der Hauptunterschi des Inhalts des *ductus thoracicus* besteht der peripherischen Lymp gegenüber nach Schmidt in einem geringen Hämatingehalt; indess scheint auch in Schmidt's Fällen die oben genannte Differenz des Fibri gehaltes von Lymphe und Chylus wenn auch schwach vorhanden, währe

e aus seinen Angaben nicht deutlich ersichtliche Fettdifferenz eine fest-
ehende Thatsache ist.

Ueber die Beschaffenheit des von dem Blute in den Capillaren ab-
gebenen Parenchymtranssudates, welches zu Lymphe wird, lässt sich
s vorstehenden Thatsachen soviel entnehmen, dass die Intercellular-
ssigkeit des Blutes mit Zurücklassung von $^2/_3$ ihres Faserstoffs und
wa der Hälfte ihres Eiweisses, aber sonst nahezu mit unverändertem
halt an organischen und anorganischen Bestandtheilen in die Paren-
yme übertritt. Was die Fibrinquelle der Lymphe insbesondere be-
fft, so müssen wir noch einmal auf die abweichende Ansicht Virchow's
rückkommen. Der Faserstoff der Lymphe ist nach Virchow nicht aus
m Blut transsudirter, sondern in den Anfängen der Lymphgefässe selbst
bildeter. Wir haben schon oben gesehen, dass Virchow eine Vorstufe
s eigentlichen Blutfibrins unter dem Titel „fibrinogene Substanz" an-
mmt, die Lymphe soll nach ihm nur letztere, kein eigentliches Fibrin
thalten, und daher eine Quelle des Blutfaserstoffes bilden. Die Ge-
ebe sollen nach ihm das Material zur Bildung der fibrinogenen Substanz
fern, und zwar vorzugsweise das Bindegewebe, in dessen zelligen Ele-
enten Virchow, wie wir unten sehen werden, auch die Anfänge der
mphgefässe sucht. Für diese Annahme Virchow's fehlen, wie wir
on früher erörterten, ausreichende Beweise. Was Natur und Mengen-
rhältnisse der transsudirten Salze betrifft, so lehren am besten die
uesten Vergleichsanalysen, welche C. Schmidt zwischen Lymphe und
t desselben Thieres angestellt hat, dass die Mineralbestandtheile der
mphe sowohl qualitativ als quantitativ fast genau mit denen des Blut-
smas übereinstimmen. In beiden findet sich das beträchtliche Ueber-
iegen der Natron- über die Kaliverbindungen, der Chlorverbindungen
er die Phosphate.

In neuerer Zeit haben Krause (und Ludwig), C. Schmidt und Weiss
nd Bidder)[2] Bestimmungen über die Lymphmengen, welche aus einer
stimmten Lymphgefässprovinz in bestimmter Zeit ausfliessen, ausge-
hrt. Krause kam zu folgenden Resultaten. Bei einem Hund von 14,5
logramm, dessen Kopf 1930 Grmm. wog, flossen aus dem *truncus*
mph. cervic. dexter in einer Viertelstunde 2,925 bis 5,207 Grmm.
mphe mit 2,68—3,35 % festen Bestandtheilen aus; der linke Stamm
feite 7,101—9,950 Grmm. mit 5,26—5,59 % festen Bestandtheilen.
i einem zweiten Hund von 18,91 Kilogramm mit einem Kopf von
80 Grmm. betrug die viertelstündige Menge des rechten Truncus
205—4,39 Grmm. mit 4,61—4,9 % festen Bestandtheilen, bei einem
itten Hund von 17,45 Kilogramm mit einem Kopf von 2050 Grmm.
901—6,510 Grmm. mit 2,84—3,98 % festen Bestandtheilen. Die
enge der Asche schwankte zwischen 0,36 und 0,89 %. Krause be-
chnet aus den directen Versuchsergebnissen, dass ein Kilogramm Kopf
nd Hals vom Hunde in 24 Stunden 246—406, im Mittel 348, also übe
, seines Gewichtes an Lymphe liefert. Weit niedrigere Werthe erhiel-
n sowohl C. Schmidt als Weiss bei analogen am Pferd ausgeführten
estimmungen. In zwei fast genau übereinstimmenden Versuchen fand

Schmidt nur eine 24stündige Lymphmenge von 144,8 und 143,5 Grmm. Lymphe auf 1 Kilogramm Kopf und Hals, Weiss im Mittel aus 5 Bestimmungen 200 Gramm (148—321 Gramm). Diese für die Lymphmenge von Kopf und Hals gewonnenen Zahlen lassen sich nicht ohne Weiteres auf den Gesammtkörper übertragen; es ist schon *a priori* sehr wahrscheinlich, dass verschiedene Körperprovinzen und verschiedene Organe sehr verschiedene Lymphmengen liefern, directe Bestimmungen haben gezeigt, wie enorm diese Differenzen sind. Wir haben bereits bei der Besprechung der täglichen Chylusmengen gesehen, dass der *ductus thoracicus* nach der Nahrungsaufnahme weniger Chylus und Lymphe zusammen auf die Körpergewichtseinheit liefert, als die Halslymphstämme. Schmidt und Weiss bestimmten die Ausflussmenge aus dem *ductus thoracicus* bei Pferden, bei denen derselbe nicht in Verbindung mit den von Kopf, Hals und Vorderextremitäten kommenden Lymphstämmen steht; die ausfliessenden Mengen stammten demnach nur von Rumpf und hinteren Extremitäten. Schmidt erhielt in zwei Versuchen 58,9 und 73,7 Grmm. Chylus und Lymphe auf 1 Kilogr. Körper in 24 Stunden, Weiss in 3 Versuchen 84,2, 97,8 und 185,5 Grmm.; die doppelt so grosse Menge im letzten Versuch wurde nach reichlicher Milchfütterung erhalten. Bedenkt man nun, dass der eine der beiden Constituenten des Inhalts des *ductus thoracicus*, der Chylus, nur zeitweilig in grösseren Mengen gebildet wird, so lässt sich erstens beweisen, dass schon die aus Einzelbestimmungen nach der Mahlzeit durch Multiplication gefundenen 24stündigen Mengen für Chylus und Lymphe zusammen zu gross ausgefallen sind, zweitens dass die aus dem Rumpf und den Extremitäten stammende Lymphe für sich in weit geringerer Menge dem Blut zufliesst, als aus dem Kopf und Hals. Es ist daher nicht entfernt daran zu denken, aus den für Kopf und Hals gefundenen Werthen von Krause die 24stündige Menge der Gesammtlymphmenge zu berechnen, wonach ein Hund $^1/_3$ im Maximum, sogar nahezu $^1/_2$ seines Gewichts täglich an Lymphe produciren würde. Schmidt hat seiner Berechnung der täglichen Lymphmenge folgende Data zu Grunde gelegt: erstens die Ergebnisse der directen Bestimmungen der Ausflussmengen aus den Halslymphstämmen einerseits, dem *ductus thoracicus* andererseits, zweitens die indirect aus der Quantität der im Darm resorbirten Nahrungsbestandtheile berechnete Grösse der Chylusmenge, welche von der Gesammtsumme für Chylus und Lymphe abzuziehen ist. Er kommt auf diesem Wege zu dem Resultat, dass die täglich von den Capillaren transsudirte durch den *ductus thoracicus* wieder in die Blutbahn eintretende Lymphmenge etwa der Hälfte der Gesammtblutmenge gleich ist. Bei der grossen Unsicherheit der dieser Rechnung zu Grunde gelegten Werthe, abgesehen von den Fehlerquellen, welche sogar gegen die Richtigkeit der direct bestimmten Ausflussmengen Bedenken erwecken müssen, können wir solchen Zahlen kaum eine approximative Gültigkeit zuerkennen.

Ueber die Abhängigkeit der Lymphmengen von verschiedenen physiologischen Bedingungen wissen wir bis jetzt sehr wenig. Eine wichtige

Frage, auf die wir bei der Untersuchung der Stromkräfte der Lymphe zurückkommen, ist die: ändert sich die aus den Capillaren transsudirte in die Lymphgefässe übergehende Flüssigkeitsmenge mit der Spannung des Blutes in den Blutgefässen? *A priori* ist sicher eine bejahende Antwort zu erwarten, die directen Versuche haben widersprechende Resultate ergeben. KRAUSE sah die aus den Halslymphstämmen ausfliessende Lymphmenge nach Unterbindung der Carotiden und dadurch bedingter Spannungsabnahme des Blutes in Kopf und Hals sich nicht ändern; WEISS dagegen sah bei einem Pferd die in der Minute aus dem Halslymphsystem ausfliessende Lymphmenge nach Unterbindung der beiden Jugularvenen und dadurch bewirkter Spannungserhöhung in den Capillaren von 0,48 auf 1,03 Grmm., also um das Doppelte zunehmen. Wahrscheinlich erklärt sich der Mangel einer Abnahme der Lymphmenge in KRAUSE's Versuchen aus einer Ausgleichung der Spannungsabnahme in dem Capillarbezirk der Carotis durch collaterale Blutzufuhr. Sehr interessant ist die von KRAUSE beobachtete beträchtliche Erhöhung der Ausflussmenge der Lymphe in Folge von Reizung sensibler Nerven (*ramus lingualis n. trigemini*). Eine Erklärung dieser Thatsache ist nicht mit Bestimmtheit zu geben, es ist zweifelhaft, ob jene Erhöhung Folge einer directen Beihülfe der Nerven bei der Lymphbereitung (DONDERS) oder indirect durch reflectorische Erregung motorischer Nerven bedingt war (WEISS).

[1] Vergl. besonders NASSE a. a. O., LEHMANN a. a. O. Bd. II. pag. 258. Die ältere Specialliteratur fällt grösstentheils mit der den Chylus betreffenden zusammen. GMELIN's Analysen der Lymphe veröffentlichte A. MUELLER, *exper. circa chylum. Diss. inaug.* Heidelberg 1819. Die Analysen von MARCHAND und COLBERG finden sich in MUELLER's *Arch.* 1838, pag. 134. Die Ergebnisse der neuerdings von SCHERER an menschlicher Lymphe angestellten Untersuchungen (*Verh. d. Würzb. med. Ges.* Bd. VII. pag. 268) sind folgende: Die schwach alkalisch reagirende Flüssigkeit trennte sich in ein röthliches Fibrincoagulum und eine klare, schwachgelbliche Flüssigkeit. Die Zusammensetzung in 1000 Theilen war:

Wasser	957,60
Feste Stoffe	42,40
Faserstoff und Lymphkörperchen .	0,37
Albumin und Extractivstoffe . .	34,72
Asche	7,31

Vergl. ferner C. SCHMIDT, *üb. die chemische Constitution etc., Bulletin de St. Petersb.* 1861. T. III. pag. 355; MEISSNER, *Jahresber., Gesch. f. rat. Med.* 3. Reihe, Bd. XIII. pag. 283. — [2] KRAUSE (und LUDWIG), *zur Phys. der Lymphe, Ztschr. f. rat. Med.* N. F. Bd. VII. pag. 148; C. SCHMIDT a. a. O.; WEISS (und BIDDER), *experim. Unters. über d. Lymphstrom, Inaug. Diss.* Dorpat 1860.

VON DEN BEHÄLTERN UND DER BEWEGUNG DES CHYLUS UND DER LYMPHE.

MORPHOLOGIE DES CHYLUS- UND LYMPHGEFAESSSYSTEMS.

§. 89.

Die wie die Wurzeln eines Baumes aus allen Organen entspringenden und zu kleineren und grösseren Aesten und Stämmen sich vereinigenden Behälter des Chylus und der Lymphe zeigen in ihrer Anordnung und

histiologischen Structur die grösste Aehnlichkeit mit den oben pag. 62 beschriebenen Venen. Am wenigsten genau erforscht sind ihre feinsten Anfänge[1] in den verschiedenen Parenchymen, doch hat auch in dieser Beziehung die Neuzeit wichtige Aufschlüsse gebracht. Wir haben schon bei der Lehre von der Fettresorption den Streit über den Anfang der Chylusgefässe in den Darmzotten berücksichtigen müssen und recapituliren daher nur die wichtigsten Punkte. Bis vor Kurzem betrachteten die Meisten die in der Achse der Zotten verlaufenden, unter deren Spitze blind endigenden Kanäle als die Wurzeln der Chylusgefässe, und waren nur darüber verschiedener Meinung, ob diese Achsenkanäle einfache Lücken im Zottengewebe ohne besondere Gefässwand, oder wirkliche Gefässe mit specifischer Wand seien. Besonders war es BRUECKE, welcher nicht allein für die Achsenkanäle die erstgenannte Ansicht vertrat, sondern überhaupt in der ganzen oberflächlichen Schleimhaut, auch zwischen den Zotten um die LIEBERKUEHN'schen Krypten den Chylus frei in den Gewebsinterstitien des Parenchyms sich bewegen liess. Die Anfänge der wahren Chylusgefässe in der Tiefe der Schleimhaut beschreibt BRUECKE als: 0,01 Mm. dicke, häufig anastomosirende, im Ganzen aber mehr dendritisch angeordnete, schnell zu grösseren, bereits mit Klappen und mehreren Häuten versehenen Gefässen zusammenfliessende Kanäle. Das gewissermaassen entgegengesetzte Extrem zu BRUECKE's Ansicht wurde von E. H. WEBER durch die Annahme der oben ausführlich besprochenen Chyluscapillaren vertreten. Eine sehr wichtige Wendung hat die Frage entschieden durch HEIDENHAIN's Untersuchungen erhalten. Als Endwurzeln der Chylusgefässe hat HEIDENHAIN an die Stelle von BRUECKE's Parenchymlücken und WEBER's Capillaren ein anastomosirendes Netz verästelter Zellen, Bindegewebskörperchen der Schleimhaut, gesetzt, welches einerseits nach aussen mit den Epithelialzellen der Oberfläche, andererseits nach innen mit den Anfängen der eigentlichen Chylusgefässe in offner Communication steht, wie die schematische Figur pag. 233 veranschaulicht. Wir haben uns schon oben für HEIDENHAIN's Ansicht erklärt, und glauben, dass dieselbe sich vollkommen bestätigen wird, sowohl den directen Einwänden KOELLIKER's als den Zweifeln derjenigen gegenüber, welche noch immer an die factische Existenz und allgemeine Verbreitung der mit dem Namen Bindegewebskörperchen bezeichneten zu Kanalsystemen verbundenen Zellen nicht glauben wollen. Die mehr und mehr sich häufenden Beobachtungen über den Zusammenhang von Epithelialzellen mit den Bindegewebskörperchen des unterliegenden Parenchyms, sowie über die verbreitete Benutzung der letzteren zu Saftwegen, reden HEIDENHAIN's Angaben *a priori* das Wort. Indessen sind weitere Untersuchungen noch abzuwarten.

Der Beobachtung noch weit schwerer zugänglich und daher auch noch weit weniger genau beobachtet, sind die Anfänge der Lymphgefässe in den übrigen Geweben und Organen des Körpers. Früher war man hierüber nur auf dunkle Vermuthungen beschränkt; man liess die feinsten Kanäle der Lymphgefässe blind oder mit offenen Mündungen zwischen

verschiedenen Gewebselementen endigen; Einige nahmen eine netzmige. Andere eine dendritische Endausbreitung an. Der Erste, welher direct die Endausbreitung der Lymphgefässe unter dem Mikroskop vorgenommen haben wollte, war KOELLIKER. Derselbe sah einmal in menschlichen Trachealschleimhaut weitmaschige Netze breiter zartdiger, als Lymphgefässe gedeuteter Gefässe, von denen hie und da einige blinde Ausläufer ausgingen; ähnlich verhielten sich die von ihm Rand der Cornea beobachteten für Lymphgefässe gehaltenen Kanäle. ese sah er in der structurlosen Wand dieser Lymphcapillaren nicht. egen beschrieb er in den Schwänzen der Froschlarven im Bau vollmmen mit den Blutcapillaren übereinstimmende Lymphcapillaren, und zugleich deren analoge Entstehung durch Zusammenstossen sternmig verästelter kernhaltiger Zellen. Ob KOELLIKER in allen diesen bachtungen wirklich Lymphgefässe vor sich gehabt hat, ist, wie er st zugesteht, zweifelhaft, mehr noch, ob er wirklich die letzten Enden selben gesehen hat. Letzteres ist besonders in neuester Zeit in fel gezogen worden, seitdem über die Anfänge der Lymphgefässe Ansicht, welche der HEIDENHAIN'schen Lehre von den Chylusgefässzeln vollkommen conform ist, mehr und mehr Boden gewonnen hat. now gebührt das Verdienst, diese Ansicht zuerst ausgesprochen und durch zahlreiche gründliche Beobachtungen eine Basis verschafft zu en, welche sie beinahe über die Bedeutung einer Hypothese empor-t. Dieselbe besteht darin, dass auch für die Lymphgefässe aller webe und Organe die Bindegewebskörperchensysteme die rzeln darstellen. Was KOELLIKER in den Schwänzen der Froschven als Bildungszellen der Lymphgefässe deutet, sind wahrscheinlich tails Bindegewebskörperchen und als solche fertige Wurzeln von phgefässen

Bewahrheitet sich diese Anschauung vom Ursprung der Lymphge-e, so bleibt doch noch manche wichtige histologische Frage zu entden, insbesondere die nach dem Endverhalten dieser Bindegewebsperchen selbst. Endigen sie mit blinden geschlossenen oder mit nen Ausläufern frei zwischen den Gewebselementen oder stehen sie weiterem Zusammenhang mit solchen Elementen? Die Wichtigkeit er Frage für die Erkenntniss der Kräfte, welche die Lymphe in der pherie in ihre Behälter ein- und in diesen vorwärtstreiben, wird ter einleuchten. Die unten zu besprechende Thatsache, dass in den phdrüsen die Ausläufer der Bindegewebskörperchen häufig mit dreiigen Verbreitungen an Blutcapillaren sich ansetzen, hat Einige (HEIDEN-, EBERTH, WEISS) zu der Hypothese verführt, dass eine offene Communion zwischen den Blutbehältern und den Wurzeln der Lymphgefässe fände, das Blutplasma durch die feinen Mündungen jener Ausläufer ert in das Lymphgefässsystem hineinfiltriren könne. Diese Hypothese indessen entschieden voreilig, so lange jene Communication nicht erwiesen ist. Wir werden im folgenden Paragraphen sehen, dass die thologische Wahrscheinlichkeit eher dagegen als dafür ist.

Die stärkeren Lymphgefässe bestehen wie die Venen aus drei Häu-

ten, die *tun. intima* derselben besteht nach KOELLIKER aus einem Epithel und einer elastischen Netzhaut mit longitudinaler Faserrichtung, die *tun. media* besteht hauptsächlich aus transversalen glatten Muskelfasern, vermengt mit elastischen Fasern, die *tun. adventitia* endlich aus Bindegewebe mit longitudinalem Faserverlauf, in welches feine elastische Netze und einzelne schief und longitudinal gerichtete Bündel contractiler Faserzellen eingesprengt sind. Etwas mehr geschichtet, im Wesentlichen aber ebenso gebaut ist der *ductus thoracicus*. Schon die feineren Lymphgefässe besitzen zahlreiche den Rückfluss verhindernde Klappen, welche wie die der Venen aus paarigen sich gegenüberstehenden Taschen bestehen.

[1] Vergl. ausser den oben pag. 371 citirten Abhandlungen: HENLE, *symbol. ad anat. villor. inprim. eorum epithelii vasorum lacteorum*, *Berol.* 1837; BRUECKE, *Ztschr. der Wiener Aerzte* 1853, pag. 282, 378, 571; *Sitzungsber. d. k. k. Akad. zu Wien* 1852, Bd. IX. pag. 900; 1853, Bd. X. pag. 27; DONDERS, *biydrage tot den fyneren boum en de verrigting der dunne darmen*, *Nederl. Lanc.* III. Ser. 1853, pag. 546 und E. H. WEBER'S *groote cellen in de vlokjes van het darmkanal*, ebendas. 1853, pag. 265; KOELLIKER, *mikroskop. Anat.* II. 2, pag. 158; *Gewebelehre*, pag. 453, 561 u. 590; VIRCHOW, *ges. Abhandlungen*, Bd. I. pag. 138.

§. 90.

Bau der Lymphdrüsen.[1] Der Bau der drüsigen Organe, welche die Lymphe und der Chylus zu durchlaufen haben, wie das Blut die Milz, ist sehr verschieden, zum Theil ganz widersprechend beschrieben worden. Erst in neuester Zeit haben die trefflichen Untersuchungen von LUDWIG und NOLL, GOODSIR, HEYFELDER, BRUECKE, DONDERS, GERLACH, KOELLIKER, BILLROTH, ECKARD, HEIDENHAIN, HIS, TEICHMANN und FREY genauere Aufschlüsse gebracht. Ganz besonders sind es die Arbeiten von HIS und FREY, welche unseres Erachtens die schwierigsten, die meisten streitigen Punkte endgültig aufgeklärt haben. Eine erschöpfende historische Darstellung würde uns zu weit führen, wir beschränken uns unter Hinweis auf die Lehrbücher der Histiologie und insbesondere FREY's Arbeit auf eine gedrängte Skizze.

Die Drüsensubstanz besteht aus zwei wesentlich verschieden gebauten Parthien, einer Rinden- und einer Marksubstanz, welche an verschiedenen Drüsen eine verschiedene relative Ausbildung und Mächtigkeit zeigen. Während bei einigen die Marksubstanz beträchtlich zurücktritt und eine hier nicht zu beschreibende Structurverkümmerung zeigt, ist bei anderen die Rindensubstanz dünn, selbst unvollständig, so dass zwischen ihren Elementen die Marksubstanz inselartig an die Oberfläche der Drüse tritt. Den äusseren Ueberzug der Drüse bildet eine aus fibrillärem Bindegewebe mit zahlreichen Bindegewebskörperchen und elastischen Fasern zusammengesetzte Hülle, von welcher zahlreiche gleich näher zu betrachtende Fortsätze sich in das Stroma der Drüse hineinbegeben. Die Hülle und die von ihr ins Innere gehenden Fortsätze sollen nach HEYFELDER auch glatte Muskelfasern enthalten, eine An-

abe, die von den meisten Histiologen gar nicht, oder nur für die Drüsen inzelner Thiere bestätigt worden ist.[2] Die Rindensubstanz, welche hon dem unbewaffneten Auge eine körnige Oberfläche zeigt, besteht n Wesentlichen aus einer grossen Anzahl ziemlich dichtgedrängter, aber urch deutliche Zwischenräume von einander getrennter, rundlicher läschenähnlicher Körper von $^1/_8$—$^1/_3$‴ Durchmesser, der sogenannten lveolen oder Follikel, welche in einfacher Lage, oder mehrfachen chichten übereinander gelagert sind. Zwischen diese Alveolen dringen n der Oberfläche aus die bindegewebigen, plattenartigen Fortsätze der usseren Hülle, und bilden so ein Fachwerk von Scheidewänden, in dessen ohlräumen die Alveolen eingebettet liegen, aber nicht unmittelbar an ie Wände angränzend, sondern von denselben durch einen mehr weniger reiten, für die Lymphbewegung besonders wichtigen, namentlich von His nd Frey richtig erkannten freien Zwischenraum, den sog. Umhüllungsaum, oder Lymphraum, geschieden. Mit anderen Worten: es liegen ie eigentlichen Alveolen oder die Follikel als abgegränzte Körper im Centrum eines von den Scheidewänden umgränzten Hohlraumes, und werden, ie die Stickerei im Rahmen, durch von allen Seiten der (Follikel-) Oberfläche nach den Scheidewänden ausgespannte Fäden, welche den wischenraum netzförmig unter einander anastomosirend durchsetzen, n ihrer Lage erhalten. Nach Frey werden übrigens die Follikel der Rindenschicht niemals allseitig von den bindegewebigen Septis umgeben, ondern es steigen letztere, mit breiter Basis von der Hülle ausgehend, im Verlaufe sich verschmälernd, nur zwischen den nach der Aussenfläche ewandten Halbkugeln je zweier benachbarter Follikel herab, und spalten ich, wenn sie im Niveau der inneren Halbkugeln angekommen sind, in pitzwinklig divergirende Theiläste, die, wo blos eine Lage von Alveolen ie Rindenschicht bildet, unmittelbar, ohne die Unterseite letzterer zu nschliessen in die Marksubstanz dringen, wo mehrere Schichten von lveolen übereinanderliegen, unter den oberen Schichten durch Anastomosen unvollständige Scheidewände herstellen. Von der Beziehung der epta zu den Blut- und Lymphgefässen wird alsbald die Rede sein.

Was nun den Bau der Alveolen selbst betrifft, die man früher bald als abgeschlossene membranwandige Bläschen, bald als Erweiterungen von Lymphgefässen, bald als einfache mit Lymphbrei erfüllte Lücken des bindegewebigen Fachwerks der Drüse betrachtete, so ist jetzt olgendes festgestellt. Jede Alveole ist ein selbständiger schwammartiger Körper, dessen spongiöse Substanz aus einem äusserst zierlichen engen Netzwerk untereinander mit ihren Ausläufern verknüpfter sternförmiger Zellen und einem dieses Netz durchsetzenden weitmaschigen Netz capillarer Blutgefässe besteht, während die feinen Maschen des Netzes mit Flüssigkeit und den darin uspendirten Zellengebilden der Lymphe und des Chylus mehr weniger ollständig ausgestopft sind, so dass man das feine intraalveoläre ellennetz nur an Durchschnitten erhärteter Drüsen nach sorgfältigem uspinseln der Maschen zur Anschauung bekommt. Ebenso wenig als er Badeschwamm, mit dem wir die Alveolen verglichen haben, nach

aussen von einer besonderen Membran abgegränzt wird, haben die Alveolen eine membranöse geschlossene Wandung; ihre Oberfläche wird, wie zuerst von Henle erkannt wurde, von den äussersten Lagen jenes Netzes, das hier besonders dicht und engmaschig wird, gebildet, und von dieser oberflächlichen Netzschicht gehen die vorhin beschriebenen gröberen Stützfäden durch den Umhüllungsraum zu den bindegewebigen Septen hinüber. Das Verhalten des zuerst von Koelliker beschriebenen intrafolliculären Zellnetzes ist in neuester Zeit von Frey besonders erschöpfend aufgeklärt worden. Es ist unzweifelhaft, dass die Elemente des Netzes wirkliche, in die Classe der Bindegewebskörperchen gehörige Zellen, nicht blos verflochtene Fäden sind, man findet nicht allein bei Embryonen und jungen Individuen unzweifelhafte Zellenkerne in Menge innerhalb der angeschwollenen Knotenpunkte des Netzes, sondern, wenn auch seltener und zum Theil verkümmert, in den Drüsen Erwachsener ebenso unzweideutige Zellenkerne, bei denen an eine Verwechslung mit anhängenden Lymphkörperchen oder scheinbaren Querschnitten nach oben steigender Fortsätze (Henle) nicht im Entferntesten zu denken ist. Zuweilen begegnet man auf Durchschnitten von Alveolen über längere Strecken sich hinziehenden, meist zwischen zwei Capillaren ausgespannten etwas stärkeren Fäden, auf welche His aufmerksam gemacht hat; es ist indessen fraglich, ob dieselben eine besondere Modification der Grundsubstanz darstellen, oder nur, wie Frey meint, durch die Präparation entstandene Kunstproducte sind. Die Capillaren, welche die Schwammsubstanz der Alveolen durchsetzen, stammen theils aus den in den Septis verlaufenden Gefässen, theils, und zwar nach Frey in der Mehrzahl, aus der Marksubstanz der Drüse. Das intrafolliculäre Zellennetz steht mit dem gröberen Follikelgerüste, welches die Capillaren bilden, in Zusammenhang, d. h. allenthalben setzen sich einzelne Ausläufer jenes Netzes meist mit verbreiterter dreieckiger Basis an die Wand der Capillaren an; es verhält sich also das ganze Gerüste genau so, wie wir es schon oben für die Follikel der Darmschleimhaut, die Malpighi'schen Bläschen der Milz und die Elemente der Thymusdrüse geschildert haben. Heidenhain hat zuerst für die Peyer'schen Follikel die Hypothese bestimmter ausgesprochen, dass die Ausläufer des Netzes nicht blos an die Capillarwand sich ansetzen, sondern hohl seien, und diese ihre Höhlungen in offener Communication mit dem Innern der Capillaren stehen. Dieselbe Hypothese ist von Eckard für sämmtliche Lymphdrüsenfollikel adoptirt worden. Ein directer Beweis ist jedoch weder von Heidenhain, noch von denen, die sich ihm angeschlossen, für diese Communication, durch welche das Zellennetz zu einem Zweigkanalsystem der Blutgefässe würde, geführt worden. His und Frey erklären sich auf das Entschiedenste gegen dieselbe und glauben, dass jene an die Capillaren anstossenden Ausläufer des Zellennetzes nicht einmal direct an die Capillarwand selbst, sondern an Theile des Zellennetzes, welche diese Wand stellenweise dicht umspinnen, ansetzen.

Mehr Schwierigkeiten noch, als die Rindensubstanz, setzt die Marksubstanz der Lymphdrüsen der Erforschung ihrer Architektonik ent-

ben nach hin so locker sind, dass der Chylus in beliebig darin
e Interstitien aus den zuführenden Lymphgefässen eindringen,
da aus, wenn er sich angestaut, rückwärts in die Alveolen oder
s in die abführenden Chylusgefässe gelangen könne; letztere
direct aus den Interstitien der Gefässadventitien hervorgehen.
hr zusammengesetzte eigenthümliche Structur der Marksubstanz
lie Untersuchungen von Frey ergeben, deren Ergebnisse wir in
em kurz wiedergeben. Die Grundlage der Marksubstanz ist ein
t von vielfach unter einander anastomosirenden Kanälen von
-0,04‴ Durchmesser, welche Frey, da er sie regelmässig mit den
ebilden der Lymphe oder den Formelementen des Chylus dicht
and, als Lymphröhren bezeichnet. Nach aussen sind die Ka-
n einer glashellen mit sparsamen Kernen besetzten Membran be-
deren Innenseite glatt ist, von deren Aussenseite zahlreiche Fort-
on denen gleich weiter die Rede sein wird, ausstrahlen. In der
eder solchen Lymphröhre fand Frey ein Blutgefäss mit einfacher,
Wandung ohne Adventitia. Diese Lymphröhren entspringen nach
den Alveolen der Rindensubstanz und zwar aus deren dem Mark
irten, nicht von bindegewebigen Septis umschlossenen Hälften,
ich aber auf der anderen Seite nicht zu den ausführenden Lymph-
n zusammen, sondern münden wiederum in Alveolen ein, so dass
ein verzweigtes, complicirtes Communicationssystem zwischen
senelementen der Rindensubstanz darstellen, jedenfalls bestimmt,
ihnen geleiteten Saft in einen innigen endosmotischen Verkehr
in ihrer Achse in dünnwandigen Röhren strömenden Blut zu
. Zwischen diesen Lymphröhren der Marksubstanz befindet sich
tem unter einander zusammenhängender Lücken und Spal-
elche durchsponnen sind von einem ähnlichen Netzwerk grosser
er kernhaltiger Bindegewebskörperchen, wie wir sie in dem so-
en Umhüllungsraum der Alveolen, zwischen deren Oberfläche

Die beschriebenen von Zellen durchsponnenen Lückensysteme zwischen den eigentlichen Lymphröhren der Marksubstanz stehen nach FREY auf der einen Seite mit den ganz ähnlich beschaffenen Umhüllungsräumen der Alveolen in Zusammenhang, auf der anderen Seite, nach dem Hilus der Drüse zu, setzen sie sich zu den ausführenden Lymphgefässen zusammen.

Soweit die Structur der beiden Substanzen der Lymphdrüsen; auf die mannigfachen mehr weniger unwesentlichen Verschiedenheiten ihres Verhaltens in den Drüsen verschiedener Körperregionen, verschiedener Thiere, auf die durch Involution im späteren Alter oder durch pathologische Verhältnissen bedingte Veränderungen können wir hier ebensowenig eingehen, als auf eine kritische Betrachtung der dem gegebenen Schema widersprechenden Ansichten. Nach eigenen Beobachtungen halte ich dieses hauptsächlich nach His und FREY gegebene Schema für das entschieden richtigste.

Es bleibt uns übrig das Verhalten der Lymphgefässe zu dem so beschaffenen Drüsengewebe, mit anderen Worten den Weg der von den zuführenden Gefässen in die Drüse ergossenen Lymphe oder Chylus durch dieselbe zu verfolgen. Auch in dieser Beziehung glauben wir uns unbedingt an His' und FREY's Ansichten, welche auf die Ergebnisse zahlreicher künstlicher und natürlicher Injectionsversuche von den zu- und abführenden Kanälen aus basirt sind, anschliessen zu müssen. KOELLIKER sah die *vasa afferentia*, wenn sie an der Drüse angelangt sind und deren Hülle durchbohrt haben, mehrfach sich theilen, mit zahlreichen Aesten die oberflächlichen Alveolen umspinnen, und endlich in die Scheidewände zwischen den Alveolen sich einsenken. Von hier aus, glaubt er, münden feine Endäste direct in das Innere der Alveolen, wie schon LUDWIG und NOLL vor ihm angenommen hatten. Nach DONDERS verästeln sich die *vasa afferentia* auf der Drüsenoberfläche zu einem regelmässigen Netz, welches auf der anderen Seite der Drüse in abführende Gefässe übergeht, so dass der Chylus oder die Lymphe durch dieses Netz, ohne in das Innere des Drüsenparenchyms zu dringen, die Drüse umfliessen kann. Einen Theil der Gefässe indessen lässt DONDERS in das Drüsengewebe eindringen, sich hier in unregelmässige, zwischen den „Läppchen" befindliche dünnwandige Kanäle auflösen, und diese Kanäle durch zahlreiche Oeffnungen in ihrer Wand mit dem eigentlichen Stroma (Alveolen) communiciren. BRUECKE bezweifelte die directe Communication zwischen den einführenden Kanälen und den Alveolen, und meinte, dass der Chylus zwischen den Alveolen unmittelbar in das Schwammgewebe der Marksubstanz eindringe. FREY hat diese verschiedenen Ansichten in äusserst plausibler Weise vermittelt und erweitert. Aus den zuführenden Gefässen, welche in die Hülle eindringen, geht der Inhalt derselben zunächst in ein System kreisförmig unter der Hülle die Alveolenoberflächen umgränzender Röhren über (ECKER, *Ic.*, *Taf.* V, *Fig.* 8). Diese Röhren sind nach FREY keine membranwandigen Aeste der Chylusgefässe mehr, sondern nichts Anderes als die Umhüllungsräume der Alveolen. Die Gefässe verlieren nach ihm unmittelbar bei ihrem

Eintritt in die Hülle der Drüse die selbständige Wand, setzen sich in röhrige Interstitien der Hülle, welche unmittelbar in jene Umhüllungsräume einmünden, fort. So umspült die Lymphe oder der Chylus allseitig die Alveolen und kann nun einen doppelten Weg einschlagen, entweder direct aus den Umhüllungsräumen in die damit zusammenhängenden cavernösen Gänge zwischen den Lymphröhren der Marksubstanz und von da in die *vasa efferentia*, oder von den Umhüllungsräumen in das Innere der Alveolen, in das Maschenwerk des intraalveolären Zellnetzes, von den Alveolen aus in die Lymphröhren der Marksubstanz von diesen zurück in andere Alveolen, aus diesen abermals in Umhüllungsräume und nun erst in die cavernösen Gänge der Marksubstanz und endlich in die *vasa efferentia*. Der zweite complicirtere Weg ist jedenfalls auch der schwierigere, die äusserst engen Spalten und Poren zwischen dem dichten Zellennetz der Alveolenoberfläche setzen dem Eindringen des Inhalts der Umhüllungsräume solchen Widerstand entgegen, dass er leichter in die bequemer zugänglichen Räume der cavernösen Gänge eintritt, daher auch Donders und Brücke den directen Weg aus den zuführenden Gefässen in die Marksubstanz als den normalen bezeichneten. Injicirte Frey die Drüse von den *vas. efferentibus* aus, so drang die Masse zunächst stets nur in die cavernösen Gänge, nicht aber in die Lymphröhren der Marksubstanz und von da in die Umhüllungsräume der Alveolen. Weder die künstliche Injectionsmasse, noch die Formelemente des Chylus sah Frey jemals in das Innere der das intraalveolare Netz zusammensetzenden Zellen und ihrer Ausläufer eindringen, während die Zellen des intracavernösen Netzes nicht allein häufig Mengen von Lymphkörperchen und Fettkörnchen des Chylus im Innern enthalten, sondern zuweilen auch die feinen Farbstoffkörnchen der Injectionsmasse in sich eindringen liessen.

[1] Die wichtigsten neueren Arbeiten über die Structur der Lymphdrüsen sind folgende: Goodsir, *on the struct. of the lymphat. glands, anatom. and pathol. observ.* Edinburgh 1845; Ludwig und Noll, *über den Lymphstrom in den Lymphgefässen und die wesentl. anat. Best. der Lymphdrüsen, Ztschr. f. rat. Med.* Bd. IX. pag. 52; Heyfelder, *über den Bau der Lymphdrüsen.* Breslau 1852; Brücke, *Sitzungsber. der Wiener Akademie, math.-naturw. Cl.* 1852. Bd. IX, pag. 200. 1853. Bd. X, pag. 429. *Denkschrift. der Wiener Akademie* 1854. Bd. VI, pag. 129; Koelliker, *Handbuch der Gewebelehre* 1852. pag. 561, *über den feineren Bau und die Funct. der Lymphdrüsen, Verh. d. phys. med. Ges. zu Würzb.* Bd. IV, pag. 107, *Lehrbuch der mikrosk. Anat.* Bd. II, pag. 528; Donders, *over d. bouw d. weivaatsklieren en de beweging d. lymphe, Nederl. Lancet*, III. Ser. 2. Liefrg. 1853, pag. 553; Leydig, *Mitth. zur thier. Gewebelehre, Arch. f. Anat. u. Phys.* 1854, pag. 342, *Lehrb. d. Histiologie*, Frankfurt 57; Loeper, *Beitr. zur path. Anat. d. Lymphdrüsen, Diss.* Würzburg 1856; Eckard, *glandul. lymph. struct. Diss. Berolini* 1858; Billroth, *Beitr. zur pathol. Histol.* Berlin 1858; Heydenhain, *Symbol. ad anat. glandul.* Peyerii, *Vratislav.* 1859; His, *Beitr. zur Anatom. der zum Lymphsystem gehörigen Drüsen, Ztschr. für wiss. Zool.* Bd. X, pag. 333; Teichmann, *das Saugadersystem vom anatom. Standpunkt*, Leipzig 1861; Frey. *Unters. über die Lymphdrüsen*, Leipzig 1861. — [2] Heyfelder führt als experimentellen Beweis für die Existenz der glatten Muskelfasern in der Drüsenhülle an, dass durch elektrische Reizung Contractionen der Drüse bei Kaninchen hervorgebracht be, ein Versuch, der indessen von Donders, Koelliker und mir mit negativem Resultat wiederholt worden ist.

§. 91.

An diese anatomische Erörterung müssen wir noch einige Bemer kungen über die Function der Lymphdrüsen anknüpfen. Die archi tektonischen Verhältnisse dieser Organe lehren, dass Chylus und Lymph in ihnen in ein System von Hohlräumen ergossen werden, in welche diese Flüssigkeiten, da sie in ein beträchtlich erweitertes Flussbett ge langen, nothwendig so langsam fliessen werden, dass man von eine Stagnation dieser Säfte in den Lymphdrüsen wie von einer Stagnatio des Blutes in den cavernösen Venenräumen der Milz reden kann. Wi haben ja schon bei der Erörterung der Wege des Lymphstroms gesehen dass die Anfüllung der Alveolen und der sie verbindenden Lymphkanäle de Marksubstanz (nach Frey) Folge einer Rückstauung des Chylus oder de Lymphe in den Umhüllungsräumen der Alveolen und der zu den *vasa efferentibus* führenden cavernösen Gänge der Marksubstanz ist. De nächste Zweck dieser Stagnation geht wieder aus dem anatomischen Umstand hervor, dass diejenigen Hohlräume, in welche Lymphe un Chylus durch die Rückstauung gedrängt werden, die Alveolen und di Lymphkanäle der Marksubstanz, von zahlreichen freien Blutgefässen durch zogen sind, so dass jene Säfte in unmittelbare allseitige Berührung mi den dünnen Blutgefässwänden treten. Am auffallendsten ist dieses Ver hältniss in den Lymphkanälen, in deren Achse, wie wir gesehen haben ein dünnwandiges Blutgefäss ringsum von Chylus und Lymphe umspül wird. Die Folge der Berührung ist ein endosmotischer Austausch zwi schen Blut und Chylus oder Lymphe, dessen Resultate die vergleichend chemische und histiologische Untersuchung letzterer vor und nach den Durchgang durch die Drüsen zu eruiren hat. Aus diesen Untersuchungen soweit dieselben bis jetzt gediehen sind, geht hervor, dass Chylus un Lymphe in den Drüsen Zuthaten vom Blute erhalten, dass ferner in Folg dieses Verkehrs mit dem Blute der Zellenbildungsprocess in Chy lus und Lymphe bedingt wird. Koelliker spricht daher mit vollem Recht den Satz aus, dass in den Lymphdrüsen „die grosse Mehrzahl de Chyluskörperchen und Lymphkörperchen gebildet wird.“ Mit grösste Wahrscheinlichkeit ist dieser Satz auf alle Körperchen auszudehnen Die Beweise hierfür sind folgende. Erstens ist erwiesen, dass dies Säfte erst jenseits der Drüsen mit reichlichen Zellenmassen ausgestatte erscheinen, wie schon oben besprochen wurde. Was wir z. B. in den Chylusgefässen diesseits der Mesenterialdrüsen schon von Körperchen finden, dürfen wir mit vollstem Recht als in den elementaren Chylus drüsen der Darmwand selbst, den Peyer'schen Drüsen, entstanden be trachten. Eine zweite gewichtige Stütze bietet dieselbe Blutanomalie die wir bereits oben pag. 193 als Beweis für die zellenbildende Thätig keit der Milz anführten, die Leukämie Virchow's. Jene abnorme massen hafte Anhäufung farbloser Blutzellen im Gesammtblute, welche das we sentliche Symptom der Leukämie bildet, kommt nicht allein bei den oben erwähnten hypertrophischen Tumoren der Milz, sondern, wie Virchow's

Bennet's u. A. Beobachtungen beweisen, in gleichem Grade auch bei allgemeiner Hypertrophie der Lymphdrüsen, selbst bei normaler Milz, vor. Wenn demnach die hypertrophischen Lymphdrüsen so enorme Ueberschüsse von Lymphdrüsen liefern, dass dieselben, in's Blut gelangt, nicht ausreichendes Material und Bedingungen zu ihrer Umwandlung in rothe Blutkörperchen finden können, so wird dadurch zugleich die Production dieser Gebilde in normalen Verhältnissen als physiologischer Vorgang in den Lymphkörperchen erwiesen. Wenn somit unzweifelhaft ist, dass das Lymphdrüsenparenchym der Heerd des Zellenbildungsprocesses ist, so fehlen doch noch vollständige Aufschlüsse über den Process der fraglichen Zellenbildung selbst. Wir haben wiederholt und bereits speciell für die Chylus- und Lymphzellen die freie Zellenbildung zurückgewiesen. Welches sind die Mutterzellen, durch deren Vermittlung auf dem Wege der Theilung oder endogenen Vermehrung jene Elemente geschaffen werden? Koelliker und die Meisten nehmen an, dass die in den Maschen der Alveolen frei nachweisbaren Zellen durch rasch fortgesetzte Vermehrung fortwährend neue Brut von Lymphkörperchen schaffen, ohne speciellere Mittheilungen über die Art dieser Vermehrung zu geben. Indessen ist die Zahl der Lymphkörperchen, die man im Innern der Drüsen im Act der Theilung begriffen findet, so beschränkt, dass dieser Weg nicht entfernt ausreichend zu der so massenhaften Production erscheint, und auf der anderen Seite geben zahlreiche neuere, insbesondere pathologisch-anatomische Beobachtungen gewichtigen Anlass zu der Vermuthung, dass vielleicht jene anastomosirenden Zellen, welche das innere Gerüste der Follikel bilden, sowie diejenigen, welche nach His und Frey die Umhüllungsräume und besonders die cavernösen Gänge der Marksubstanz durchweben, die Mutterorgane der Lymphkörperchen sind. Der Nachweis der Entstehung der Eiterkörperchen im Innern gleichwerthiger Zellen (Bindegewebskörperchen), die interessanten Beobachtungen Friedreich's über Leukämie, die schon oben zur Sprache gekommen sind, müssen schwer für eine solche Vermuthung in die Wage fallen. Es giebt aber auch directe Stützen für dieselbe. Billroth hat in entzündeten Drüsen im Innern der erweiterten Balken des Alveolengerüstes zahlreiche Körperchen, welche sich vollkommen wie Lymphkörperchen, oder deren Kerne verhielten, entstehen sehen. In dem intraalveolären Zellennetz sieht man so regelmässig Lymphkörperchen wie Beeren an der Traube mit Stielen dem Netzwerk ansitzend; ja man findet häufig sogar freie Körperchen, die alle Eigenschaften der Lymphkörperchen, aber dünne fadenförmige Anhänge, wie losgerissene Stiele, haben; endlich beschreibt und zeichnet Frey so vortrefflich die von Lymphkörperchen vollgepfropften Bindegewebskörperchen des intracavernösen Zellnetzes der Marksubstanz, dass meines Erachtens kaum ein Zweifel an der mütterlichen Function der Bindegewebszellen der Lymphdrüsen aufkommen kann, dass ich nicht begreifen kann, mit welchem Recht Frey selbst so entschieden dieselbe trotz seiner eigenen Beobachtungen läugnet. Ein näheres Eingehen in die Frage nach dem Modus der Zellengenese gehört nicht in den Bereich dieses Lehrbuchs.

Die chemischen Veränderungen des Chylus und der Lymphe in den Drüsen, welche, wie schon *a priori* mit Bestimmtheit zu behaupten ist, den histogenetischen Process begleiten müssen, sind noch zu wenig erforscht, um auch in dieser Beziehung die Function der Lymphdrüsen exacter definiren zu können. Wir kennen ja nicht einmal die Natur des zum Zellenbau selbst verwendeten chemischen Materials, können also auch die Umwandlungen, welche die eigenen Chylus- und Lymphbestandtheile sowohl, als die ebenfalls direct nicht ermittelten Zuthaten des Blutes erleiden, nicht nachweisen. Ob das Fibrin, welches jenseits der Drüsen reichlicher in den Säften erscheint als diesseits, aus dem Blute stammt, oder ein Umwandlungsproduct des ursprünglich aus dem Darm und den Parenchymen herbeigeführten Eiweissmaterials ist, lässt sich bis jetzt nicht bestimmt entscheiden. Der einzige, jetzt aber wohl kaum gangbare Weg, der hier zum Ziele führen kann, ist derselbe, welcher zur Erkenntniss der Veränderungen des Blutes in den verschiedenen Organen geführt hat und ferner führen muss: vergleichende chemische Analysen des in die Drüsen einströmenden mit dem ausfliessenden Chylus oder Lymphe, verbunden mit Paralleluntersuchungen des aus- und einströmenden Blutes.

§. 92.

Lymphe und Chylus fliessen von der Peripherie in stätigem Strome durch die Drüsen dem *ductus thoracicus* und durch diesen dem Venenblute zu. Die Mechanik dieser Bewegung, die Natur der *vis a tergo*, welche den Lymphstrom erregt und in seiner Richtung unterhält, bietet so viele Schwierigkeiten, dass wir uns nicht über die Dürftigkeit und Haltlosigkeit der früheren vielfachen Beantwortungsversuche wundern können. Es giebt kein Moment, dessen Wirksamkeit bei der Lymphbewegung nur irgend denkbar ist, welches nicht diesen oder jenen Vertreter gefunden hätte. Manches Richtige ist unter vielem Falschen bereits früher, aber meistens ohne hinreichende Beweise aufgestellt worden; erst in neuerer Zeit ist auch diese Frage durch exacte Experimente und gewichtige Thatsachen gründlicher beleuchtet worden, wenn auch noch viel zu erklären übrig bleibt. Die erste bahnbrechende Arbeit war die von Noll unter Ludwig's Leitung ausgeführte, deren Resultate allgemeinen Eingang gewannen. Später sind dieselben durch Brücke und Donders theils ergänzt, theils auch bekämpft worden, neuerdings sind sehr sorgfältige Bestimmungen aller bei dieser Frage festzustellenden Werthe von Weiss unter Bidder's Leitung ausgeführt worden.[1]

Zunächst sind folgende Thatsachen voranzustellen. Die Kraft, welche den Chylus fortbewegt, ist wahre Rückenkraft, sie wirkt von der Peripherie aus, denn bei Unterbindung eines Lymphgefässes füllt sich der peripherische Abschnitt strotzend an, der centrale entleert sich. Zwei-

ns ist von Wichtigkeit, dass die Lymphgefässe wie die Blutgefässe nicht infach erfüllt, sondern in gewissem Grade überfüllt sind, so dass die in nen enthaltene Flüssigkeit einen Seitendruck von bestimmter, messarer, von Ludwig, Noll und Weiss mit dem Manometer gemessener rösse auf die Gefässwände ausübt, welche sich daher vermöge ihrer lastischen Beschaffenheit im Zustande der Ausdehnung befinden. Ludwig nd Noll fanden den vom Lymphstrom ausgeübten Seitendruck in den alslymphstämmen des Hundes gleich einer Flüssigkeitssäule von Sodaösung von 8—18 Mm. Höhe. In Weiss' Versuchen schwankte der mittere Druck in denselben Gefässen bei Hunden zwischen 5 und 20 Mm., ei Pferden zwischen 10 u. 20 Mm. einer Sodalösung von 1080 sp. Gew. m *ductus thoracicus* fand Weiss bei Pferden den mittleren Druck =)—15 Mm. Quecksilber. Donders hebt hervor, dass der Druck, unter elchem die Lymphe steht, und welchen sie auf die Gefässwand ausübt, othwendig in den kleineren entfernteren Gefässen grösser sein müsse, ls in den der Einmündung in die Venen näheren, am geringsten an der Einmündungsstelle des *ductus thoracicus* in die Vene. Im Blutgefässystem haben wir als Ursache der Blutströmung die Ungleichheit des Druckes an verschiedenen Stellen des Röhrenzirkels, und das Herz als Pumpwerk, welches den Druck ungleich macht, nachgewiesen; ein dem Herzen analoges Pumpwerk fehlt dem Lymphsystem (beim Menschen nd der Mehrzahl der Thiere); es muss demnach eine andere Kraft sein, elche die Lymphgefässe an der Peripherie gespannt füllt, und so zur *vis a tergo* für die Bewegung dieser Säfte wird. Dass keine peristaltichen Contractionen der Muskeln der Gefässwände die Lymphe fortchieben, wie man früher, zum Theil schon, bevor man die Muskeln nachewiesen hatte, annahm, ist erwiesen. Die Muskeln der Lymphgefässe pielen bei der Bewegung des Inhaltes dieselbe untergeordnete Rolle, ie die der Blutgefässe, welche bei der einfachen gleichförmigen Blutströmung nur als elastische, nicht als lebendig contractile Elemente in etracht kommen. Es ist ferner hervorzuheben, dass die Lymph- und hylusgefässe bereits in ihren feinsten Aesten zahlreiche centripetal gelte Klappen haben, welche jede Umkehr des Lymphstromes unmögh machen, wie die Venenklappen; eine solche Umkehr würde aber i der Lage der Lymphgefässe, der verhältnissmässig geringen Stromaft, ebenso leicht durch ausserhalb gelegene Momente, vor Allem uskeldruck, herbeigeführt werden, als in den Venen. Tritt ein solches oment in Wirksamkeit, so fängt sich die Lymphe bei jedem Versuch, ckwärts zu treten, in den Taschenventilen, staut sich vor denselben , indem sie die Gefässwände ausdehnt. Hört der störende Einfluss f, so kommen die elastischen Kräfte der ausgedehnten Wände zur irkung; in diesem Sinne bezeichnet daher Noll als Hauptnutzen der lasticität der Lymphgefässwände, dass sie den Verlust an bewegenden räften bei momentanen Hindernissen an einzelnen Stellen verhütet.

Weiss hat auch die Stromgeschwindigkeit der Lymphe in den alslymphgefässen bestimmt, indem er sich theils des Volkmann'schen lämodromometers, dessen Princip wir bei der Bluthewegung erläutert

haben, bediente, theils die Geschwindigkeit aus dem in gegebener Zeit aus Gefässen von bekanntem Querschnitt ausfliessenden Lymphmengen berechnete. Er fand im Mittel in den genannten Gefässen eine Geschwindigkeit von 4 Mm. in der Secunde, dieselbe ist also ausserordentlich viel geringer als in Blutgefässen gleichen Calibers, nach Weiss etwa nur fünfmal grösser als die Geschwindigkeit des Blutes in den Capillaren.

Fragen wir nun, welches die Kraft ist, welche die Lymphgefässe an der Peripherie gespannt füllt und die Lymphe vorwärts bewegt, so lässt sich zur Zeit darauf noch keine erschöpfende, hinreichend begründete Antwort geben. Nur an den Wurzeln der Chylusgefässe in der Darmschleimhaut ist durch Brücke ein mechanischer Apparat nachgewiesen, welcher durch Muskelkraft wirkt und wenigstens als auxiliäres Triebwerk des Chylus angesehen werden kann. Wir haben bereits oben pag. 232 die von Brücke entdeckten, von Anderen bestätigten glatten Muskelfasern der Darmzotten beschrieben; die Zusammenziehung der Zotten durch diese Muskeln hat Brücke bei Thieren und neuerdings auch bei Menschen nachgewiesen; bei Katzen sind unmittelbar nach dem Tode die Zotten stets im contrahirten gefalteten Zustand zu finden. Ziehen sich nun während der Absorption des Chylus aus dem Darm die Zotten periodisch zusammen, so wird jede Contraction die erfüllten Chylusgefässe der Zotten auspressen, eine gewisse Quantität Chylus in die tiefer gelegenen Chylusgefässe einpressen; erschlafft die Zotte, so wird jene fortgepresste Quantität durch die Klappen am Rücktritt gehindert, während in der erschlafften Zotte, welche die Kraft des Blutes wieder ausdehnt, nach Donders ein negativer, die neue Absorption befördernder Druck entsteht. Schiff schreibt der in das Zottenparenchym resorbirten Galle eine contractionserregende Wirkung auf die Muskeln der Zotten zu, welche indessen sehr fraglich wird, wenn sich Heidenhain's abgeschlossene Resorptionswege bestätigen. Nach Brücke befördern nun die Contractionen der submukösen Muskellagen den Chylus weiter in die unter der Schleimhaut gelegenen Abschnitte der Gefässe, die Contractionen der subperitonealen Muskellagen endlich in die Mesenterialgefässe.

So klar dieser Mechanismus ist, so fragt sich doch, ob die beschriebene Muskelaction die einzige Rückenkraft für die Chylusgefässe liefert, zumal da wir für die identische Bewegung der Lymphe in den übrigen Organen keinen analogen Mechanismus kennen. Ludwig und Noll suchen die Rückenkraft für den Lymphstrom in „dem Druck, unter welchem die Parenchymflüssigkeit (aus welcher die Lymphgefässe aufsaugen) in den Geweben steht, welcher wiederum von dem Druck, unter welchem das Blut in den Capillaren strömt, abhängt." Es spricht nach ihnen für diese Ursache des Lymphstromes, dass nach Injection von Flüssigkeiten in die Blutgefässe, durch welche der Blutdruck, namentlich aber die Transsudation in das Parenchym und daher der Druck der Parenchymflüssigkeit erhöht wird, die Lymphgefässe sich strotzender erfüllen, und das eingefügte Manometer eine beträchtliche Steigerung der Stromkraft anzeigt. Indessen sind gegen die Beweiskraft dieser Versuche für die fragliche Rückenkraft einige Bedenken zu erheben, zum Theil schon von

OLL selbst erhoben worden. Es beweist dieser Versuch strenggenom-
nen nur, dass die Lymphgefässe mehr aufsaugen, wenn die Blutcapillaren
ehr transsudiren, aber nicht, dass es der erhöhte Druck des Blutes und
ittelbar des Parenchymtranssudates ist, welcher die Lymphe intensiver
n die Gefässe eintreibt und darin forttreibt. DONDERS macht sogar darauf
ufmerksam, dass aus physikalischen Gründen dieser Druck als Ursache
es Lymphstromes nicht wohl denkbar sei, indem dieser Druck eher
azu dienen würde, die durch nichts ausgedehnt erhaltenen Lymphge-
ässwurzeln zu comprimiren, als sie strotzend zu füllen. Der Umstand,
ass eben die Wände der Lymphgefässe ausgedehnt, gespannt sind, und
war besonders im peripherischen Theile, beweist, dass der Druck, unter
em die Flüssigkeit innerhalb derselben steht, grösser ist als der der Paren-
hymflüssigkeit, mithin ersterer nicht von letzterem hervorgebracht sein
ann. WEISS hat diesen DONDERS'schen Einwand allerdings zu widerlegen
esucht, aber durchaus nicht mit genügenden Gründen. Er meint, dass
DONDERS' Einwand hinwegfalle, wenn man annehme, dass die Parenchym-
üssigkeiten selbst nirgends frei die Anfänge der Lymphgefässe umspülten,
ondern allenthalben in geschlossenen Behältern, und zwar nach VIRCHOW
n den Bindegewebskörperchen enthalten seien, so dass sie in diesen sehr
ohl unter höherem Druck als die Lymphe in den Lymphgefässen stehen
önnen, ohne letztere zu comprimiren. Dieses Raisonnement von WEISS
rscheint mir unklar. Wir haben gesehen, dass die Bindegewebskörper-
hen wahrscheinlich die Anfänge der Lymphgefässe selbst darstellen, es
andelt sich also darum, durch welche Kraft die Lymphe in sie hinein
ebracht wird; den Inhalt dieser Zellen aber gleichzeitig als Lymphe
nd als directes Bluttranssudat (Parenchymsaft) zu betrachten, ist bis
etzt durchaus nicht gerechtfertigt. Noch viel weniger ist es statthaft,
ie WEISS thut, den Knoten mit der Annahme zu durchhauen, dass die
usläufer dieser Bindegewebskörperchen direct mit den Blutcapillaren
ommunicirten, das Blut also vermöge seines Seitendruckes direct in diese
gen Seitenbahnen eine Flüssigkeit einpresse und fortbewege; die ana-
mischen Unterlagen für diese Hypothesen sind, wie wir oben sahen,
rchaus ungenügend. Mit Recht spricht WEISS der von KRAUSE und
DWIG gemachten Beobachtung, dass die Ausflussmenge der Lymphe
s dem *truncus cervicalis* durch Unterbindung der Carotiden nicht
sentlich geändert wird, die Beweiskraft gegen die Ableitung der
mphstromkraft vom Blutdruck ab, da er selbst die Lymphmenge mit
r Erhöhung des Blutdrucks in den Capillaren (durch Unterbindung
r Venen) wachsen sah; aber mit dieser Beobachtung ist ebenso-
nig als durch NOLL's schon besprochene Beobachtung die directe Ab-
nft der Stromkraft der Lymphe vom Blutdruck erwiesen. Nach der
einung von DONDERS bleibt uns nichts übrig, als die Eintreibung der
mphe in die Anfänge ihrer Behälter einer eigenthümlichen noch nicht
her zu definirenden Nervenaction zuzuschreiben. DONDERS erinnert
t Recht an LUDWIG's interessante Versuche über die Abhängigkeit der
eichelsecretion von Nerventhätigkeit, die Unabhängigkeit derselben
m Blutdruck. Wie aus den Gefässen der Speicheldrüsen auf Reizung

ihrer Nerven jedesmal Flüssigkeit mit bedeutender Druckkraft durch die secernirende Membran nach aussen tritt, so liegt ebenso gut der Gedanke an eine analoge Nervenaction bei dem Eintritt der Lymphe in die Lymphgefässwurzeln nahe. DONDERS erinnert ferner an den von KRAUSE unter LUDWIG's Leitung gelieferten Nachweis, dass Reizung des Trigeminus die Ausflussmenge aus dem Halslymphgefässstamme vermehrt. Leider ist mit dieser Wahrscheinlichkeit nur ein neues schwieriges Räthsel in Aussicht gestellt, für dessen Lösung bis jetzt kaum ein hypothetischer Weg anzudeuten ist, wie von DONDERS geschehen. Wir wissen, dass durch Reizung eines Nerven dessen elektrisches Verhalten geändert wird, dass der Nervenstrom, den wir unten kennen lernen werden, im thätigen Nerven wesentlich modificirt wird, dass ferner in Folge dieser Modification auch in dem Organ, in welchem der Nerv sich verbreitet, elektrische Veränderungen, welche am klarsten im Muskel hervortreten, bewirkt werden. Es kann mithin daran gedacht werden, dass elektrische Kräfte bei der Aufsaugung der Lymphe mit Hülfe der Nerven im Spiele sind; Beweise hierfür und Aufklärung über das Wesen dieser Wirkung sind vielleicht erst einer sehr fernen Periode der physiologischen Forschung vorbehalten.

Ausser dieser noch unbekannten primären *vis a tergo*, welche den Lymphstrom treibt, müssen gewisse ausserhalb des Lymphgefässsystems liegende, zum Theil nur zufällig, nicht stätig wirkende Momente als Unterstützungsmittel desselben angesehen werden. Hierher gehört zunächst der Druck, welchen die angränzenden Muskeln bei ihrer Contraction ausüben, welchen wir auch als Hülfsmittel für die Blutbewegung in den Venen kennen gelernt haben. Dieselben comprimiren die Lymphgefässe und streben die Lymphe fortzupressen; die Klappen derselben verhüten, dass dies in einem der normalen Stromrichtung entgegengesetzten Sinne geschieht. Einen ununterbrochenen befördernden Einfluss übt die Respiration auf den Lymphstrom aus, und zwar während ihrer beiden Phasen: In- und Exspiration, nur in verschiedenem Grade. Die Schwankungen des Seitendrucks der Lymphe, welche die beiden Phasen: In- und Expiration bedingen, fallen sehr verschieden. bei kräftigen Athembewegungen sehr beträchtlich aus. Bereits NOLL wies das regelmässige Steigen des Drucks während der Exspiration, das Sinken während der Inspiration in den Halsstämmen des Hundes nach. WEISS bestätigte diese Beobachtungen an Hunden und Pferden und untersuchte weiter den Einfluss der Respiration auf den Seitendruck im *ductus thoracicus*, welcher seiner hermetischen Einfügung in die Thoraxhöhle wegen sich unter ganz anderen Bedingungen als ein peripherischer Lymphstamm befindet. Die Schwankungen fallen in ersteren viel beträchtlicher als in letzterem aus. Bei einer tiefen Inspiration sah WEISS den Seitendruck im *ductus thoracicus* sogar negativ werden, das Gefäss beträchtlich collabiren. NOLL verkannte die Bedeutung dieses Respirationseinflusses für den Lymphstrom, indem er meinte, dass In- und Exspiration nur Schwankungen im Lymphstrom bewirken, die sich gegenseitig aufheben, deren Einfluss auf die Lymphbewegung daher Null ist.

s stieg die Manometersäule in den Lymphgefässen des Halses bei der Exspiration und sank bei der Inspiration. DONDERS dagegen wies mit Bestimmtheit einen befördernden Einfluss der In- wie der Exspiration ach. Es steht, wie im folgenden Kapitel gezeigt werden soll, der *ductus horacicus* wie alle luftdicht in die Brusthöhle eingeschlossenen Organe nter einem stätigen negativen Druck, indem die fortwährend im Zuand der Ausdehnung befindlichen Lungen sich zusammenzuziehen treben. Dieser auf die Wände des *ductus thoracicus* ausgeübte negaive Druck muss nothwendig aspirirend auf den Lymphstrom wirken, die ymphe nach der Brusthöhle heransaugen, in stärkerem Grade während er Inspiration. Während der Inspiration wird zugleich das Einströmen er Lymphe in die *vena subclavia* befördert, weil auch in dieser durch ie Inspiration eine beträchtliche Aspiration des Blutstroms nach dem erzen zu stattfindet, wie wir schon früher auseinandergesetzt haben.

In den Lymphdrüsen wird nicht allein die Geschwindigkeit des ymphstroms eine sehr geringe sein, wegen der beträchtlichen Erweiterung des Flussbettes, sondern es werden auch die mannigfachen Widerstände, welche sich hier dem Strom entgegenstellen, einen guten Theil er von der *vis a tergo* herrührenden Stromkraft aufzehren. Zweifelaft ist noch, ob die von HEYFELDER in den Scheidewänden der Drüsen ngenommenen Muskelfasern durch Contraction die Entleerung der Drüse, insbesondere der cavernösen Hohlräume derselben zeitweilig befördern.

[1] Siehe die in den vorhergehenden §§. citirten Abhandlungen von LUDWIG und NOLL, BRÜCKE, DONDERS, KRAUSE und WEISS. Vergl. auch KUERSCHNER, Art. *Aufsaugung* in R. WAGNER's *Handwörterbuch der Physiol.* Bd. I. pag. 35.

VIERTES KAPITEL.

PHYSIOLOGIE DER RESPIRATION.

ALLGEMEINES.

§. 93.

Unter Respiration versteht man diejenigen Vorgänge im thierischen rganismus, durch welche das Blut mit einem gasförmigen Stoffe, dem uerstoff der atmosphärischen Luft, welcher bei dem Ernährungsheismus continuirlich verbraucht wird, einen der wichtigsten Factoren sselben bildet, imprägnirt wird, und dafür gasförmige Abfälle des Stoffechsels, insbesondere Kohlensäure und Wasser, an die Aussenwelt abebt. Dieser Gasaustausch zwischen Blut und äusserem Medium, Luft

oder Wasser, geschieht überall durch thierische Membranen hindurch, und zwar liegen zwischen beiden nicht allein die dünnen Membranen der feinsten Gefässröhren, sondern auch noch die Wände der äusseren oder einer besonderen inneren Körperoberfläche. Bei allen höheren Thieren finden wir den Gasaustausch an besonders dazu bestimmte Organe gebunden, deren Bauart, so verschieden dieselbe ist (Lungen, Kiemen, Tracheen), immer dem einen Zweck entspricht, Blut und äusseres sauerstoffhaltiges Medium in möglichst grosser Ausbreitung in innige Berührung zu bringen; sei es, dass dem äusseren Medium zugängliche, durch mannigfache Verzweigung oder Ausbuchtung möglichst vergrösserte Membranen, deren Structur einen freien Durchtritt gasförmiger Stoffe erlaubt, von zahlreichen feinen Blutgefässen dicht übersponnen werden (Lungen, Kiemen), sei es, dass mit dem äusseren Medium gefüllte Kanäle im ganzen Körper verzweigt auf den Oberflächen der Blutgefässe sich ausbreiten (Tracheen). Wo das Respirationsorgan, wie dies bei den Lungen der Fall ist, eine innere Leibeshöhle bildet, welche nur durch eine enge Oeffnung mit der äusseren Luft communicirt, finden wir einen Bewegungsmechanismus, welcher in rhythmischem Wechsel immer neue sauerstoffhaltige Luft in jene Höhle hineinpumpt und die mit den excrementitiellen Gasen geschwängerte Luft nach aussen treibt, während andererseits die continuirliche Kreisströmung des Blutes immer neue Theile desselben zum Verkehr mit der Luft herbeiführt, um seine Kohlensäure abzugeben, und den in Tausch aufgenommenen Sauerstoff nach allen Theilen des Körpers, wo derselbe in den Chemismus des Stoffwechsels eingreift, fortzutragen.

Unsere Aufgabe im vorstehenden Kapitel müssen wir weit über den Begriff der Respiration im engeren Sinne ausdehnen. Es gilt nicht allein die Natur der ausgetauschten Gase, Morphologie der Organe, in welchen der Austausch stattfindet und die Mechanik desselben zu erörtern; die Frage nach den Quellen der ausgeschiedenen Gase, nach der Bestimmung des aufgenommenen Sauerstoffes muss uns nothwendig in die Lehre vom Stoffwechsel, für welchen die Respiration selbst nur ein Hülfsmittel ist, führen. Die Bedeutung derselben für den Organismus können wir nicht aus der Erforschung der Vorgänge am Ort des Gaswechsels selbst erkennen; die Aufnahme des Sauerstoffs und die Abgabe von Kohlensäure und Wasser bilden nur Anfangs- und Endglieder einer grossen Reihe tief und allseitig in das Getriebe des Lebenschemismus eingreifender Vorgänge, deren Natur und Zusammenhang wir in diesem Kapitel wenigstens in allgemeinen Umrissen vorzeichnen müssen, um den physiologischen Werth des Athmungsprocesses zu veranschaulichen. Wir müssen also nothwendig zu dem Heerd des Stoffwechsels, dem Blute zurückkehren, und in diesem Kapitel einen wesentlichen Beitrag zur Physiologie desselben liefern. Der in den Lungen aufgenommene Sauerstoff ist die letzte Einnahme des Blutes von der Aussenwelt, die uns zu betrachten übrig bleibt, die abgegebenen Gase die ersten excrementitiellen direct an die Aussenwelt entleerten Ausgaben dieses Saftes, welche wir kennen lernen. An die Geschichte des Sauerstoffs im Blute knüpft sich die ge-

sammte Lehre vom Ernährungsprocess und Stoffwechsel an; die Reihe von Oxydationsprocessen, welchen die Blutelemente durch den Sauerstoff unterliegen, der „Verbrennungsprocess" im Blute, ist nicht, wie man früher wähnte, ein für sich stehender, in sich abgeschlossener Theil des Blutlebens, nicht ein Heizungsprocess zu dem einzigen ihm untergeschobenen Zweck der Erhaltung der thierischen Wärme, sondern es beruht die Bildung von Muskelfaser aus dem Eiweiss des Blutes, so viel wir wissen, ebenso auf einer Wirkung des Sauerstoffs, als die Oxydation des Blutzuckers zu Kohlensäure und Wasser, oder die Verbrennung der Fette. Die Schicksale des Sauerstoffs, welche zwischen seinem Eintritt in's Blut und seinem Austritt als Kohlensäure und Wasser, d. h. also zwischen den beiden Endgliedern des Respirationsprocesses, liegen, bilden den wesentlichen Theil der Lehre von der Respiration im weiteren Sinne.

[1] Von umfassenden Arbeiten über die Respiration nennen wir vorzüglich den Artikel von Vierordt, R. Wagner's *Hdwrtrb. d. Phys.* Bd. II. pag. 828; die übrigen wichtigen Specialarbeiten werden wir im Verlaufe unserer Erörterung citiren.

MORPHOLOGIE DER RESPIRATIONSORGANE.

§. 94.

Vergleichende Morphologie. Wenige Organe zeigen eine so grosse Mannigfaltigkeit des Baues in der Thierreihe als die Athemwerkzeuge. Es giebt verhältnissmässig nur wenig niedere Thiere, bei welchen wir besondere Respirationsorgane gänzlich vermissen; bei diesen ist dafür entweder die ganze Körperoberfläche für den respiratorischen Stoffwechselverkehr des Blutes mit dem äusseren Medium, namentlich dem sauerstoffhaltigen Wasser, günstig eingerichtet, oder es wird das Wasser wohl auch in den Magen und Darmkanal aufgenommen, oder so eingesogen, dass es zwischen alle Eingeweide dringen, diese umspülen kann, und auf diese Weise mit den Gefässen in Berührung kommt. So sehen wir bei vielen Seethieren, z. B. den Echinodermen, das Wasser durch besondere Oeffnungen in die Leibeshöhle treten und alle Organe umspülen, während der Wechsel des Wassers theils durch Muskelcontraction, theils durch Flimmercilien, mit welchen die Organe besetzt sind, zu Stande gebracht wird. So vermissen wir ferner bei den Würmern besondere Athmungswerkzeuge, weil deren dünne Haut eine hinreichend grosse Berührungsfläche für das äussere Medium bietet und für den endosmotischen Durchtritt der Gase besonders geeignet ist. Mit Bestimmtheit ist der respiratorische Gaswechsel als ein allgemeines typisches Eigenthum aller Thiere, auch derer, die keine besonderen Organe dafür besitzen, zu betrachten; es giebt keinen thierischen Stoffwechsel ohne Mitwirkung von Sauerstoff, ohne Abscheidung von Kohlensäure, welche überall als einfachstes, letztes excrementitielles Product desselben auftritt. Die grössere Lehrzahl der Thiere, auch der wirbellosen, besitzt eigene Athemwerk-

zeuge, doch kommt selbst bei höheren Thieren, z. B. Mollusken, ausser besonderen Athemwerkzeugen noch eine Aufnahme von lufthaltigem Wasser gleichsam als Supplement derselben vor. Es finden sich hierzu am Fusse vieler Schnecken und Muscheln besondere Oeffnungen, welche zu Kanälen führen, die den Fuss durchziehen und Wasser in die Körperhöhle bringen.

Wo besondere Respirationsorgane vorhanden sind, zerfallen dieselben in drei Hauptformen: Lungen, Kiemen, Tracheen. Wenn die zum Contact mit dem äusseren Medium bestimmte häutige Fläche nach innen in den Körper eingestülpt ist, einen einfachen, oder wieder weiter in blinde Enden, Taschen, Röhren und Bläschen verzweigten Sack bildet, so nennen wir dies eine Lunge. Wird dagegen die häutige Fläche zu einer Spalte oder Oeffnung des Körpers in Form von Lappen, Blättern, büschelförmigen Fäden, Kämmen, baumförmig verzweigten Läppchen u. s. w. ausgestülpt, oder stehen solche Gebilde an einem äusseren Theile des Körpers, oder sind sie über die ganze äussere Körperfläche ausgebreitet, so sind dies Kiemen. In der Regel finden wir Lungen, wo das äussere Medium die atmosphärische Luft ist, also bei Landthieren oder Wasserthieren, welche an der Oberfläche leben und Luft von aussen einziehen können, die Kiemen dagegen bei reinen Wasserthieren, welche den zu absorbirenden Sauerstoff lediglich aus dem umgebenden Wasser, in welchem derselbe gelöst enthalten ist, beziehen. In luftfreiem Wasser ist eine Athmung unmöglich; Fische sterben schnell, wenn man dieselben in durch Kochen luftfrei gemachtes Wasser bringt. Nothwendig bedingen Lungen und Kiemen verschiedene Mechanismen der Respiration. Bei ersteren wird, wie wir unten ausführlich erörtern werden, die Luft durch enge Oeffnungen eingesogen, und durch dieselbe Oeffnung die mit Kohlensäure beladene Luft wieder ausgestossen, so dass also zwei entgegengesetzte Strömungen periodisch mit einander abwechseln. Bei den Kiemen dagegen strömt das lufthaltige Wasser in gleichbleibender Richtung an der absorbirenden und ausscheidenden Oberfläche vorüber, wie bei den meisten Fischen, wo es durch die Mundhöhle eintritt und durch die Kiemenspalte wieder nach aussen gestossen wird, oder bespült einfach ohne jedes Zuthun des Thieres die frei nach aussen gelegenen Kiemen, so dass der Wechsel des mit Kohlensäure gesättigten und des Sauerstoffs beraubten Wassers gegen frisches lediglich auf dem Wege der Diffusion, oder durch zufällige äussere Strömung des Wassers, oder durch die Ortsbewegung des Thieres zu Stande gebracht wird. Ein Einsaugen und Ausstossen des schweren Wassers durch dieselbe enge Oeffnung in Lungenhöhlen würde einen viel zu bedeutenden Aufwand von Bewegungskraft in Anspruch nehmen. Die dritte Form der Athemwerkzeuge, die Tracheen, welche wie die Lungen für die Luftathmung bestimmt sind, kommt der Mehrzahl der Arthropoden, insbesondere den Insecten zu. Sie stellen ein durch den Körper in verschiedener Ausdehnung verzweigtes System elastischer Röhren dar, welche durch besondere, in verschiedener Anzahl vorhandene Oeffnungen, *stigmata*, mit der äusseren Luft communiciren. Die Luft strömt durch die Stigmen in

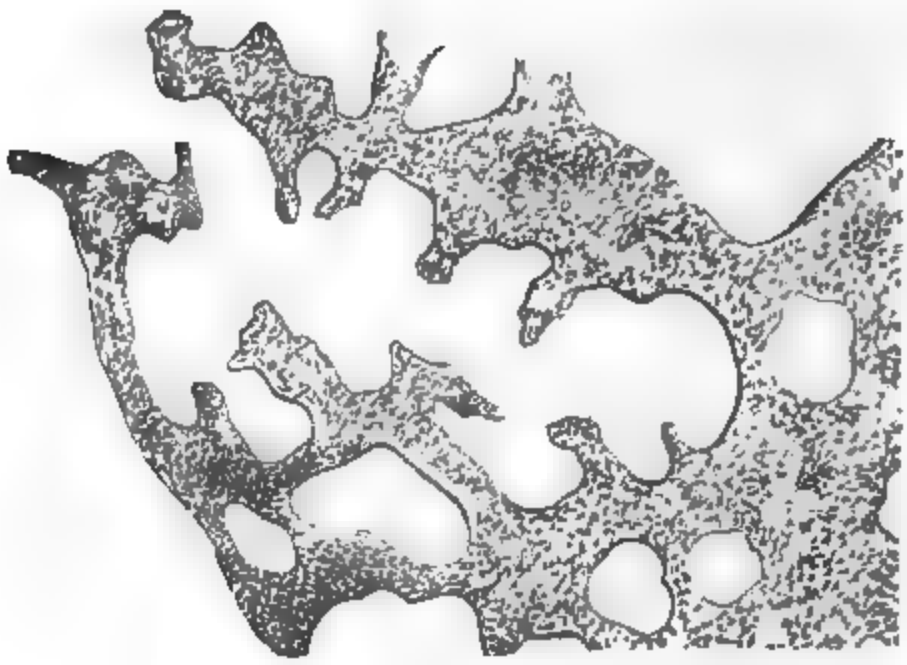
analsystem ein; der Wechsel wird dadurch hervorgebracht, dass die Bewegungen der Körperwände die elastischen (mit elastischen äden belegten) Tracheenwände comprimirt und dadurch ein mehr r grosser Theil der Luft ausgetrieben wird, während neue Luft lbst einströmt, sobald nach dem Aufhören der Compression die en vermöge ihrer Elasticität ihre normale Ausdehnung wieder er-
.[1]

ie verschiedenen Formen der Respirationsorgane kommen in der gfaltigsten Anordnung und Verbindung vor. So giebt es ganze ngen von Thieren, wie z. B. die Frösche, wo die Larven durch n, die entwickelten Thiere durch Lungen athmen; oder Lungen iemen bestehen das ganze Leben hindurch nebeneinander, wie Proteus.

ie Lungen des Menschen und der Säugethiere sind nach Typus der traubenförmigen Drüsen gebaut. Die Luftröhre ich baumförmig in immer feinere Aeste, welche Anfangs noch das lige Gerüste der Trachea beibehalten. Zuletzt aber werden die nialästchen häutig, und endigen, wie z. B. die Ausführungsgänge peicheldrüschen, ohne zu anastomosiren, jeder in eine knospen- e Gruppe theils endständiger, theils wandständiger in den Kanal ffnender Bläschen[2], der Luftzellen oder Lungenbläschen Malpighi'sche Bläschen, Wagner, *Ic., Taf.* XV, *Fig.* 8, 9). Jede zu einem Bronchialendästchen gehörige Gruppe von Lungenbläs- rscheint als ein birnförmiger, zum Theil unregelmässig verästelter ium, dessen Wand überall buchtig ausgetrieben ist. Koelliker chaulicht diesen Bau am besten, indem er jede solche Bläschen- e als das Analogon einer Amphibienlunge im Kleinen betrachtet. wachsenen verschmelzen zum Theil die einzelnen Luftzellen, in- ie leistenartigen Scheidewände zwischen zwei benachbarten durch- n werden. Nirgends findet man aber die frühere Anschauung r Endigung eines jeden Bronchialästchens in einem Terminal- en gerechtfertigt; betrachtet man auf Durchschnitten getrockneter n eine solche Bläschengruppe, so zeichnet sich kein Bläschen vor brigen als Endbläschen aus. Die Luftzellen haben verschiedene sind meist rundlich oder länglich, an der Oberfläche der Lungen ssen abgeplattet und polygonal. Die Grösse derselben variirt eben- eträchtlich, abgesehen von der bedeutenden Erweiterung, welcher en vermöge ihrer grossen Elasticität fähig sind. Da die Lungen ben stets auch während der Exspiration beträchtlich ausgedehnt müssen wir die Lungenbläschen im Tode stets kleiner finden, als Leben sind. Im Tode schwankt ihr Durchmesser nach R. Wagner en $^1/_6$ und $^1/_{18}$‴. Die Combination dieser Lungenelemente zu hen und Lappen, die sich an der Oberfläche besonders an Kinder- n deutlich abzeichnen, bei Erwachsenen zum Theil durch Pigment- n von einander abgegränzt sind, ist ganz analog der bei den trau- Drüsen überhaupt zu beobachtenden.

[1] Das nähere Detail über die verschiedenen Formen und Einrichtungen der Respirationsorgane in der Thierreihe ist in den Handbüchern der vergleichenden Anatomie zu ersehen. — Vergl. R. Wagner, *Lehrbuch der vergl. Anatomie*; Bergmann und Leuckart, *anatom.-physiol. Uebersicht des Thierreichs*, pag. 319—365; Carus, *System der thier. Morphologie*, pag. 142. — [2] Der Erste, welcher die ältere Ansicht von den einfachen Terminalbläschen durch sorgfältige Untersuchungen getrockneter Lungen widerlegte, war Moleschott, *de Malpighianis pulmonum vesiculis*, Heidelberg 1845, *c. tab.* Die beifolgende Figur stellt einen solchen Durchschnitt einer Bläschengruppe der getrockneten Lunge dar:

Fig. 15.



§. 95.

Histiologie der Lungen. Wir beschränken die histiologischen Erörterungen auf die menschlichen und die ihnen gleichgebildeten Respirationsorgane, und befassen uns auch bei diesen nur mit dem eigentlichen Athmungstheil derselben, während wir das Endstück des Ausführungsganges, den Kehlkopf, in einem anderen Abschnitte dieses Buches genauer auf seine Structur untersuchen werden. Der Ausführungsgang der Lungendrüse, die Trachea und ihre gröberen Verästelungen, die Bronchien, zeichnen sich durch ein unvollständiges knorpeliges Gerüst aus, welches sie in steife, nicht zusammendrückbare Röhren verwandelt, und somit das Einsaugen von Luft durch Erweiterung der Lungen überhaupt möglich macht, aber die Unterbrechung der Respiration durch zufällige Compression von aussen verhütet. Die Knorpelstreifen, welche in regelmässigen Abständen von einander von vorn die Luftröhre und deren Aeste umfassen, sind bekanntlich nur Halbringe; den zwischen ihren Enden frei bleibenden Theil der hinteren Wand füllt eine musculöse Schicht aus. Aeusserlich ist die ganze Röhre von einer elastisch-fibrösen Haut überzogen, innerlich von einer continuirlichen, ziemlich dicken Schleimhaut, welche sich durch ein submuköses Bindegewebe an Knorpel

und Muskelhaut anheftet. Die Grundlage dieser Schleimhaut ist ausserordentlich reich an elastischen Elementen, welche besonders im inneren Theil ein dichtes Netz, oder richtiger eine elastische Membran bilden; die innere Oberfläche trägt ein Flimmerepithel von schönen langausgezogenen Zellen, deren lange dichtstehende Härchen in der Richtung nach dem Kehlkopf zu schwingen. Unter der innersten Lage fertiger Flimmerzellen finden sich noch mehrere Lagen rundlicher, nach innen zu länglich werdender Zellen, welche als Bildungszellen, als *rete Malpighi* des Epithels zu betrachten sind. Zahlreiche traubenförmige Schleimdrüschen sind in das Gewebe der Trachealschleimhaut eingebettet.

Mit der fortschreitenden Verästelung der Bronchien ändert und vereinfacht sich allmälig die erörterte histiologische Structur. Die Knorpel reduciren sich auf kleine eckige Plättchen, welche zerstreut ringsherum immer spärlicher aufsitzen und endlich ganz verschwinden; die Muskeln fliessen zu einer zusammenhängenden, den ganzen Kanal umgebenden Ringfaserschicht zusammen. Die Schleimhaut nimmt allmälig an Dicke ab, verliert ihre Drüsen in den feineren Kanälen, in welchen sie nur noch aus einer starkelastischen Grundlage und einer einfachen Epithelschicht besteht.

In den Lungenbläschen endlich, wenn wir dieselben als Ausbuchtungen der letzten Enden der Bronchien betrachten, lässt sich nur noch eine einzige aus Bindegewebe und dichten elastischen Balkennetzen gebildete Haut unterscheiden. Die elastischen Balken, welche aus dichten Faserzügen zusammengesetzt sind, bilden das Gerüste des Luftzellengewebes; sie umgeben besonders die Basen der Bläschen und gränzen dieselben von einander ab, so dass auf feinen Durchschnitten die Luftzellen als Lücken zwischen ihnen erscheinen. Seltsamer Weise ist es noch Gegenstand des Streites, ob die Innenfläche der Lungenbläschen, wie die aller Endbläschen traubiger Drüsen, von einer Schicht Epithelialzellen ausgekleidet ist, oder nicht. Während die Gegenwart eines Epithels schon früher von einzelnen Histiologen bestimmt geläugnet worden ist, haben doch die meisten neueren Beobachter ein aus polygonalen kernhaltigen Zellen bestehendes einfaches Pflasterepithel als unzweifelhaft vorhanden beschrieben. Erst kürzlich ist wieder von Deichler Einsprache gegen dasselbe mit grösster Entschiedenheit erhoben und behauptet worden, dass man als Bläschenepithel theils die pflasterförmig werdenden Epithelzellen der feinsten Bronchialzweige beschrieben, theils zur Annahme eines solchen durch die zahlreichen Gefässwandungskerne in den Lungenalveolen verführt worden sei. Ein eigenes Urtheil habe ich mir über diesen Punkt noch nicht verschaffen können; so wahrscheinlich auch mir vom histiologischen Standpunkt nach der Analogie ein Drüsenepithel in den Lungen erschienen ist, so erscheint dasselbe vom physiologischen Standpunkt aus allerdings entbehrlich, da es sich in den Lungen nicht um chemische Metamorphosen ausgetretener Blutbestandtheile durch Drüsenzellen handelt, der Wegfall einer solchen Zwischenschicht aber nothwendig den Verkehr zwischen Luft und Blut erleichtern muss.

Wie alle Drüsenbläschen, sind auch die Luftzellen von Blutcapillaren

umsponnen, und zwar von dem dichtesten feinsten Capillarnetz, welches überhaupt im Körper vorkommen kann; betrachten wir trockene Präparate einer injicirten Lunge, so scheinen diese dichten Netze, deren Maschen nicht viel weiter als die zarten schmalen Gefässröhrchen selbst sind, die Wände der Luftzellen zu bilden, und die übrigen Gewebselemente nur eine untergeordnete Ausfüllungsmasse ihrer engen Maschen darzustellen. Zwischen den beschriebenen elastischen Bälkchen und Fasern befindet sich ein sogenanntes homogenes Bindegewebe, welches als Träger der Gefässe das Netz derselben dicht unter der inneren Epithellage ausspannt. Nach KOELLIKER beträgt der Durchmesser der Capillarröhrchen 0,003—0,005‴, der Durchmesser der Maschen desselben 0,002—0,008‴, der Abstand der Gefässe vom Epithel 0,001‴.

[1] DEICHLER, *zur Frage ob die Lungenbläschen ein Epith. besitzen, Ztschr. f. rat Med.* III. Reihe, Bd. X. pag. 195.

MECHANIK DER RESPIRATION.

§. 96.

Allgemeines.[1] Die Mechanik des Athmens ist zum grössten Theil mit derselben Sicherheit erforscht, auf bestimmte physikalische Gesetze zurückgeführt, wie die Mechanik des Kreislaufs; dunkel ist nur die letzte Ursache, die rhythmische Triebkraft, welche den Mechanismus im Gange erhält.

Die Mechanik der Respiration ist im Wesentlichen die eines Blasebalges; durch Erweiterung des Hohlraumes der Lungen wird die Luft zum Einstürzen in den vergrösserten Raum durch die enge äussere Oeffnung gezwungen, durch die folgende Verkleinerung des Raumes wieder ausgetrieben, beim Blasebalg durch eine besondere zweite Oeffnung, während die Eingangsöffnung durch ein Ventil sich schliesst, bei den Lungen durch dieselbe Oeffnung, durch welche sie einströmte. Vergrösserung und Verkleinerung des Raumes, mithin Einsaugen und Ausstossen von Luft, Einathmen und Ausathmen wechseln rhythmisch mit einander ab. Auf welche Weise wird die Vergrösserung der Lungenhöhle bewirkt? Die Lungen können sich nicht selbst activ erweitern, wie man früher aus einigen irrig gedeuteten Thatsachen schliessen zu müssen glaubte. Der Brustkasten wird durch Muskelkräfte erweitert, die in denselben hermetisch eingefügten Lungen können mit ihrer Oberfläche die innere Thoraxwand nicht verlassen, müssen also den erweiterten Brustraum, indem sie sich ausdehnen, ausfüllen, da kein luftleerer Raum entstehen kann. Vermöge ihrer hochgradigen Dehnbarkeit folgen die Lungen auch der grösstmöglichen Erweiterung des Thorax, sobald die erweiternden Muskelkräfte ausreichen, den Widerstand der elastischen Kräfte der gedehnten Lungen zu überwinden. Denken wir uns eine Kautschukblase in einer Spritze zwischen dem niedergedrückten Stempel und der Ausgangsöffnung so befestigt, dass auf die Ränder der

nöffnung luftdicht die Ränder einer entsprechenden Oeffnung in se aufgeheftet sind, während die Blasenwand der unteren Stempel- anliegt, so wird bei jedem Zurückziehen des Stempels die Kaut- lase so ausgedehnt werden, dass sie den ganzen zwischen Stempel effnung gebildeten Raum ausfüllt, indessen die Luft durch die nöffnung in die Höhle der Blase einströmt. Wodurch wird die nerung der Lungenhöhle beim Ausathmen bewirkt? Während die beim Einathmen sich passiv verhalten, übernehmen sie beim men eine active Rolle. Sobald die Kraft, welche sie mittelbar nte, zu wirken aufhört, kommen die elastischen Kräfte der ge- n Lunge zur Wirkung und ziehen sie zusammen, bis die derselben en Brustwände Widerstand leisten. Die Exspiration geschieht m Wesentlichen nicht durch die Compression, sondern durch ctive durch elastische Kräfte herbeigeführte Contraction der n. Unterstützt werden diese elastischen Kräfte hierbei durch die kraft der bei der Inspiration gehobenen Rippen, durch den Druck der Inspiration mittelst des herabgestiegenen Zwerchfells com- en Unterleibseingeweide und besonders der in den Därmen ent- n Gase. Die Exspiration kann aber auch durch Muskelkraft, welche den Thoraxraum verkleinert, bewerkstelligt werden, wie dies be- s bei gewaltsamem tiefen Ausathmen, bei gehemmtem Austritt der is den Lungen der Fall ist.

s stellen sich demnach zwei wesentliche physikalische Bedingungen Respirationsmechanismus heraus: erstens die hermetische Ein- g der Lungen in die durch Muskelkraft zu erweiternde xhöhle; zweitens die Elasticität des Lungengewebes, jeder Ausdehnung Widerstand leistet, aber dafür die ausgedehnte stetig zu verkleinern strebt, und wirklich verkleinert, sobald und sie nicht durch äussere Kräfte aufgehoben wird. Wir gehen ir näheren Betrachtung des Mechanismus und der Mechanik der ition über.

ie Lungen befinden sich im lebenden Körper und selbst in der ehrten Leiche stets im ausgedehnten Zustand, nehmen selbst r tiefstmöglichen Exspiration nicht ihr natürliches Volumen ein. igt hiermit auf das Innigste zusammen, dass die Lungen während bens und nach dem Tode, solange der hermetische Verschluss der höhle nicht aufgehoben wird, niemals luftleer werden, nie alle in Bläschen enthaltene Luft ausstossen können. Das natürliche Vo- der Lunge ist dasjenige, welches sie nach Auspressung aller Luft mt, dasselbe ist weit kleiner als der Raum der Thoraxhöhle selbst tand der grössten Verengerung ist. Die Ursache, dass die Lungen en nicht ihr natürliches Volumen einnehmen, obwohl ihre elasti- Kräfte continuirlich sie darauf zu reduciren streben, liegt in dem ischen Verschluss der Brusthöhle und der daraus mit physika- Nothwendigkeit resultirenden Unzertrennlichkeit der Lungen- che von der Brustwand; der Thoraxraum ist aber auch im zu- ngedrückten Zustand noch weiter als die völlig zusammengezogenen

Lungen. Der Beweis hierfür ist durch bekannte Thatsachen leicht zu führen. Sowie wir bei einer Section die Brusthöhle öffnen, so dass Luft zwischen *pleura costalis* und *pleura pulmonalis* dringt, fallen die Lungen zusammen, stossen die in ihnen noch enthaltene Luft aus, und nehmen einen weit kleineren Raum, als die Brusthöhle beträgt, ein. Da der Tod im Zustand der ruhigen Ausathmung erfolgt, die Brusthöhle der Leiche daher den Rauminhalt hat, welcher der natürlichen ruhigen Ausathmung zukommt, wo sie also weder durch Muskelkräfte erweitert, noch durch Muskelkräfte verengt ist, so beweist das Zusammenfallen der Lungen unzweifelhaft obige Behauptung. Ebenso verhält es sich mit den Erscheinungen des Pneumothorax im Leben; sobald durch Bersten eines Luftweges in die Pleurahöhle Luft in letztere dringt, fällt die Lunge zusammen, wird aber nicht, wie man gewöhnlich sagt, comprimirt. So lange die Luft aus der Oeffnung der Lunge frei in die Pleura strömen kann, ist die Lunge keiner Ausdehnung durch die inspiratorische Erweiterung des Thorax fähig, der vergrösserte Raum wird durch nachströmende Luft ausgefüllt. Der Umstand, dass die Lungen während des Lebens constant vermöge ihrer Elasticität sich zusammenzuziehen streben, ist nicht allein für den Mechanismus der Respiration, sondern auch für die Circulation von besonderer Wichtigkeit; in Folge dieses Umstandes stehen alle in der Brusthöhle eingeschlossenen Organe bei ruhigem Athmen constant unter geringerem Druck als der der Atmosphäre ist.

Die Grösse der elastischen Kräfte, welche die Lungen der Leiche nach Eröffnung des Pleurasackes verkleinern, hat zuerst Donders manometrisch zu bestimmen gesucht, indem er in die Luftröhre ein Manometer einband und das Steigen der Säule nach Eröffnung des Thorax beobachtete. Er fand, dass der von den sich zusammenziehenden Lungen ausgeübte Druck einer Quecksilbersäule von 2—5 Mm. Höhe entsprach, schätzt denselben aber bei normalen Lungen auf 6 Mm. Diese Kraft wird natürlich weit beträchtlicher, wenn die Lungen vorher durch Inspiration weiter ausgedehnt sind, um so beträchtlicher, je tiefer die Inspiration; blies Donders die Lungen auf, so steigerte sich der Druck der sich zusammenziehenden Lungen bis zu 18 Mm. Quecksilber. Im Leben gesellen sich zu den elastischen Kräften, welche der Ausdehnung Widerstand leisten, und die ausgedehnten Lungen auf das natürliche Volumen zu reduciren streben, noch die sogenannten „vitalen Kräfte" der zahlreichen glatten Muskelfasern, welche durch Contraction ebenfalls Volumenverminderung der Lunge herbeiführen; bei lebenden Thieren sinkt daher die Lunge nach Eröffnung des Pleurasackes noch beträchtlicher zusammen, als bei todten. Nach Versuchen von Donders stellt sich heraus, dass die Kraft, welche die Muskelfasern der Lunge bei ihrer Contraction ausüben, etwa einem Viertheil der elastischen Kräfte, also etwa einer Quecksilbersäule von $1^1/_2$ Mm. Höhe entspricht. In Summa gleicht also die Kraft, mit welcher die Lungen im Leben im Zustand der Ausathmung sich zusammenzuziehen streben, etwa $7^1/_2$ Mm. Quecksilber. Nach der Inspiration muss diese Kraft, entsprechend der Tiefe derselben, mehr weniger beträchtlich zunehmen, wie wir sehen werden.

Über die Mechanik der Respiration im Allgemeinen vergl. ausser den älteren [illegible], unter denen besonders Haller, *de respiratione experimenta anatomica*, Göt-[illegible]46, und *Traité de respirat*, Lausanne 1762, zu nennen ist: Vierordt, *Physio-[illegible] Athmen*, Karlsruhe 1845 u. a. o. a. O., Joh. Müller und Valentin in ihren [illegible] *Physiol*, besonders aber die neuesten trefflichen Arbeiten von Donders, *Bei-[illegible]m Mechanismus der Respiration und Circulation*, Henle u. Pfeufer's *Ztschr.* [illegible] III pag. 39 u. 287, Bd IV. pag. 241 u. 304.

§. 97.

Die Respirationsphasen. Die Einathmung, Inspiration [illegible]dadurch hervorgebracht, dass die von den Lungen ausgefüllte Höhle [illegible]horax durch Muskelkraft erweitert wird. Die Erweiterung geschieht [illegible]llen Richtungen, sowohl im Querdurchmesser, von vorn nach [illegible] und von links nach rechts, als im Längsdurchmesser, erstere [illegible]die Bewegungen der Rippen, letztere durch das Niedersteigen des [illegible]örmig in die Brusthöhle hineingewölbten Zwerchfelles. Die Er-[illegible]ung ist indessen nicht gleichmässig auf alle Theile der Brusthöhle [illegible]t, der oberste unter dem Schlüsselbein und der ersten Rippe be-[illegible]e Theil derselben wird am wenigsten erweitert; die Brusthöhle [illegible]daher bei der Inspiration wesentlich ihre Gestalt. Die Betrach-[illegible]ieser Formveränderung des Thorax und der dieselbe bewerk-[illegible]aden Muskelaction gehört eigentlich in die specielle Bewegungs-[illegible]wir erörtern daher hier nur das Hauptsächlichste. Die aus der [illegible]e bekannte Einlenkungsweise der Rippen an der Wirbelsäule [illegible]t jeder derselben eine doppelte Bewegung: eine Hebung, wobei [illegible]ere Ende einen kleinen Bogen nach oben und vorn beschreibt, [illegible]e Drehung, wobei die ursprünglich mehr nach unten gerichtete [illegible]ist der Rippe mehr nach aussen und oben gedreht wird. Beide [illegible]ngsweisen bewirken die Erweiterung des Thorax. Je zwei in [illegible]r Höhe liegende Rippen bilden durch ihre Befestigung am Brust-[illegible]en Ring, dessen vorderer Abschnitt, d. i. der Theil des Brust-[illegible]n welchem ihre Knorpel befestigt sind, weit tiefer als der hintere, [illegible]s unbewegliche Wirbelkörper mit den eingelenkten Rippenköpfen, [illegible]Durch die genannte Hebung der Rippen wird der Ring mehr ho-[illegible]l gelagert, sein vorderes Mittelstück daher gehoben und in einem [illegible]on der Wirbelsäule nach vorn entfernt, so dass durch die gleich-[illegible]Hebung aller am Brustbein befestigten Rippenpaare dasselbe [illegible]gehoben, wegen der grösseren Länge der unteren Rippen aber [illegible]es in seinem unteren Theil nach vorn vorgeschoben und somit [illegible]izontale Durchmesser der Brusthöhle von vorn nach hinten ver-[illegible] wird. Durch die zweite Bewegungsweise, wobei die Rippe jeder-[illegible]ischen zwei unbeweglichen Punkten, ihrem Befestigungspunkt [illegible]Wirbel und dem Brustbein, um eine zwischen diesen Punkten [illegible]he gerade Achse ihre mittlere Krümmung nach aussen und oben [illegible]wird besonders der horizontale Durchmesser der Brusthöhle von [illegible]nach links vergrössert. Helmholtz hat bestimmt erwiesen, dass

die Hebung der Rippen, in Folge ihrer Einlenkungsweise an der Wirbelsäule, nothwendig eine Entfernung ihrer vorderen Enden vom Brustbeinrande nach aussen herbeizuführen strebt, dass daher, wenn diese Entfernung durch die Befestigung am Brustbeinrande vereitelt wird, jede Hebung mit einer Torsion der Rippen und Rippenknorpel, welche sie wieder in die Gleichgewichtslage zurückzuführen strebt, verbunden sein muss. Die Erweiterung der Brusthöhle in den horizontalen Durchmessern geschieht zum Theil auf Kosten des verticalen Durchmessers, allein dieser Verlust wird bei Weitem übertroffen durch die Vergrösserung der Brusthöhle in der letzteren Richtung, welche das Zwerchfell durch Abflachung seiner Kuppel bewirkt. Die Grösse der Erweiterung und Verlängerung der Brusthöhle ist nach der Tiefe der Inspiration, aber auch nach dem Modus der Respiration, endlich auch bei Männern und Frauen wegen der verschiedenen Form des Thoraxgerüstes verschieden: genaue Messungen derselben aber kaum ausführbar. Ein eigenes Instrument zur Messung der Veränderungen des Thoraxdurchmessers von vorn nach hinten hat Sibson[1] unter dem Namen Thoracometer angegeben. Valentin[2] fand bei einer Anzahl gesunder Männer, dass sich der Umfang der Brust in der Höhe der Herzgrube bei dem Uebergang aus der tiefsten Exspiration in die höchste Inspiration, um $^1/_7 - ^1/_{12}$ vergrösserte; Simon[3] fand die gleiche Grösse für den Umkreis der Brust unter den Schulterblättern und über den Brustwarzen im Durchschnitt $^1/_{10}$ ($^1/_7 - ^1/_{26}$). Die Modificationen, welche das Geschlecht in der Formveränderung des Thorax bedingt, sind zuerst von Hutchinson[4] genauer festgestellt worden. Im Allgemeinen hat sich ergeben, dass die gewöhnliche Inspiration beim Manne weit mehr durch die Abflachung des Zwerchfells, bei der Frau mehr durch die Hebung der Rippen bewerkstelligt wird; Profilanschauungen zeigen beim Manne eine weit beträchtlichere Hervorwölbung der Oberbauchgegend, als bei der Frau während jeder ruhigen Inspiration. Beim Manne ist die Veränderung des von vorn nach hinten gehenden Durchmessers während des Wechsels von gewöhnlicher Ein- und Ausathmung am grössten in der Oberbauchgegend, bei der Frau in der Oberbrustgegend oberhalb der Brustwarzen. Bei möglichst tiefer Inspiration dagegen fällt dieser Unterschied weg, die beträchtlichste Durchmesserveränderung fällt bei derselben bei Männern wie bei Weibern auf den oberen Theil der Brust, während der Bauch sogar eine Abflachung gegen den Zustand der ruhigen Exspiration erfährt, trotzdem dass das Zwerchfell durch möglichst vollständige Abflachung seiner Kuppel die Eingeweide abwärts drängt. Die Abflachung wird dadurch möglich, dass durch die beträchtliche Hebung der Rippen bei der angestrengten tiefen Inspiration der Durchmesser des Bauches vergrössert wird.[5]

Die beschriebene inspiratorische Vergrösserung der Brusthöhle wird durch ein System zusammengehöriger Muskeln zu Stande gebracht. Der Widerstand, welchen diese Muskeln zu überwinden haben, ist ein mehrfacher, nicht unbeträchtlicher, zum Theil messbarer; es ist erstens der Widerstand der ausgedehnten Lungen, den wir im vorigen Para-

kennen gelernt haben, welcher sich mit der Inspiration selbst ich steigert; zweitens die Schwere der Rippen und der Widerelchen die Einlenkung derselben, besonders aber die Elasticität enknorpel leistet; drittens der nicht unbedeutende, verschieden iderstand, welchen die mit Gas gefüllten Därme der Zusammeng durch das herabsteigende Zwerchfell leisten. Alle diese Moelche für die Inspiration hindernd sind und durch Muskelkraft den werden müssen, sind für die Exspiration befördernd,

Aufwand von Muskelkraft. Sobald die Inspirationsmuskeln en, treiben die Gase der Bauchhöhle das erschlaffte Zwerchfell rusthöhle vor, die Rippen sinken durch ihre Schwere und durch ischen Kräfte der Bänder und Knorpel herab, und vor Allem die zur Wirkung kommenden elastischen Kräfte der Lungen den zu verkleinern, soweit es geht. Die exspiratorische Verengerung sthöhle kann aber auch durch Muskelkräfte, durch ein dem Inssystem entgegengesetztes Muskelsystem beschleunigt und vererden. Eine detaillirte Nennung und Beschreibung der Muslche durch ihre Contraction die Erweiterung und Verengerung straumes bewirken, gehört nicht hierher; eine rationelle descriptomie hat die betreffenden Muskeln nach den mechanischen issen ihrer Lage und Ansatzpunkte in die physiologisch richtegorien einzutheilen. Wir beschränken uns daher auf einige ne Bemerkungen. Die inspiratorische Vergrösserung der öhle wird bewerkstelligt durch das Zwerchfell und das zugehörige System der Rippenheber; letzteres besteht nach Ed. 6 trefflichen Darstellungen auf jeder Hälfte des Thorax aus n der Wirbelsäule aus spiralig nach vorn und unten um den herablaufenden Reihe einzelner, durch die Rippen von einander er Muskeln, welche bei ihrer Contraction wie ein ununterbroMuskelband wirken, dessen *punctum fixum* der obere Theil der iule, dessen bewegliches anderes Ende an den vorderen Knorpeler unteren Rippen angebracht wäre. Die Constituenten dieses andes jeder Seite sind *musculus scalenus anticus* und *medius*, sculus *serratus posticus superior* und die *musculi levatores* n als Ursprungsstücke, die *musculi intercostales externi* als ungen; während die ersteren die oberen Rippen gegen die Wirheben, hebt jeder der einzelnen Intercostalmuskeln die nächstlippe gegen die durch die Contraction des vorhergehenden fixirte ere, vorausgesetzt, dass nicht der als Fortsetzung des oben geBandes aufzufassende *musculus obliquus externus* derselben nd dessen weitere Fortsetzung als *musculus obliquus internus* eren Seite durch ihre Contraction die unteren Rippen nach unten

Die Zusammengehörigkeit der oben genannten Muskeln zu Muskelband wird am besten durch die anatomischen Thatsachen n, dass eine über den Thorax gezogene Fortsatzlinie des vorderen randes genau mit der vorderen Gränzlinie der äusseren Interuskeln zusammenfällt, während die hintere Gränze sich als Fort-

satzlinie der unteren (oder hinteren) Gränze des *musculus serratus posticus superior* ergiebt. Ein ganz analoges Muskelband bewirkt die entgegengesetzte Bewegung der Rippen, die exspiratorische Senkung derselben. Es entspringt dieses Band jedenfalls als *musculus serratus posticus inferior* von der Wirbelsäule und setzt sich in einer von unten und hinten nach oben und vorn aufsteigenden Spiraltour in Gestalt der *musculi intercostales interni* fort (als deren weitere, bei der Exspiration aber unthätige Fortsetzung der *musculus sternocleidomastoideus* der anderen Seite zu betrachten ist). Der Beweis für die Zusammengehörigkeit dieser Muskelreihe liegt in derselben scharfen Continuität der inneren und äusseren Gränzlinien. Die beiden genannten Muskelsysteme sind entschieden die wesentlichen Vermittler der respiratorischen Rippenbewegungen, wenn ausserdem, besonders bei angestrengten extremen Graden der Erweiterung und Verengerung des Thorax, noch andere Muskeln (z. B. die *musculi sternocleidomastoidei* als Heber des Brustbeins, die *lumbales* als Herabzieher der Rippen) mitwirken, deren nähere Erörterung hier zu weit führen würde.[7] Die Wirkung des Zwerchfells als Inspirationsmuskel ist ziemlich klar; es bewirkt unmittelbar eine beträchtliche Vergrösserung des Brustraumes durch die als nothwendiges Resultat seiner Contraction eintretende Abflachung seiner Kuppel, mittelbar durch den Druck, welchen es dabei auf die Bauch-eingeweide ausübt, indem diese die elastischen vorderen Knorpelenden der unteren Rippen nach aussen drängen und somit die untere Thorax-öffnung erweitern. Erschlafft das Zwerchfell bei der Exspiration, so legt sich sein Randtheil eine Strecke weit an die Innenfläche der von den untersten Rippen gebildeten Thoraxwand an, so dass der untere Lungenrand um einige Rippen in die Höhe gedrängt wird. Die Verkleinerung der Brusthöhle durch das passive Zwerchfell kann vermehrt werden durch eine active Hülfe der Bauchmuskeln; bei jeder angestrengten tiefen Exspiration pressen wir die Baucheingeweide zusammen, um deren Druck nach oben gegen das Zwerchfell zur Verkleinerung der Brusthöhle im senkrechten Durchmesser zu verwerthen.

[1] Sibson, *London. med. Transact.* Vol. XXXI. pag. 353. — [2] Valentin. *Lehrbuch der Physiologie* Bd. I. Abth. I. pag. 517, *Anhang* pag. 32. — [3] Simon, *über die Menge der ausgeathmeten Luft bei versch. Menschen und ihre Messung durch den Spirometer* Giessen 1848, pag. 35. — [4] Hutchinson, *on the capacity of the Lungs and on the respir. Fonct., Medico-chir. Transact.* 1846. Vol. XXIX, pag. 137, deutsch von Samosch Braunschweig 1849, u. Art. *Thorax* in Todd's *Cyclop. of Anat. and Phys.* — [5] Ueber die Ursachen der genannten Verschiedenheiten bei Männern und Frauen ist viel disputirt worden; während Hutchinson sie als Folge einer ursprünglichen typischen Verschiedenheit des Respirationsmechanismus betrachtete, und die geringere Zwerchfellthätigkeit bei den Frauen teleologisch mit der Schwangerschaft in Zusammenhang brachte, haben Andere (Walshe, Sibson) nachgewiesen, dass die Beschränkung der Zwerchfellathmung bei den Frauen wenigstens zum grössten Theil Folge der künstlichen Compression Bewegungseinschränkung der unteren Rippengegend durch Kleidungsstücke (Rockbänder und Schnürleiber) sei. Bei Knaben und Mädchen fällt daher der erörterte Unterschied weg oder wenigstens sehr gering aus. — [6] Ich verweise auf Ed. Weber's nächste Zeit in Aussicht gestellte Veröffentlichung seiner betreffenden Untersuchungen. — [7] Ueber die Wirkung der inneren und äusseren Intercostalmuskeln bei der Respiration ist viel gestritten worden und die Discussion heute noch nicht geschlossen. Die zuerst von Hamberger (*de respirat. mechanismo* Jena 1727 u. 1749) aufgestellte von

§. 98.

scheinungen der Respiration. Die Volumenzunahme der zur Ausfüllung der durch die Inspiration erweiterten Brusthöhle wendig mit einer Verschiebung der Lungenfläche gegen re Oberfläche der Brustwandung verbunden. Da die Lungen g gleichförmig gebaut sind, überall gleich dehnbare Bläschen kann die ungleiche Erweiterung der Brusthöhle nicht eine un-Erweiterung der verschiedenen Lungenparthien zur Folge haben; stärker sich erweiternder Theil der Brusthöhle wird nicht durch sprechend stärkere Ausdehnung der gerade in diesem Theile ge-Lungenparthie ausgeglichen. Es ist eine physikalische und auch siologische Nothwendigkeit, dass alle Lungenbläschen gleich-sgedehnt werden, das nothwendige Resultat des physikalischen nothwendige Bedingung des physiologischen Postulates ist eine bung der Lungen bei jeder Inspiration Das Vorhandensein lehrt der Augenschein. Legt man einem lebenden Thiere die ne Verletzung bloss, so sieht man die Lunge beim Athmen sich ura verschieben, und zwar in doppelter Richtung, von oben en und von hinten nach vorn. Donders hat zuerst den Modus erschiebung und die mechanischen Bedingungen desselben ge-würdigt.[1]

Lungenverschiebung geht von zwei bei der Thoraxerweiterung ert bleibenden Punkten aus, von der äussersten Spitze die erschiebung und von dem untersten Rande die seitliche. Wäh-rend der Exspiration die Lungen nur bis zur 6. oder 7. Rippe

bei tiefer Inspiration die vorderen Lungenränder über den Herzbeutel zwischen ihm und der Brustwand nach vorn, bis sie sich erreichen, nur durch die Platten des Mittelfells von einander geschieden.[2]

Der Kehlkopf folgt in geringem Grade den Verschiebungen der Lunge, wird bei der Inspiration ein wenig nach unten gezogen, und steigt bei der Exspiration wieder in die Höhe. Ueber das Verhalten der einzelnen Theile des Kehlkopfs, insbesondere der Stimmritze und der sie begränzenden Gebilde haben wir kürzlich ausserordentlich interessante Aufschlüsse durch Czermak[3] erhalten, welcher mit Hülfe des Garcia'schen Kehlkopfspiegels direct an sich und anderen Personen die genannten Theile während des Athmens beobachtete. Er überblickte mit jenem Instrument, auf dessen Einrichtung und Verwendung wir in der Lehre von der Stimme und Sprache zurückkommen, den (von oben gesehen) halbmondförmig erscheinenden Raum zwischen der hinteren Pharynxwand und dem Profil des Zungenrückens, und ist in der Tiefe desselben die Epiglottis, den Kehlkopfeingang und den vollkommen geschlossenen Eingang der Speiseröhre. Die Epiglottis ist in der Regel bei der durch die Einbringung des Spiegels bedingten Stellung der Mundtheile so weit nach hinten zurückgebogen, dass sie mit den oberen Theilen ihrer Seitenwände die hintere Pharynxwand berührt, und daher nur in der Mitte hinter ihrer Spitze und zu beiden Seiten ihrer Basis Lücken für die Athemluft und den Einblick in die tieferen Theile bleiben. Durch Veränderung der Zungenstellung (Aussprechen der Laute ä, e oder i) kann indessen der Kehldeckel aufgerichtet, von der hinteren Rachenwand abgehoben und so die Beobachtung des Kehlkopfs erleichtert werden. Es zeigt sich nun ein an die hintere Pharynxwand angelegter Schleimhautwulst, welcher nach beiden Seiten etwas angeschwollen ist und auf jeder Seite ein Knötchen trägt; dieser Wulst ist der Rand der Schleimhautfalte, welche zwischen den auseinandergelegten Giesskannenknorpeln ausgespannt ist; die Knötchen erweisen sich als die Santorini'schen Knorpel. Vor dieser Falte zeigt sich nun die Glottis beim ruhigen Athmen so weit offen stehend, dass man einen Finger hineinstecken könnte und dass man durch dieselbe tief in die Trachea hinab, unter Umständen bis zu deren Theilungsstelle sehen kann. Von einer Abgränzung einer Stimm- und Athemritze ist nichts zu sehen. Kehldeckel, Giesskannen und Stimmritze behalten während des ruhigen Athmens die beschriebene Form und Stellung unbeweglich bei, nur bei angestrengtem tiefen Athmen gerathen die Giesskannen in Mitbewegungen, indem sie sich bei jeder Exspiration einander etwas nähern, bei jeder Inspiration möglichst weit von einander entfernen.

Vor dem Kehlkopf befindet sich ein doppeltes Ansatzrohr, durch welches die Luft ein- und ausströmen kann, die Mund- und Nasenhöhle. In der Regel ist einer dieser Wege für die Luft abgesperrt, und zwar bei ruhigem, stummen Athmen die Mundhöhle, so dass die Luft nur durch die Nasenhöhle ein- und ausströmt; ist die Nasenhöhle unwegsam, so athmen wir durch den geöffneten Mund ein und aus; ebenso ist die

:he ausführlich nicht allein die mannigfachen Geräusche, welche
rationsstrom in dem verschieden gestalteten Mund- und Nasen-
te) hervorbringt, sondern auch die Töne der durch den Luft-
tönende Schwingungen versetzten elastischen Bänder des Kehl-
rtern werden. Legt man das Ohr auf die Thoraxwand, auf der
:r am Rücken, auf irgend eine Stelle, unter welcher sich eine
rthie befindet, so vernimmt man zwei Geräusche, von denen
die Einathmung, das andere die Ausathmung begleitet. Das
t als ein sanftes schlürfendes Geräusch zu bezeichnen, und
m. welches beim Einschlürfen von Luft durch die verengte
te entsteht, das Exspirationsgeräusch, welches schwächer und
, gleicht einem schwachen Hauch. Genauere Definitionen des
derselben lassen sich nicht geben. Diese beiden Geräusche,
ei normalen Lungen zu hören sind, verschieden deutlich und
verschiedenen Personen, am schärfsten bei Kindern, werden
:uläre Athmungsgeräusche" bezeichnet. Die Betrachtung ihrer
sch wichtigen Veränderungen bei pathologischen Zuständen der
onsorgane gehört nicht hierher. Andere Geräusche vernimmt
nn man das Ohr oder das Stethoskop auf den Hals über der
oder zwischen den Schulterblättern über den Bronchien auf-
spiration und Exspiration sind hier von stärkeren, mehr keu-
Geräuschen begleitet, die dem Geräusch gleichen, welches ent-
enn wir die Mundhöhle im hinteren Theil durch Annähern
des Zungenrückens an den harten Gaumen verengern und die
ch diesen verengten Weg, wie bei Bildung des Lautes *ch*, strö-
sen. Die Entstehung dieser Geräusche ist physikalisch noch
reichend exact zu erklären.

§. 99.

Die Frequenz der Athemzüge, d. h. die Zahl, welche die Häufigkeit der Wiederholung eines aus In- und Exspiration zusammengesetzten Respirationsactes in gegebener Zeit ausdrückt, ist sehr verschieden bei verschiedenen Personen unter verschiedenen Umständen; aber auch die Mittelzahl der Athembewegungen in einer Minute bei einem erwachsenen völlig gesunden Mann, bei Abwesenheit jedweder beschleunigenden oder verzögernden Momente ist von den verschiedenen Beobachtern sehr verschieden angegeben worden. Wir müssen zunächst vorausschicken, dass die Athembewegungen im Normalzustand mit vollkommenster Regelmässigkeit, stätigem Rhythmus, gleichbleibender typischer Dauer der einzelnen Stadien vor sich gehen; jeder Respirationsact zerfällt wie jeder Act der Herzthätigkeit in drei Abtheilungen, an die Inspiration schliesst sich meist unmittelbar die Exspiration, auf diese folgt eine kleine Pause, bevor die neue Inspiration beginnt. So lange keiner der allerdings sehr mannigfaltigen modificirenden Einflüsse eintritt, dauert jede Inspiration gleich lang, ebenso jede Exspiration. Diese Regelmässigkeit erklärt sich daraus, dass die Thätigkeit des Nervenapparates, welche den Anstoss zu den Athembewegungen giebt, dieselben im Gange erhält und leitet, eine unwillkürliche ist, wie die, welche dem Mechanismus der Herzpumpe vorsteht. Der Wille kann zwar in die Thätigkeit dieses Apparates modificirend eingreifen, aber nur in gewissem Grade; er ist nicht im Stande dieselbe aufzuheben, geschweige dass er sie allein beherrschte; bei gänzlichem Mangel des Willenseinflusses, wie im Schlafe oder bei Narkotisirten, ist die Regelmässigkeit am grössten. Der Wille würde eine solche typische Regelmässigkeit schwerlich zu Stande bringen; unsere Extremitäten-Muskeln sind allerdings willkürliche, unsere Gehbewegungen würden aber nicht in so gleichförmigem Tempo erfolgen, wenn der Wille das einzige Agens dabei wäre, wenn nicht Willen unabhängige Kräfte, wie die Schwerkraft, vermöge welcher die Beine als Pendel nach vorn schwingen, dabei im Spiele wären. Wir können durch den Willen die Athembewegungen in jedem Moment, in jedem Stadium sistiren, dieselben beschleunigen, verlangsamen, in beliebiger Weise unregelmässig machen, aber nicht länger als eine Minute unterdrücken; sobald wir dies versuchen, gewinnt bald das noch unbekannte Moment, welches die Triebfeder des unwillkürlichen Mechanismus ist, die Oberhand über den Willen, leitet demselben zum Trotze die Bewegung wieder ein. Merkwürdig ist, dass, sobald wir unsere Aufmerksamkeit auf unsere eigenen Athembewegungen richten, um dieselben zu zählen, wir unwillkürlich Häufigkeit und Rhythmus derselben verändern, und zwar scheint der entstehende Fehler gerade bei Physiologen wegen der grösseren Aufmerksamkeit, des grösseren Interesses, und des grösseren Bestrebens alle Fehler zu vermeiden, grösser als bei Laien zu sein. Es erklären sich auf diese Weise die enormen Differenzen in den Angaben; während Davy z. B. als Mittelzahl der Athemzüge bei normaler ruhiger Respiration in einer Minute 26 angab,

ährend HUTCHINSON bei seinen Respirationszählungen an 1898 Perso-
n am häufigsten (bei 521) die Zahl von 20 Athemzügen in 1 Minute
nd, hat VIERORDT dieselbe auf $11^9/_{10}$ reducirt. Am einfachsten und
ersten ist es, die Athemzüge nicht an sich, sondern an anderen nicht
terrichteten Personen, wenn dieselben unter den erforderlichen nor-
len Verhältnissen, in sitzender Stellung, z. B. beim Lesen, athmen,
zählen (indem man die Bewegungen der Brust beobachtet); man
erzeugt sich auf diese Weise leicht, dass VIERORDT's Zahl jedenfalls der
ahrheit am nächsten kommt; ich bin bei einer Anzahl solcher Zäh-
gen zu der Mittelzahl 13,5 gekommen.

Unter den Momenten, von welchen die Athmungsfrequenz ab-
ngt, ist zunächst das Alter zu nennen; sie ist bei Kindern weit be-
chtlicher als bei Erwachsenen, steigt nach dem 30. Lebensjahre
der etwas.[1]

Grossen Einfluss hat ferner die Stellung; am geringsten ist die
quenz im Liegen, grösser schon im Sitzen, noch bedeutender im
hen; anstrengende Muskelthätigkeit, schnelle Ortsbewegung, Laufen,
ringen, Bergesteigen beschleunigen die Respiration beträchtlich; eben-
aber auch psychische Affecte, und endlich Krankheiten, besonders
r Respirationsorgane selbst. VIERORDT giebt an, dass die grösste Zahl,
zu welcher er die Frequenz der Athemzüge steigern könne, ohne die
fe derselben zu verringern, 120—130 beträgt.

Was die relative Dauer der einzelnen Stadien der Respiration be-
, so ist constatirt, dass im Normalzustand die Inspiration etwas
rzer als die Exspiration dauert, die Dauer der Pause aber sehr ver-
ieden ist. Nach VIERORDT und LUDWIG[2], welche durch einen mit den
uchwänden in Berührung gebrachten Hebelapparat die wechselnde
spiratorische Wölbung und exspiratorische Abflachung der Bauchwand
f ein Kymographion aufzeichnen liessen, verhält sich die Dauer der
spiration zu der der Exspiration = 10:12, unter Umständen sogar
= 10:26, die Dauer der Pause zu der eines ganzen Athemzuges
= 10:35—55.[3] Eine Pause zwischen In- und Exspiration kann ich
cht mit Sicherheit wahrnehmen. Die Erweiterung des Thorax ge-
ieht im Anfang einer Inspiration am energischsten, lässt dann, wegen
s wachsenden Widerstandes, nach, so dass sie allmälig aufhört; eben-
verhält es sich mit der Exspiration.

[1] Die ausführlichsten Zählungen der Athmungsfrequenz rühren von QUETELET her:
gl. *Ueber den Menschen*, deutsch von RIECKE, Stuttgart 1838. Wir theilen die von
m gegebene tabellarische Uebersicht der Respirationsfrequenz in verschiedenen Lebens-
en hier mit:

Alter	Athemzüge in 1 Minute: Maximum	Minimum	Mittel
Neugeborene	70	23	44
1— 5 Jahre	32	—	26
15—20 „	24	16	20
20—25 „	24	14	18,7
25—30 „	21	15	16
30—50 „	23	11	18,1

[2] Vierordt und Ludwig, *zur Lehre von d. Athembewegungen*, *Arch. f. phys. Hlk.* 1855. Bd. XIV, pag. 273. — [3] Die Dauer der einzelnen Einathmungen unter verschiedenen Verhältnissen schwankt nach Vierordt und Ludwig in noch weiteren Gränzen, als die Dauer der ganzen Athemzüge, das beobachtete Minimum verhielt sich zum Maximum = 156:833, unter gewöhnlichen Verhältnissen = 100:232. Die Dauer der Exspirationen schwankte im Mittel in einem Verhältnisse von 100:226, im Extrem zwischen 164 und 1000.

§. 100.

Tiefe der Athemzüge. Die Tiefe der Respiration, d. h. der Grad der inspiratorischen Erweiterung und darauffolgenden Verengerung der Brusthöhle, schwankt in noch weiteren Gränzen als die Frequenz der Athemzüge. Während bei gewöhnlichem ruhigen Athmen der Raumwechsel der Brusthöhle, mithin der Lungen, ausserordentlich gering ist, kann derselbe auf ein beträchtliches Maximum bei angestrengter tiefer Respiration gesteigert werden. Da wir die Erweiterung des Thorax direct nicht messen können, bestimmen wir die Tiefe oder Grösse der Athmung nach dem genau messbaren Volumen der ausgeathmeten Luft. Zur Messung desselben dient eine Art Gasometer, in welchen man exspirirt, der sogenannte Spirometer.[1] Bevor wir von den unter verschiedenen Bedingungen, bei verschiedener Tiefe der Respiration ausgeathmeten Luftmengen handeln, müssen wir das Volumen Luft bestimmen, welches die Lungen bei grösstmöglicher Erweiterung der Brusthöhle fassen können, indem wir die Luftmenge messen, welche nach einer möglichst tiefen Inspiration durch die möglichst tiefe Exspiration ausgestossen wird. Die auf diese Weise gefundene Grösse drückt die „vitale Capacität" der Lungen aus. Da, wie wir bereits oben nachgewiesen, die Lungen auch nach der tiefsten Exspiration noch Luft zurückhalten, welche erst nach Aufhebung des hermetischen Verschlusses der Pleurahöhle durch die Elasticität ausgetrieben wird, so ist die im Leben ausgeathmete Luftmenge, also die vitale Capacität, stets geringer als das in den möglichst ausgedehnten Lungen wirklich enthaltene Luftquantum. Jene rückständige, erst nach Oeffnung des Thorax entweichende Menge beträgt bei erwachsenen gesunden Männern etwa 1400 bis 2000 Cubikcentimeter.

Es leuchtet von selbst ein, dass die vitale Capacität bei verschiedenen Personen schon unter physiologischen Verhältnissen, mehr noch unter pathologischen, sehr verschieden sein muss; es werden die grossen Differenzen der spirometrischen Messungen erklärlich, wenn man bedenkt, dass die vitale Capacität nothwendig abhängt vom Rauminhalt der Brusthöhle und dem Grade, in welchem derselbe durch Muskelkraft vergrössert werden kann; wie verschieden der Rauminhalt bei verschiedenen Menschen ist, lehrt schon ein oberflächlicher vergleichender Blick auf die mannigfachen Formen und Grössen des Thorax, die verschiedene Breite, Höhe, Wölbung u. s. w. Ebenso versteht sich von selbst, dass jede mit Verödung oder Infiltration des Lungengewebes verbundene Erkrankung der Respirationsorgane die vitale Capacität mehr weniger

beträchtlich herabsetzen muss, ebenso jede behinderte Ausdehnung des Thorax, z. B. durch Verwachsung der Lungen- und Rippenpleura. Endlich wird aber auch bei einer und derselben Person unter verschiedenen Umständen die vitale Capacität etwas verschieden ausfallen, etwas geringer z. B., wenn starke Ansammlungen von Speisen und Gasen in den Därmen der Erweiterung des Thorax nach unten beträchtlichen Widerstand entgegensetzen.

Die ersten ausführlichen Bestimmungen der vitalen Capacität der Lungen einer grossen Anzahl von Personen hat HUTCHINSON[2] ausgeführt und sich bemüht, eine gesetzmässige Abhängigkeit dieser Grösse im Normalzustande von der Körperhöhe, Unabhängigkeit dagegen vom Thoraxumfang nachzuweisen. Aus einer grossen Reihe spirometrischer Beobachtungen schliesst er, dass die vitale Capacität für die Zunahme der Körperlänge von je 25 Mm. um 131 Cubikcm. steige; das Körpergewicht soll nur bei fetten Personen Einfluss haben und zwar das zunehmende Gewicht die Respirationsgrösse etwas herabsetzen; ebenso ist das Alter von geringem Einfluss. Die vitale Capacität beträgt nach HUTCHINSON im Mittel bei einer Körperhöhe von 5 Fuss (engl.) 2214 Cc., bei 6 Fuss und darüber 4264 Cc. Zu ähnlichen Resultaten und einem ähnlichen Gesetz kam SIMON[3]; nach demselben gehört zu einer Körperlänge von 1,56 Meter eine vitale Capacität von 2410 Cc., zu 1,66 M. 3010 Cc., zu 1,76 M. 3610 Cc. Die zahlreichen Ausnahmen und Widersprüche gegen das fragliche Gesetz, welche theils HUTCHINSON und SIMON selbst, theils andere Beobachter fanden, können nicht Wunder nehmen; es kann die vitale Capacität nur dann mit der Körperlänge wachsen und abnehmen, wenn das relative Grössenverhältniss aller Theile des Körpers dasselbe bleibt: nimmt aber z. B. die Körperlänge durch Verlängerung der Beine zu, während der Thorax an Höhe und Umfang oder an Beweglichkeit abnimmt, so wird die vitale Capacität der Lungen geringer, statt grösser ausfallen u. s. w. Da Verhältnisse der letzteren Art bei ganz gesunden Personen häufig vorkommen, kann man auch nicht eine der Körperlänge nach dem Gesetz nicht entsprechende vitale Capacität als Zeichen krankhafter Beeinträchtigung der Respiration ansehen, wenn man nicht allzuweite, den Werth des Gesetzes von selbst imaginär machende Schwankungsgränzen statuirt. FABIUS[4] (und BUYS-BALLOT) erkannte die Unzulänglichkeit des HUTCHINSON-SIMON'schen Gesetzes, und gab eine andere Methode nebst Formel an, bei jedem Individuum die normale vitale Capacität der Lungen zu berechnen, und dann aus der Uebereinstimmung oder Nichtübereinstimmung des vom Spirometer angezeigten Exspirationsquantums mit der berechneten Grösse ersehen zu können, ob die Lungen gesund oder krank seien. FABIUS legt der Rechnung folgende vier Grössen zu Grunde: die Höhe des Rumpfes, den Umfang des Thorax in der Höhe der Brustwarzen, die Ausdehnungsgrösse desselben in derselben Höhe durch die tiefstmögliche Inspiration und endlich das Alter (nach HUTCHINSON in Rechnung gebracht). DONDERS[5] bemerkt auch gegen diese Formel mit Recht, dass sie nicht beantworte, was sie beantworten solle; man erfahre aus ihr, wie gross die vitale Capacität einer

Person ist, nicht aber, wie gross sie sein soll, da ja auch der Umfang der Brust und deren Beweglichkeit krankhaft verändert sein können. Will man insbesondere zu ärztlichen Zwecken eine Formel für die normale vitale Capacität aufstellen, so darf man nicht durch die zu erkennende Krankheit selbst veränderliche Factoren zu Grunde legen; von diesem Gesichtspunkt aus ist daher die HUTCHINSON-SIMON'sche Formel immer noch brauchbarer als die FABIUS'sche.

Neuerdings hat ARNOLD[6] eine grosse Reihe von spirometrischen Messungen ausgeführt, und die Grösse des Einflusses der schon genannten Factoren, insbesondere der Körperlänge und des Brustumfanges, bei Männern und Weibern genauer zu bestimmen gesucht. Es gilt im Allgemeinen für die von ARNOLD erhaltenen Zahlen dasselbe, was oben über die Resultate seiner Vorgänger gesagt wurde. ARNOLD berechnet als Durchschnittsgrösse der vitalen Capacität bei 155 Cm. Körperlänge 2700 Ccm., bei 191 Cm. Körperlänge 4750 Cm.; innerhalb dieser Gränzen fand er eine regelmässige Steigerung der vitalen Capacität für die Zunahme der Körperlänge um je $2^1/_2$ Cm., sobald er die Mittel aus mehreren Beobachtungen zog. Die Länge des Rumpfes soll nach ARNOLD einen weniger regelmässigen Einfluss auf die vitale Capacität haben, als die Gesammtkörperlänge, ebenso fand er die Capacität, wie *a priori* zu erwarten, nicht immer dem Körpergewicht proportional. Die Vergrösserung des Brustumfangs bedingt nach ihm eine ziemlich regelmässige Steigerung der Athmungsgrösse und zwar in der Art, dass dessen Zunahme um $2^1/_2$ Ccm. ohngefähr eine ähnliche Erhöhung der Capacität bedingt, wie die Zunahme der Körperlänge um das gleiche Maass, während VOGEL dem Brustumfang nur einen geringen, HUTCHINSON sogar gar keinen Einfluss auf die Grösse der vitalen Capacität zuerkennen wollte. ARNOLD hat ferner den Einfluss des Alters, Geschlechts und Standes auf die fragliche Grösse zu bestimmen gesucht. Sie wächst nach ihm vom 15. bis zum 35. Lebensjahre und sinkt von da bis zum 65. Jahre; die speciellen Zahlen für die Grösse des Wachsthums und der Abnahme in einzelnen Perioden sind von zweifelhaftem Werth. Was das Geschlecht betrifft, so fand ARNOLD die Athmungsgrösse bei Frauen im Verhältniss zu Körperlänge und Brustumfang kleiner als bei Männern; sie betrug für 154 Cm. Körperlänge und 78 Cm. Brustumfang bei Männern im Mittel 3000 Ccm., bei Frauen nur 2290, sie wächst nach ARNOLD bei Männern mit der Vermehrung der Körperlänge um 1 Cm. 60 Ccm., bei Frauen nur um 40 Ccm. Es liegt auf der Hand, dass diese Differenzen aus der kleineren Thoraxhöhe der Frau und der Differenz der Athmungsbewegungen zu erklären sind.[7] ARNOLD's Anordnung verschiedener Stände in Lungencapacitätskategorien erscheint uns ziemlich werthlos.[8]

Die Bestimmung des bei normaler ruhiger Respiration ausgehauchten Luftvolums hat weit grössere Schwierigkeiten als die des grösstmöglichen Raumwechsels der Lungen, den wir eben als vitale Capacität kennen gelernt haben. Der Grund hiervon ist einfach der, dass *wir*, sobald wir in einen Apparat athmen mit der Absicht, ruhig zu athmen,

:gel nicht ruhig, tiefer oder oberflächlicher als gewöhnlich
rösseren oder geringeren Exspirationsdruck unwillkührlich an-
Es differiren daher auch hierüber die Angaben der verschie-
oren enorm; ABILGAARD giebt 53 — 107 Cc., SENNEBIER 792 Cc.
olumen der durch eine gewöhnliche ruhige Exspiration aus-
n Luft an. VIERORDT, welcher durch vielfache Uebung auch
n Versuchen die Fähigkeit, unverändert ruhig fortzuathmen,
ben will, fand die fragliche Grösse im Mittel 507 Cc. (699 bis
nd glaubt, dass das mittelst einer Ausathmung exspirirte Luft-
der in den Lungen überhaupt enthaltenen Luftmenge bei ge-
:rsonen und ruhigem Athmen in einem constanten Verhältniss
) steht.
ausserordentlich verschieden die Tiefe der Respiration unter
:nen Verhältnissen (Bewegung, psychische Erregung, Sprechen
st, kann Jeder leicht an sich beobachten, Zahlenwerthe für die
:nen Umständen entsprechenden Exspirationsvolumina lassen
aufstellen.

ndirecte Bestimmungsmethode der Lungencapacität hat kürzlich GRÉHANT (*Mésure du vol. des poumons*, *Compt. rend.* 1860, T. XLI. pag. 21); dieselbe olgendem Verfahren. Man athmet ein genau gemessenes Volumen einer klichem Grad in den Lungen absorbirbaren Gasart, Wasserstoff, aus einer exspirirt darauf und inspirirt öfter in dieselbe Glocke, bis angenommen , dass Lungenluft und Wasserstoff sich gleichmässig gemischt haben. Aus ietrisch bestimmten Wasserstoffgehalt der ausgeathmeten Luft lässt sich ht berechnen, mit wieviel Lungenluft sich das gemessene Gesammtvolum thmeten Wasserstoffs gemischt hat, wie gross also die Capacität der An sich selbst fand GRÉHANT nach dieser Methode eine Lungencapacität cm. nach einer gewöhnlichen Exspiration. Bei einem kräftigen Manne einer möglichst tiefen Exspiration nur 920 Ccm. Luft in der Lunge zurück-in. — [2] HUTCHINSON a. a. O. — [3] SIMON a. o. a. O. — [4] FABIUS (und BUYS- *spirometro ejusque usu. Diss. inaug. Amstelodami* 1853; *Spirometrische gen.* HENLE u. PFEUFER's *Ztschr.* 1853, N. F. Bd. IV. pag. 281. — [5] DONDERS, *egen die von* BUYS-BALLOT *und* FABIUS *gegebene Formel*, ebendas. pag. 304. . *über die Athmungsgrösse des Menschen, ein Beitrag etc.* Heidelberg 1855. SCHNEEVOGT, *über d. prakt. Werth des Spirometers*, *Ztschr. f. rat. Med.* . pag. 9. — [7] Merkwürdigerweise fanden FABIUS wie auch KUECHENMEISTER das Exspirationsquantum bei schwangeren Frauen grösser, als die nach der den Dimensionen und der Beweglichkeit der Brust berechnete vitale Capa- nd man des grossen Druckes des ausgedehnten Uterus und des dadurch der ewegung gesetzten Widerstandes wegen eher das Gegentheil erwarten Nach ARNOLD findet sich eine niedrige vitale Capacität bei „Standespersonen. und Armen", eine mittlere bei „Polizei-, Feuermannschaft, Schriftsetzern erkern", die höchste bei „Seeleuten, Seesoldaten und Recruten". Welche Zusammenstellung! Welche Kategorien! Wer kann sich bei den Mitgliedern nannschaft solche charakteristische Eigenthümlichkeiten des Körperbaues e eine mittlere Capacität bedingen, wem genügt die Unterbringung aller r mit den im Durchschnitt engbrüstigen Schneidern und den weitbrüstigen en oder Schmieden in eine Classe?

§. 101.

ckverhältnisse bei der Respiration. Wir haben oben esen, dass auch nach beendigter Exspiration die Lungen noch

ausgedehnt sind, und mit einer Kraft, welche eine Quecksilbersäule $7^1/_2$ Mm. hebt, sich zusammenzuziehen streben. Mit der Einathmung wächst die Ausdehnung, mithin die elastischen Kräfte; je weiter die Ausdehnung fortschreitet, desto grösseren Widerstand leisten die Lungen vermöge ihrer elastischen Kräfte. Donders[1] schätzt diesen Widerstand nach gewöhnlicher Einathmung auf 9 Mm. Quecksilber, nach tiefstmöglicher Einathmung dagegen auf 30 Mm., d. h. der Druck, welchen die durch die tiefste Einathmung ausgedehnten Lungen vermöge ihrer Elasticität ausüben, hält einer Quecksilbersäule von 30 Mm. Höhe das Gleichgewicht. Es leuchtet ein, dass die Muskeln diesen Widerstand der Lungen bei der Inspiration überwinden müssen, dass die Kraft derselben mindestens ebenso gross, als die elastische Kraft der ausgedehnten Lungen sein muss. Der Kraftaufwand der Inspirationsmuskeln muss aber in Wirklichkeit noch weit beträchtlicher seiu, denn es ist ausser diesem Widerstand der Lungen noch die Schwerkraft der zu hebenden Rippen, die Elasticität ihrer Knorpel und Bänder, welche zum Theil etwas torquirt werden, und endlich der Widerstand der in den Därmen enthaltenen Gase gegen die Abflachung des Zwerchfells zu überwinden. Wir können die Kraft, welcher die Inspirationsmuskeln fähig sind, bestimmen, indem wir den negativen Einathmungsdruck an der Quecksilbersäule eines Manometers, Pneumatometers, welchen wir luftdicht mit der Mundöffnung oder Nasenöffnung verbinden, messen. Setzen wir dann die Inspirationsmuskeln in Thätigkeit, so saugen wir statt Luft das Quecksilber in dem mit dem Mund verbundenen Schenkel des Manometers in die Höhe; aus der Höhe der Quecksilbersäule erfahren wir den von den Inspirationsmuskeln ausgeübten negativen Druck. Die Werthe, welche man bei diesem Versuch von verschiedenen Personen erhält, sind, wie Valentin's[2] Zahlen lehren, ausserordentlich verschieden; während der grösstmögliche Einathmungsdruck bei einem Mann nur 22 Mm. Quecksilber betrug, brachten es Andere auf 220 und 232 Mm.; das Mittel 10 solcher Maximalbestimmungen ergab 102,2 Mm. Donders zog es vor, um die Aufsaugung der geschlossenen Mundhöhle, auf welche jedenfalls ein Theil dieser bedeutenden Kraft kommt, zu vermeiden, das Manometer mit einer der Nasenöffnungen zu verbinden, und erhielt 30, 50, 60, 60 und 74 Mm. Quecksilber. Es geht aus diesen Zahlen mit Bestimmtheit hervor, dass die Kraft der Inspirationsmuskeln weit grösser ist, als erforderlich wäre, um den Widerstand der Lungen allein zu überwinden; dem bei tiefer Inspiration von Luft wirklich von den Einathmungsmuskeln ausgeübten negativen Druck kommen jedenfalls die niedrigeren von Donders bei der Inspiration durch die Nase erhaltenen Zahlen näher.

Die Frage, wie gross der negative Druck bei gewöhnlicher ruhiger Inspiration sei, lässt sich an dem Pneumatometer durchaus nicht mit Sicherheit beantworten; wir sind nicht im Stande ruhig und normal einzuathmen, wenn wir aus einer Röhre einathmen, welche von einer Widerstand leistenden Flüssigkeit erfüllt ist, abgesehen von dem schon erwähnten Einfluss der Aufmerksamkeit. Valentin kam bei derartigen

ersuchen auf die Druckwerthe von 18,66, 8,6 und 4 Mm. Quecksilber, chätzt aber selbst 4 Mm. noch zu gross für den gewöhnlichen Inspiationsdruck. Donders suchte die genannten Uebelstände bei Thieren u vermeiden, indem er den Manometer seitlich in die geöffnete Luftöhre einsetzte, und somit bei ungehindertem Luftzutritt den Seitendruck naass. Er schätzt nach seinen Versuchen den gewöhnlichen negativen Einathmungsdruck auf 3 Mm.

Wie den negativen Einathmungsdruck, misst man mittelst des Pneumatometers auch den positiven Ausathmungsdruck. Es stellt sich heraus, dass derselbe bei der tiefsten Exspiration beträchtlicher ist, als der bei der tiefsten Inspiration gefundene. Hervorgebracht wird derselbe durch die elastische Kraft der Lungen, welche aber allein, wie Donders nachweist, das Quecksilber kaum über 30 Mm. hebt, zweitens durch den Druck der Darmgase, und bei tiefer Exspiration durch beträchtliche Beihülfe von Muskelkraft. Valentin fand den grössten Exspirationsdruck im Maximum 256, im Mittel 108,2 Mm. Quecksilber, wenn er den Pneumatometer mit dem Mund verband, Donders bei Exspiration durch die Nasenöffnung 62, 82, 84, 87 und 100 Mm.[3]

Eine sichere Bestimmung des bei gewöhnlicher ruhiger Exspiration stattfindenden Druckes ist ebensowenig ausführbar als die des entsprechenden Inspirationswerthes. Donders schätzt denselben auf 2 Mm. Quecksilber.

[1] Donders, Henle u. Pfeufer's *Ztschr.* 1853, N. F. Bd. III. pag. 287. — [2] Valentin, *Lehrb. d. Phys.* Bd. I. pag. 529. — [3] Hutchinson a. a. O. verband den Manometer ebenfalls mit der Nasenöffnung und erhielt daher ähnliche Werthe wie Donders, 65 bis 9 Mm. für die Inspiration und 83—112 Mm. für die Exspiration.

§. 102.

Modificirte Athembewegungen. In ihrer Dauer oder Intenät veränderte, oder auch mehrfach unterbrochene In- und Exspirationen lden das Wesen der bekannten Erscheinungen des Schlürfens, Schnorns, Schluchzens, Seufzens, Gähnens, Hauchens, Hustens, Lachens, rgelns u. s. w.

Das Schlürfen und Saugen kann eigentlich nicht als modificirte hembewegung bezeichnet werden; es besteht in einer einfachen tiefen, ngsamen oder kurzen Inspiration durch die Mundhöhle; ist die Oeffung derselben durch Flüssigkeit gesperrt, so wird diese statt der Luft Folge des negativen Einathmungsdrucks in die Mundhöhle gesogen. iefe und kräftige, meist kurze und wiederholte Inspirationen durch die se stellen wir beim intentirten Riechen, Schnopern, Schnüffeln, , um die mit Riechstoffen imprägnirte Luft den oberen Nasenmuscheln zuführen. Ebenso besteht das Schluchzen in kurzen, abgebrochenen, chnell hintereinander wiederholten Inspirationen, welche hauptsächlich rch energische Contractionen des Zwerchfells hervorgebracht, und ufig von tönenden Schwingungen der Kehlkopfbänder begleitet werde

Eine langsame tiefe Inspiration mit folgender kräftiger und kurzer Exspiration, welche ein in der Mundhöhle entstehendes Geräusch hervorruft, nennen wir Seufzen. Beim Gähnen athmen wir durch den weitgeöffneten Mund unter gleichzeitiger krampfhafter Contraction mehrerer Gesichtsmuskeln tief und langsam ein, verharren meist einige Zeit im Zustand der tiefsten Inspiration, bevor wir eine entsprechend intensive, meist schnellere und häufig ebenfalls tönende Exspiration folgen lassen. Eine langsame, aber angestrengte Exspiration durch die Mundhöhle, verbunden mit einem Geräusch der ausströmenden Luft bildet das Hauchen. Husten und Niesen sind krampfhafte Reflexbewegungen der Respirationsmuskeln. Bei ersterem folgt stossweise auf eine mehr weniger tiefe Inspiration eine sehr rasche, kräftige, öfters in mehrere Acte getheilte, intercoupirte Exspiration, wobei der Luftstrom, indem er plötzlich und gewaltsam durch die verengte Stimmritze gestossen wird, den bekannten charakteristischen Ton hervorruft. Beim Niesen folgt auf eine tiefe Inspiration eine kurze intensive Exspiration, wobei der durch die Nase gestossene Luftstrom Schleimpartikelchen mit fortreisst. Beim Räuspern treiben wir den Exspirationsstrom rasch und kräftig durch die verengte Stimmritze in den Schlund, um im Kehlkopf oder Pharynx haftende Schleimtheilchen loszustossen und in die Mundhöhle zu befördern. Das Lachen besteht in schnell hintereinanderfolgenden kurzen, stossweisen, mit einem schallenden Ton verbundenen Exspirationen. Beim Gurgeln werden die vor den hinteren Ausgang der Mundhöhle gebrachten Flüssigkeiten durch den Exspirationsstrom am Hinabfliessen in den Schlund gehindert und in undulirende Bewegung gesetzt. Das Schnarchen entsteht, indem der Exspirationsstrom das Gaumensegel in Schwingung versetzt. Von der Verwendung der Exspirationsmuskeln (bei gehemmtem Austritt der Luft) beim Erbrechen und bei der Kothentleerung haben wir bereits oben gehandelt; die Wirksamkeit der Respirationsmuskeln hierbei bezeichnet man als Drängen.

CHEMISMUS DER RESPIRATION.

ALLGEMEINES.

§. 103.

Nach der Erörterung des vollendeten Mechanismus, durch welchen Luft in unsere Lungen abwechselnd ein- und ausgepumpt wird, haben wir die physiologischen Dienste dieses Mechanismus zu untersuchen, den vorläufig angedeuteten Gaswechsel in den Lungen und seine im Blutleben begründeten ursächlichen Momente näher zu beleuchten. Zur Lösung dieser Aufgabe müssen wir nothwendig zwei Wege betreten. Zunächst gilt es, aus einer genauen qualitativen und quantitativen Vergleichung der chemischen Zusammensetzung der ein- und ausgeathmeten

ie Veränderungen, welche die atmosphärische Luft in den Lungen den Verkehr mit dem gashaltigen Blute erleidet, zu erfahren, die iedenen physiologischen Bedingungen zu erforschen, unter welchen Gasaustausch so oder so besonders in quantitativer Beziehung :irt wird. Während uns dieser Weg die Endresultate der Process- ler Respiration kennen lehrt, führt uns der zweite Weg in das derselben ein, indem er uns in dem Chemismus des Blutes Schritt nritt die grosse Zahl der wichtigen Mittelglieder zwischen der Auf- von Sauerstoff und der Ausscheidung von Kohlensäure, Wasser Stickstoff) verfolgen lehrt, die Bestimmung des Sauerstoffs, die seiner wesentlichen Rolle im Stoffwechsel, der den Organismus sowie andererseits die Quellen der ausgeschiedenen gasförmigen zeigt. Auf dem ersteren Wege sind jetzt schon fast vollendete Ergebnisse zu Tage gefördert, die qualitativen und quantitativen tnisse des Gaswechsels selbst sind ziemlich mit mathematischer igkeit nach allen Richtungen hin eruirt; auf dem zweiten Wege ı wir noch auf manche ungangbare dunkle Stellen.[1]

eber den Chemismus der Respiration besitzen wir eine grosse Anzahl vortreff- xperimentalarbeiten aus älterer und neuerer Zeit, von denen wir wenigstens die nen hier aufzählen wollen: Lavoisier, *mém. de l'Acad. des Sciences* (1790) 97, pag. 606; Humphry und John Davy, *phys.-chem. Unters. über das Athmen* aus dem Engl., Lemgo 1812; Allen und Pepys. *philos. transact. for the years d* 1809, Schweigger's *Journ. f. Phys. u. Chem.* Bd. I. pag. 182, Meckel's *Arch.* ag. 233; Humboldt u. Provencal, *mém. de la soc. d'Arcueil* 1809; Schweigger's Bd. I. pag. 93; Dulong, Schweigger's *Journ.* Bd. XXXVIII.; J. Mueller, *Hdb.* ys. Bd. I. (4. Aufl. 1844) pag. 236; Bischoff, *comment. de nov. quibusd. exper. hys. ad illustr. doctr. de respiratione instit., Heidelberg.* 1837; Magnus, *über Blut enthaltenen Gase*, Poggendorff's *Ann.* Bd. XL. pag. 583; Dumas u. Bous- r, *ann. de chim. et phys.*, III. *Sér.* 1841, T. III. pag. 257 (Boussingault ebend. d. X. pag. 456); Andral u. Gavarret ebendas. 1843, Bd. VIII. pag. 129; Schar- ebig u. Woehler's *Ann.* 1843, Bd. XLV. pag. 214; Valentin u. Brunner, *Arch.* . *Heilk.* 1843, Bd. II. pag. 373 (Valentin, *Lehrb. der Phys.*, Bd. I. pag. 532); nd, Erdmann's *Journ. f. prakt. Chemie* 1844, Bd. XXXIII. pag. 120, Bd. XXXVII. Vierordt u. a. O.; Erlach, *Versuche über Perspiration*, Bern 1846; Regnault iset, *rech. chim. de la resp. des animaux de div. classes, Ann. de chim. et* II. *Sér.* 1849, Tome XXVII. pag. 32; Baumert, *chemische Unters. über die des Schlammpeizgers*, Heidelberg 1852; Lehmann a. a. O. Bd. III. pag. 284; , *die Kohlensäurespannung im Blute u. s. w., Ztschr. f. rat. Med.* N. F. Bd. VI. 9 u. *Studien zur Respiration*, Zürich 1855; Ludwig, *Lehrb. der. Phys.* Bd. II. 7; Loth. Meyer, *die Gase des Blutes, Ztschr. f. rat. Med.* N. F. Bd. VIII. 6; W. Mueller, *Beitr. zur Theorie d. Respiration, Ann. d. Chem. u. Pharm.* III. pag. 257; Setschenow, *Beitr. zur Pneumatol. des Blutes, Sitzungsber. d. Akad. M.-n. Cl.* 1859, Bd. XXXVI. pag. 293; *Ztschr. f. rat. Med.*, III. R. Bd. X. 01; Schoeffer, *über die Kohlensäure des Blutes und ihre Ausscheidung, sber. d. Wien. Akad. M.-n. Cl.* 1860, Bd. XLI. pag. 519. — Die Unter- gsmethoden der Respiration und die dabei erforderlichen Apparate zu beschrei- rde uns zu weit führen; wir müssen in dieser Beziehung auf die Specialarbeiten en. Der vollendetste, die exactesten Resultate gebende Apparat ist der von T und Reiset.

VERAENDERUNGEN DER LUFT BEIM ATHMEN.

§. 104.

Wir müssen zum Verständniss des Folgenden zunächst wenige Bemerkungen über das Verhältniss, in welchem ein- und ausgeathmete Luft zueinander stehen, über die Art und Weise, wie letztere innerhalb der Lungen aus ersterer sich bildet, vorausschicken. Man darf sich nicht vorstellen, dass die mit einer Inspiration von aussen aufgenommene atmosphärische Luftmenge die ganze Lunge bis in alle Bläschen erfüllt, und dafür die vorher darin enthaltene Luft verdrängt, als Exspirationsluft nach aussen treibt; eine derartige vollständige Verdrängung findet selbst bei der tiefsten Respiration nicht statt. Die eingeathmete Luft wird zum Theil selbst wieder ausgeathmet, nachdem sie auf dem Wege der Diffusion einen Theil ihres Sauerstoffs gegen die Elemente der in den Lungenbläschen befindlichen Luft ausgetauscht hat. Die Beschaffenheit und Entstehung des mit den Lungenbläschen und durch deren Wand mit dem gashaltigen Blut in Berührung befindlichen Luftgemenges wird unten zur Sprache kommen. Wir schicken hier nur voraus, dass diese Luftschicht so viel Kohlensäure aus dem Blute erhält, bis die Spannung dieses Gases in Blut und Luft die gleiche ist, und auf der anderen Seite so viel Sauerstoff an das Blut abgegeben hat, als dasselbe unter den gegebenen Verhältnissen durch chemische Attraction hat aufnehmen können. Die Mechanik des Gaswechsels innerhalb der Luftwege ist zuerst durch GRAHAM, besonders aber durch VIERORDT richtig erkannt worden.

Denken wir uns die Lungen in einem gewissen Zustand der Erweiterung bei offener Stimmritze verharrend, so wird die in denselben befindliche mit den Zellenwänden in Berührung stehende Luft allmälig nach den eben angedeuteten Gesetzen ihren Sauerstoff an das Blut abgeben und sich dafür mit Kohlensäure mehr und mehr imprägniren. Vermöge des hohen Diffusionsvermögens der Gase wird aber die in den Bläschen stagnirende Luft mit der oberhalb in den Bronchien befindlichen Luft einen Gaswechsel beginnen, wird einen Theil ihrer Kohlensäure an dieselbe abgeben, und dafür sich mit neuem Sauerstoff versorgen. Ebenso wird auch die in der Trachea befindliche Luft durch die Stimmritze und Mundhöhle hindurch auf dem Wege der Diffusion Kohlensäure an die äussere Luft abgeben und Sauerstoff aufnehmen, welcher dann allmälig immer tiefer in die Lungen bis zu den Wänden der Luftbläschen gelangt. Auf diese Weise müsste also auch bei unbeweglichen, keines Raumwechsels fähigen Lungen ein respiratorischer Gaswechsel[1] vor sich gehen, allein kein ausreichender, der Intensität des Stoffwechsels entsprechender. Die Fläche, welche sämmtliche Lungenbläschen zusammengenommen bilden, ist so enorm gross, dass die Diffusion durch die enge Stimmritze hindurch bei Weitem zu gering ist, um so viel Sauerstoff herbeizuführen und so viel Kohlensäure fortzu-

chaffen, als zur Unterhaltung des Gasaustausches zwischen Blut und uft auf jener enormen Oberfläche erforderlich ist. Wären die Lungen ach aussen statt nach innen gestülpt, also nach Art der Kiemen, so ürde die Diffusion bei dem freien Zutritt der atmosphärischen Luft zu r gesammten Oberfläche vollkommen ausreichen, den Gaswechsel zu nterhalten. Das Mittel, durch welches die Unzulänglichkeit der Diffusion llein in Wirklichkeit ausgeglichen, oder richtiger, die Diffusion in grösrer Intensität möglich gemacht wird, sind die eben erörterten Athemewegungen. Bei jeder Inspiration wird der Luftraum der Lungen weitert, so dass zur Ausfüllung derselben eine der Erweiterung entrechende Quantität äusserer atmosphärischer Luft durch die Stimmtze einströmen muss. Diese nachströmende Luftmenge beträgt bei ewöhnlicher ruhiger Inspiration etwa ein Fünftheil der überhaupt in n Lungen enthaltenen Luft. Dieselbe wird aber keineswegs durch die spirationsbewegung bis in alle Enden der Luftwege geführt, und gleichässig und innig mit der darin vorhandenen Luft gemischt; sondern sie füllt nur die der Stimmritze zunächst befindlichen weiten Luftwege, nd tritt von hier aus in Austausch mit der in den tieferen Luftwegen efindlichen Luft durch Diffusion. Verharrten wir längere Zeit im Zuand der Inspiration, so würde allmälig die Zusammensetzung der Luft n allen Theilen der Lunge mehr und mehr sich ausgleichen; die unittelbar folgende Exspiration dagegen beschränkt den Diffusionswechsel wischen dem durch einmalige Inspiration aufgenommenen Luftquantum nd dem in der Lunge befindlichen Gasgemenge auf ein gewisses Miimum. Die inspirirte Luft giebt nur einen kleinen Theil ihres Sauerstoffes an die tiefere Luft ab, und empfängt dafür eine gewisse Menge ohlensäure. Die Exspiration treibt dagegen den grössten Theil des inpirirten Sauerstoffes, den gesammten inspirirten Stickstoff (und noch inen kleinen in den Lungen dazugetretenen Ueberschuss) wieder aus.

Ohne die Kenntniss dieser Mechanik würden die im Folgenden zu rörternden speciellen Data des Gaswechsels unverständlich sein; wir rinnern nur an einen Punkt. Die zweite Hälfte einer Exspiration entält mehr Kohlensäure als die erste; dies könnte nicht der Fall sein, enn sich die inspirirte Luft gleichmässig mit der in den Lungen befindichen mischte, während es begreiflich ist, dass die später exhalirten, also iefer in die Luftwege gedrungenen Luftmengen in ihrem Gaswechsel urch Diffusion weiter fortgeschritten sind, als die zuerst exhalirten, elche in den obersten Theilen der Luftwege von den Kohlensäurequellen eiter entfernt geblieben waren. Nur bei langem Anhalten des Athems erschwindet diese Differenz, wie zuerst VIERORDT erwiesen, indem alsann der Diffusionsaustausch zwischen den oberflächlichen und tiefen uftschichten vollendet ist.

[1] VIERORDT hat durch folgenden Versuch (*Hdwrtrb. d. Phys.* Bd. II. pag. 900) erwiesen, dass auch bei ruhenden Lungen ein geringer Diffusionsaustausch zwischen der in den Lungen stagnirenden und der vor der Stimmritze befindlichen Luft stattfindet. Er hielt einen mit atmosphärischer Luft gefüllten Ballon vor den Mund und verharrte bei abgeschlossener Nase, so lange es ging, ohne die geringste Athembewegung.

Es ergab sich, dass in die Luft des Ballons Kohlensäure übergetreten war, jedoch nur etwa der 28. Theil derjenigen Menge, welche in derselben Zeit mit Hülfe von Athembewegungen abgegeben worden wäre.

§. 105.

Physikalisch-chemische Differenzen der in- und exspirirten Luft. Die inspirirte atmosphärische Luft besteht aus Sauerstoff, Stickstoff, Spuren von Kohlensäure, Wasserdämpfen und unter Umständen zufälligen Beimengungen flüchtiger Stoffe. Das Verhältniss des Sauerstoffs zum Stickstoff in ihr ist ziemlich constant; 100 Volumina trockener atmosphärischer Luft bestehen gewöhnlich aus 20,8 Vol. Sauerstoff und 79,2 Vol. Stickstoff, oder 100 Gewichtstheile derselben aus 23,015 Th. Sauerstoff und 76,985 Th. Stickstoff. Der Kohlensäuregehalt der freien Atmosphäre ist so gering, dass er kaum in Betracht kommt; er beträgt in der Regel 0,0003—0,0005 des Volumens. In geschlossenen Räumen dagegen, in welchen viele Menschen zugleich athmen, kann der Kohlensäuregehalt der Luft bei entsprechender Abnahme des Sauerstoffs zu einer beträchtlichen Höhe sich steigern. In weit höherem Grade noch wechselt der Gehalt der Luft an Wasserdampf, dessen Quantität hauptsächlich von der Temperatur abhängt; während sie bei 5° C. in einem Cubikmeter Luft höchstens 7,3 Grmm. beträgt, kann sie bei 15° C. bis auf 13 Grmm. und bei 20° bis auf 17 Grmm. steigen.

Die Analyse der exspirirten Luft zeigt folgende physikalisch-chemische Verschiedenheiten von der inspirirten: 1) Es wird ein geringeres Volumen trockner Luft exspirirt als inspirirt; die Volumenabnahme ist jedoch keine ganz constante. Die Ursache derselben liegt in dem sogleich näher zu betrachtenden Umstande, dass mehr Sauerstoff aus der exspirirten Luft von den Lungen aufgenommen als Kohlensäure an dieselbe abgegeben wird. Aus den verschiedenen Messungen geht hervor, dass die Volumenabnahme ungefähr $^1/_{40}$—$^1/_{50}$ im Mittel beträgt. Untersucht man die Exspirationsluft dagegen im feuchten Zustand, so zeigt sich in Folge der Tension des Wasserdampfes in ihr das Volumen gegen das inspirirte vermehrt. 2) Die exspirirte Luft zeigt eine ziemlich constante hohe Temperatur, welche durch die beträchtlichen Schwankungen der äusseren Lufttemperatur nur sehr wenig verändert wird. Die inspirirte Luft hat in der Regel eine weit niedere Temperatur, als der Körper, sie nimmt daher in den Lungen Wärme von denselben auf; athmen wir eine Luft ein, welche höher als unser Körper temperirt ist, so giebt dieselbe umgedreht Wärme an die Lungen ab. Die genauesten Messungen der Athemwärme haben Valentin und Brunner angestellt. Nach ihnen beträgt die Temperatur der exhalirten Luft bei 15 bis 20° C. Wärme der äusseren Atmosphäre im Mittel 37,3° C., bei — 6,3° C. der äusseren Luft 29,8° C., bei 41,9° C. in einem stark geheizten Zimmer 38,1° C. Starke äussere Kälte setzt daher die Temperatur des Athems beträchtlicher herab, als hohe Wärme sie

3) Die exhalirte Luft nimmt in den Lungen Wasser auf, sättigt
ist mit Wasserdämpfen in dem ihrer Temperatur entspre-
Grade. Die inspirirte Luft ist regelmässig beträchtlich ärmer
serdämpfen, sie enthält selbst im gesättigten Zustand, ihrer
en Temperatur wegen, weniger Wasser als die exspirirte Luft.
gen verdunsten daher fortwährend einen Theil ihres Blutwassers.
thmungsluft wirklich stets vollkommen gesättigt ist mit Wasser-
, wie VALENTIN behauptet, oder nicht vollständig, wie LUDWIG,
, MOLESCHOTT u. A. zum Theil aus VALENTIN's eigenen Zahlen
n versucht haben, ist eine Frage von mehr physikalischem als
gischem Interesse. Sicher ist, dass die Mengen des ausgeath-
assers ausserordentlich variiren, und zwar nicht allein mit der
r Athemzüge und der Temperatur der Ausathmungsluft wachsen
ken, sondern auch z. B. nach reichlichem Wassertrinken be-
h sich steigern, im Verhältniss zum Körpergewicht stehen u. s. w.
ge Zahlen VALENTIN's zum Beweise. Die in 24 Stunden exhalirte
enge betrug bei VALENTIN selbst 384,48 Grmm., bei 8 jungen
im Mittel 540 Grmm., bei den magersten von ihnen 349,9
bei dem beleibtesten 773,3 Grmm. Die tägliche Wasseraus-
g betrug bei möglichst schwachem Athmen 288 Grmm., bei
themholen 424,8 Grmm. bei VALENTIN selbst. Mit der zuneh-
Häufigkeit der Athemzüge in gegebener Zeit vermindert sich die
lben Zeit ausgeschiedene Wassermenge; so betrug bei 5 Athem-
n der Minute die Wassermenge 0,287 Grmm., bei 40 nur
rmm. 4) Die wesentlichste Umwandlung, welche die inspirirte
den Lungen erleidet, ist der Verlust an gewissen Mengen
toff und die Aufnahme gewisser Mengen Kohlensäure,
sserst geringer Mengen Stickstoffs. Es stellt sich als
heraus, dass etwas mehr Sauerstoff aus der inspirirten Luft ver-
et, als in der Form von Kohlensäure in der exspirirten Luft
erscheint, dass also, da 1 Volumen Kohlensäure dem Volumen
ihr enthaltenen Sauerstoffs gleich ist, das Volumen des ver-
denen Sauerstoffs etwas grösser ist, als das Volumen der exspi-
Kohlensäure. Bei der normalen Respiration beträgt die Menge
hlensäure in 100 Volumentheilen der ausgeathmeten Luft im
twa 4,38 (VALENTIN und BRUNNER), oder 4,334 (VIERORDT). Da-
ist der Sauerstoffgehalt der ausgeathmeten Luft im Mittel auf
% erniedrigt, hat sich also im Mittel nach VIERORDT um 4,782
nprocente vermindert. Das Verhältniss zwischen verschwundenem
off und aufgenommener Kohlensäure wechselt beträchtlich, nicht
ei verschiedenen Thiergattungen und Individuen, sondern auch
selben Individuum unter verschiedenen Verhältnissen, und zwar
ie namentlich aus den sorgfältigen Analysen von REGNAULT und
hervorgeht, die Art der Nahrung den wichtigsten Einfluss aus.[1]
en fanden durch Versuche an Säugethieren und Vögeln, dass bei
ng mit amylumreichen Körnerfrüchten weit mehr von dem ver-
denen Sauerstoff in der Kohlensäure der Exspirationsluft wieder

erscheint, als bei Fleischnahrung; die geringste Menge Sauerstoff erschien in der Kohlensäure wieder bei winterschlafenden Säugethieren (einmal nur 0,399 auf 1 Gewichtstheil verzehrten Sauerstoffs), während zugleich in diesem Zustand die geringste Menge Sauerstoff, nur $^1/_{20}$ der im wachen Zustand aufgenommenen Menge, verzehrt wird.[2] Ueber die Frage, ob in den Lungen Stickstoff absorbirt oder exhalirt wird, ist lange hin und her gestritten, erst in neuerer Zeit aber durch verbesserte Untersuchungsmethoden, und zwar am genauesten durch Regnault und Reiset, das wahre Sachverhältniss festgestellt worden.[3] In der Regel findet eine geringe Entwicklung von Stickstoff statt, so dass die ausgeathmete Luft etwas mehr davon enthält, als die inspirirte. Nicht selten jedoch dreht sich dieses Verhältniss um, so dass etwas Stickstoff in den Lungen absorbirt wird; dies ist namentlich der Fall bei nüchternen fastenden Thieren, oder auch bei solchen, welche nach dem Fasten eine von ihrer gewöhnlichen Kost sehr verschiedene erhalten, endlich auch bei winterschlafenden Säugethieren während des Schlafzustandes.[4] Die Menge des exhalirten Stickstoffs ist nicht constant; sie betrug in den (tagelang bei jedem Individuum fortgesetzten) Versuchen von Regnault und Reiset bei Kaninchen auf 1 Th. verzehrten Sauerstoffs 0,0008 — 0,0503, bei Hunden 0,0004 — 0,0174.[5]

Nach einer Angabe von Wiederhold[6] soll die Exspirationsluft auch feste Stoffe enthalten; er will in derselben Chlornatrium, Salmiak, Harnsäure, harnsaures Natron und harnsaures Ammoniak nachgewiesen haben, und meint, dass diese Stoffe aus dem Blute zunächst in das Epithel der feinsten Bronchien überträten und von da durch den Strom der exspirirten Gase mit fortgerissen würden. Es bedürfen diese auffallenden Angaben sehr der Bestätigung, namentlich des bestimmten von Wiederhold durchaus nicht genügend geführten Nachweises, dass jene Stoffe wirklich der Exspirationsluft und nicht der Mundflüssigkeit angehören. Möglich ist es wohl, dass in den Lungen geringe Mengen von Harnsäure ausgeschieden werden, da ja Cloetta diese Säure auch im Parenchymsaft der Lungen nachwies; jedenfalls sind die Mengen dieser festen Bestandtheile der Exspirationsluft so gering, dass ihnen keine physiologische Wichtigkeit zugesprochen werden kann.

[1] Nach Regnault und Reiset a. a. O. kam auf 1 Theil verzehrten Sauerstoffs Kohlenstoff der Kohlensäure: bei Kaninchen, die mit Möhren gefüttert waren, im Mittel 0,9[illegible] bei nüchternen Kaninchen 0,69; bei mit Fleisch gefütterten Hunden 0,745, bei Brodfütterung 0,913 — 0,943; bei Murmelthieren im wachen Zustand 0,655 — 0,796, während des Winterschlafes 0,399 — 0,588; bei Fröschen 0,7 — 0,8. — [2] Die Menge des in bestimmter Zeit verbrauchten Sauerstoffs schwankt in ziemlich weiten Gränzen schon bei einem und demselben Individuum im nüchternen und gesättigten Zustande, bei verschiedener Kost, Bewegung, Alter, Körpergrösse u. s. w. Zum Belege einige Zahlen von Regnault und Reiset. Der stündliche Sauerstoffverbrauch betrug bei Kaninchen auf 1 Kilogramm Thier 0,735 — 1 093 Grmm., für das ganze Thier 2,439 — 7,586 Grmm., bei Hunden auf 1 Kilogramm. 0,902 — 1,481 Grmm., auf das ganze Thier 5,054 — 8[illegible] Grmm., bei Murmelthieren auf 1 Kilogramm. im wachen Zustande 0,589 — 1,19[illegible] während des Schlafes dagegen nur 0,040 — 0,048 Grmm. Bei den Versuchen mit Vögeln ergab sich das überraschende Resultat, dass 1 Kilogramm. von kleinen Singvögeln in 1 Stunde fast die zehnfache Menge des von 1 Kilogramm. Huhn verbrauchten Sauerstoffs verzehrte. Amphibien (Frösche) verzehren für gleiche Gewichtstheile des [illegible]

eit weniger Sauerstoff als Säugethiere oder Vögel, Insecten dagegen (Maikäfer und eideuraupen) fast ebensoviel wie Säugethiere. — [3] Boussingault war bereits früher auf inem anderen Wege zu dem Schluss gelangt, dass Stickstoff exhalirt werde; er fand ämlich in den von Darm, Nieren und Haut ausgeschiedenen Stoffen constant weniger ickstoff, als mit der Nahrung aufgenommen war (vergl. das Kapitel „Ernährung"), nd schloss daraus, dass dieses Minus in der Lungenexhalation sich finden müsse. r berechnete auf diese Weise bei einer Taube die tägliche Stickstoffausscheidung auf .16 Grmm. — [4] Ausser Sauerstoff, Stickstoff, Kohlensäure und Wasser enthält die xspirationsluft noch Minimalbeimischungen constanter oder zufälliger gasförmiger toffe. Das Vorhandensein flüchtigerorganischer Stoffe erkennt man leicht durch folgenen einfachen Versuch. Man hauche mehrmals in ein reines Glas und verstopfe dieses. ach einiger Zeit schlägt sich an den Wänden Wasser nieder, das Anfangs hell und ar ist; längere Zeit sich selbst überlassen, wird es trübe, fängt an zu faulen und entickelt einen unangenehmen Geruch nach Schwefelwasserstoff. — [5] Regnault und Reiset issen nach, dass die Ausathmungsluft auch Spuren von Wasserstoff und Kohlenasserstoff (Sumpfgas), endlich auch unendlich kleine Mengen von schwefelhaltigem s und Ammoniak enthält. Flüchtige Stoffe, welche vom Darmkanal aus resorbirt s Blut gelangen, gehen ebenfalls zuweilen in die Athmungsluft über; so verräth sich r Alkoholgehalt derselben bereits durch den Geruch des Athems. — [6] Wiederhold, *die usscheidung fester Stoffe durch die Lungen*, *Deutsche Klinik* 1858, No. 18.

§. 106.

Mengenverhältnisse des Gaswechsels. Es ist von grösster Wichtigkeit, besonders für die Aufstellung der Bilance des ganzen Stoffwechsels, Einnahmen und Ausgaben des Organismus durch die Respiration quantitativ genau zu bestimmen, die Gesetze der Vermehrung und Verminderung derselben unter verschiedenen physiologischen äusseren und inneren Bedingungen zu erforschen. Es leuchtet von selbst ein, dass es sich hauptsächlich um Bestimmung der Sauerstoffabsorption und Kohlensäureexcretion handelt; die Mengen der exhalirten Kohlensäure gehören zu den wichtigsten Datis des thierischen Haushaltes. Es ist daher von allen Physiologen, welche sich mit der Respiration beschäftigt haben, die grösste Mühe und Sorgfalt auf die Bestimmung derselben verwendet worden; die brauchbarsten vielseitigsten Resultate verdanken wir ohnstreitig Vierordt, nächst diesem Valentin und Brunner, Scharling, Regnault und Reiset.

Bei der beträchtlichen Anzahl von Momenten, welche auf die Menge der Kohlensäure von mehr weniger erheblichem Einfluss sind, wie wir sogleich sehen werden, ist es ausserordentlich schwierig, eine Mittelzahl für die in bestimmter Zeit unter normalen Verhältnissen von einem erwachsenen Manne ausgehauchten Kohlensäurequantitäten aufzustellen. Die Mehrzahl der früheren Angaben hierüber ist unbrauchbar wegen falscher Bestimmungs- und Berechnungsmethoden. Die brauchbarsten sind die von Scharling, nach welchen ein erwachsener gesunder Mann in 24 Stunden 867 Grmm. = 443409 Cubikcentimeter Kohlensäure ausathmet. Vierordt berechnet daraus, indem er die relative Kohlensäuremenge in 100 Vol. Exspirationsluft = 4,334 Vol. fand, die Gesammtmenge der in 24 Stunden exhalirten Luft zu 10230941 Cubikcentimeter. Vierordt berechnet ferner die dieser täglichen Kohlensäureexhalation entsprechende mittlere Grösse der Sauerstoffabsorption, indem er das

von VALENTIN und BRUNNER aufgefundene, aber, wie der vorige Paragraph lehrt, keineswegs constante Verhältniss des verzehrten Sauerstoffs zu dem in der Kohlensäure wieder erscheinenden, zu Grunde legt. Es ergiebt sich hiernach eine tägliche Sauerstoffconsumtion von 746 Grmm. = 520601 Cc. Die Kohlensäureexhalation schwankt während des Verlaufs eines Tages bei jedem Menschen beträchtlich, es entspricht daher jene tägliche Quantität nicht der im Zustand der ruhigsten Respiration gefundenen; VIERORDT haucht bei ganz ruhigem Athmen in der Minute im Mittel 261 Cc. Kohlensäure (177—452) in 6034 Cc. Exspirationsluft aus, von denen 509 auf eine Exspiration kommen; wollten wir diese Mengen mit 1440 multipliciren, um die tägliche Quantität zu erfahren, so würden wir eine zu niedrige Zahl erhalten. Die meisten Beobachter haben diesen Fehler gemacht, aus der Beobachtung von wenigen Minuten durch Multiplication die tägliche Quantität berechnet.

Die Momente, welche Einfluss auf die Menge der in bestimmter Zeit exhalirten Kohlensäure ausüben, sind theils äussere in der physikalischen Beschaffenheit und chemischen Zusammensetzung der zu inspirirenden Luft begründete, theils innere im Organismus selbst gelegene, und zwar sind von letzteren solche zu unterscheiden, welche in allgemeinen Körperverhältnissen oder Zuständen oder der Beschaffenheit gewisser physiologischer Processe, und solche, welche in der Mechanik der Respiration selbst liegen. Wir wollen die wichtigsten derselben, sowie Art und Grösse ihres Einflusses und, wo es geht, die Ursache des letzteren aufzählen. Eine genaue Bekanntschaft mit den Diffusionsgesetzen müssen wir dabei natürlich voraussetzen, alle Aenderungen der exhalirten Kohlensäuremengen beruhen nothwendig zunächst auf geänderten Diffusionsbedingungen, einer Aenderung der Spannungsdifferenz der Kohlensäure im Blut und in der Lungenluft, sei es nun, dass durch irgend ein Moment die Spannung derselben primär oder secundär im Blut oder in der Lungenluft erhöht oder herabgesetzt wird.[1]

Unter den im Organismus gelegenen Momenten übt die Thiergattung den wichtigsten Einfluss aus[2]; da wir aber unsere Betrachtung hier auf den Menschen beschränken, berücksichtigen wir zunächst Alter, Geschlecht, Körperbau und Constitution.[3] Im Allgemeinen steigt die absolute Menge der exhalirten Kohlensäure von der Geburt bis zu einem gewissen Alter, und nimmt dann wieder beträchtlich ab. Bei dem Manne ist dieses Steigen am beträchtlichsten, das Maximum fällt etwa auf das 30. Lebensjahr. Bei der Frau ist die Kohlensäuremenge überhaupt geringer, sie steigt weniger beträchtlich von den ersten Lebensjahren bis zum Eintritt der Menstruation, hält sich während der ganzen Menstruationszeit auf einer etwas niedrigen Stufe, steigt während der Schwangerschaft und nach dem Verschwinden der Menstruation, ohne jedoch ein dem beim Manne gefundenen entsprechendes Maximum zu erreichen, und nimmt im Alter wieder etwas ab. Wie schon die Altersdifferenzen der Kohlensäureexhalation zum Theil auf Rechnung der verschiedenen Entwicklung des Brustkorbes und des ganzen Körpers

n, so zeigt sich dieser Einfluss noch deutlicher bei Personen des-
Alters, aber verschiedener Körperconstitution; kräftige, muskel-
ubjecte hauchen bei Weitem mehr Kohlensäure aus, als schwäch-
magere.[4] Dass die Grösse der Lungenoberfläche, von welcher
Blut der Kohlensäure sich entledigen und Sauerstoff absorbiren
uf die Grösse der Exhalation wesentlich influirt, ist *a priori* ein-
nd; es versteht sich daher von selbst, dass durch Verminderung
Oberfläche in Krankheiten die Kohlensäuremenge entsprechend
hr weniger ausgebreiteten Reduction der Lungen abnimmt, also
lich z. B. bei ausgebreiteter Pneumonie, wenn auch die Abnahme
nderweitige Umstände, vor Allem vermehrte Tiefe der Respiration,
naassen compensirt werden kann.

n grösstem Einfluss ist der Modus der Respirationsmechanik
Tiefe, Frequenz und Rhythmus der Athemzüge, wie von
ein nach dem, was wir oben über die Mechanik des Gasaustau-
gesagt haben, zu erwarten steht. Jede Vermehrung der exha-
ufmenge, mag sie durch vergrösserte Frequenz oder vermehrte
er Athemzüge bewirkt sein, hat Vermehrung der Kohlensäure-
on zur Folge, und umgekehrt jede Herabsetzung des Exspi-
rolums Verminderung der Kohlensäure. Vierordt hat hierüber
gfältigsten Beobachtungen an sich selbst angestellt; indem er, um
st den Einfluss der Frequenz zu erfahren, bei gleichbleibender
er Respiration, aber wechselnder Frequenz, die Kohlensäurequan-
welche ein gewisses Exspirationsvolum enthielt und welche in
ier Zeit exhalirt wurden, also die relativen und absoluten Kohlen-
engen, bestimmte.[5] Es ist zunächst begreiflich, dass mit der
en Frequenz, also mit der verringerten Dauer eines Athemzuges,
ative Menge der Kohlensäure abnimmt, da die Zeit, während
· die Diffusion der Gase in den Lungen stattfindet, entsprechend
t wird. Vierordt hat das Gesetz dieser Abnahme eruirt und eine
dafür aufgestellt. Jede Exspiration, die kürzeste wie die längste
ei grösster wie bei geringster Frequenz), giebt einen bestimmten
ten Kohlensäurewerth, zu welchem dann eine der Dauer des
uges genau proportionale Grösse hinzukommt. Das Mittel der
säuremenge in 100 Vol. Exspirationsluft ist bei normaler Frequenz
iemzüge in der Minute) = 4,334, bei halbsogrosser Frequenz
5, bei der doppelten Frequenz = 3,335, bei der vierfachen =
bei der achtfachen = 2,741. Da die relative Kohlensäuremenge
geringerem Maasse abnimmt, als die Frequenz zunimmt, müssen
ndig die absoluten Kohlensäuremengen, d. h. die in gegebener
geschiedenen, mit der Frequenz zunehmen. Durch die häufi-
entilation der Lungen, die häufigere Einführung eines kohlen-
eien atmosphärischen Luftstroms und die entsprechend häufigere
ung von Kohlensäure aus dem Lungenraum wird nothwendig die
ngsdifferenz zwischen Blut- und Lungenkohlensäure erhöht, da-
die Geschwindigkeit des Kohlensäurestromes aus dem Blut in die
höhle, mithin das in gegebener Zeit abgegebene Kohlensäure-

quantum vermehrt. Während VIERORDT bei normaler Frequenz (12 züge) 246 Cc. Kohlensäure in der Minute exhalirte, ergab die grosse Frequenz 171 Cc., die doppelte 396 Cc., die vierfache 6 die achtfache 1296 Cc. in der Minute.

Um den Einfluss der Respirationstiefe zu erfahren, VIERORDT die Tiefe der Athembewegungen in bestimmten einfach hältnissen zu steigern, indem er als Maass der Tiefe das Exspi volum bestimmte. Er fand, dass mit der zunehmenden Ti Respiration die relative Kohlensäuremenge abnimmt. Wenn 1C mina Exspirationsluft bei normaler Tiefe (= 509—591 Cc. Vo Exspiration) 4,45—4,75 Vol. Kohlensäure enthalten, beträgt Grösse bei der doppelten Tiefe = 4,00 Vol., bei der dreifachen = Vol., bei der vierfachen = 3,38 Vol., bei der achtfachen = 2, Erhielt VIERORDT bei einem normalen Athemzug (568 Cc.) 4. relative Kohlensäure, so erhielt er in einem unmittelbar darauf fol möglichst tiefen Athemzug (3600 Cc.) 4,05 relative Kohlensäure. die absoluten Kohlensäuremengen bei einer tiefen Respiration sind, als bei einer oberflächlichen, geht aus diesen Zahlen von hervor. Durch die grössere Tiefe der Inspiration wird eine g Menge kohlensäurefreier Luft in den Lungenraum gebracht, d also die Geschwindigkeit des Kohlensäurestromes in Folge der e Spannungsdifferenz vermehrt, doch nicht in dem Maasse, dass doppelte Volumen eingeathmete Luft die doppelte Menge Kohl wie in das einfache Volumen überströmte: daher die Verminder relativen Menge.

Von wesentlichem Einfluss auf die Kohlensäuremenge ist fer Hemmung des Athems, wie ebenfalls VIERORDT und später durch die sorgfältigsten Experimente nachgewiesen haben. Ha nach der Inspiration bei geschlossener Mund- und Nasenöffn Luft längere Zeit in den Lungen zurück, so kann die Diffusion d weiter fortschreiten und es wird daher die ausgeathmete Luft, de der Hemmung entsprechend, grössere Quantitäten Kohlensäure en als eine Exspiration von gleicher Tiefe ohne vorausgehende Hem Diese Zunahme der relativen Menge mit der Dauer der Hemm aber nicht so beträchtlich, dass eine grössere absolute Menge ge würde, d. h. halten wir den Athem z. B. 100 Secunden an, allerdings die Exspirationsluft mehr Procente Kohlensäure en hätten wir aber während der 100 Secunden in normaler Weise athmet, so würden wir eine grössere absolute Kohlensäurequan zielt haben. Nur bei kurzdauernder Hemmung ist auch die a Menge grösser. Bei nicht gehemmtem Athem ist, wie ALLEN un und VIERORDT nachweisen, bei einer einmaligen Exspiration die exhalirte Luft ärmer an Kohlensäure als die später exhalirte a tieferen Bronchialverzweigungen kommende, wie dies aus den Di verhältnissen leicht erklärlich ist. Dieser Unterschied wird aber Minimum reducirt nach längerer Hemmung des Athems, weil w des Athemanhaltens die inspirirte und in den Lungen rückständi

r Ausgleichung durch Diffusion hat.[7] Neuerdings hat die Frage,
die Ausgleichung der Spannungsdifferenz zwischen Blut- und
kohlensäure bei gehemmtem Athem geht, eine grosse Bedeutung
Es fragt sich, ob die Ausgleichung bei hinreichend langer
ıng eine vollständige ist, so dass schliesslich die Spannung der
säure in der Lungenluft dieselbe wie im Blute, mithin die Menge
ersterer enthaltenen Kohlensäure als Maass der Kohlensäure-
ung im Blute angesehen werden darf, wie dies zuerst von
behauptet worden ist. Becher verfuhr bei seinen Versuchen so,
nach einer möglichst vollständigen Exspiration möglichst tief
te, die Luft eine Minute lang in den Lungen zurückhielt und
en Kohlensäuregehalt der ausgeathmeten Luft bestimmte; letz-
ietrachtet Becher als Maass der Kohlensäurespannung des Blutes,
ifferenz unter verschiedenen Verhältnissen als directen Ausdruck
ıderung dieser Spannung. Donders[8] hat sich gegen die Richtig-
ser Betrachtung ausgesprochen; er läugnet, dass der unter den
ebenen Verhältnissen erhaltene Kohlensäuregehalt der Luft als
ıtes Maass der fraglichen Spannung gelten könne, da eine voll-
ne Ausgleichung der Spannung zwischen Blut und Luft nicht
; bei kurzer Hemmung werde die Lungenluft noch nicht die
säurespannuug des Blutes erreichen, bei langer Hemmung könne
d des Versuches letztere zunehmen, die schliessliche Spannung
Lungenluft daher die primitive Spannung im Blut noch über-
Donders stellt sogar in Abrede, dass die von Becher erhaltenen
als relatives Maass für die Kohlensäurespannung im Blute
können, da die Geschwindigkeit des Blutstromes und die durch
such mehr oder weniger erzeugte Behinderung der Herzthätigkeit
s Kreislaufes die Menge der in 1 Min. exhalirten Kohlensäure
könne. Die ganze Frage hängt auf das Innigste mit der weiter
ıusführlich zu erörternden Frage nach dem Zustand, in welchem
die Lungenluft diffundirbare Kohlensäure im Blut sich befindet,
ıen. Sollen die nach Becher erhaltenen Werthe als Maass der
säurespannung im Blute gelten, so muss sich erweisen lassen,
ırklich das zu der Lunge strömende Blut entsprechende Mengen
Kohlensäure einfach in sich diffundirt enthält. Nun werden wir
ınten beweisen, dass die durch Auskochen oder im luftleeren
aus dem Blute austreibbaren Kohlensäuremengen weit beträcht-
sind, als die aus Becher's Zahlen indirect berechneten Mengen;
wir werden weiter sehen, dass die Menge der wirklich einfach
irten Kohlensäure im Blute vielleicht sogar noch viel geringer
die zur Deckung des Maximalgehaltes der Lungenluft erforder-
Quantität, dass ein grosser Theil der durch Wärme etc. aus-
ren, anscheinend freien Blutkohlensäure doch in einer lockeren
chen Verbindung vorhanden ist, vielleicht auch ein Theil der in
ıngenluft diffundirenden Kohlensäure zunächst erst aus einer
ı Verbindung freigemacht werden muss, um übergehen zu können.
ınen demnach Becher's Zahlen, wenn auch die von Donders er-

hobenen Einwände nicht bedeutend genug sind, ihnen die von vindicirte Bedeutung zu rauben, doch nicht als Maasse für die Sp der Kohlensäure im Blute betrachtet werden.

Es leuchtet ein, dass die verschiedenen im Modus der Resp bewegungen begründeten Momente, von denen die Kohlensäure abhängt, in Wirklichkeit mannigfach concurriren, und sich the miren, theils compensiren, so dass es im gegebenen Falle oft schwierig zu bestimmen ist, von welchem Moment eine direct ge Verringerung oder Vermehrung jener Grösse herrührt.

[1] Wir verweisen besonders auf die treffliche Darstellung in A. Fick's *m* pag. 19 u. 27; ferner in Ludwig's *Lehrb. d. Phys.* Bd. II. pag. 323. — [2] Ein liche Betrachtung der Respiration der Thiere und insbesondere der von den denen Gattungen gebildeten Kohlensäuremengen würde uns hier zu weit führe wichtige Data, namentlich die Abhängigkeit des Gaswechsels bei Säugeth Vögeln von der Art der Nahrung, haben wir bereits oben angeführt, und au liche Arbeit von Regnault und Reiset aufmerksam gemacht. Wir heben n Punkte noch hervor. Bei den Fröschen ergiebt sich nach Regnault und R wesentlicher Unterschied in den Resultaten der Respiration, mögen die Lungen sein oder nicht, ein Beweis, dass bei diesen Thieren die Respiration grösstenth die äussere Haut, weniger auf der verhältnissmässig kleinen Lungenoberfläch geht. Die Menge, welche ein bestimmtes Gewicht Frosch an Kohlensäure in Zeit ausscheidet, ist beträchtlich geringer, als die von dem gleichen Gewicht S gelieferte. Nach Marchand bilden 100 Grmm. Säugethier (Kaninchen) in 24 3,415 Grmm. Kohlensäure und absorbiren 3,188 Grmm. Sauerstoff; 100 Grm dagegen bilden in 24 Stunden im Mittel nur 0,3194 Grmm. Kohlensäure und a 0,286 Grmm. Sauerstoff. Dabei bestätigt sich aber dasselbe Gesetz, dass me stoff absorbirt als mit der Kohlensäure ausgeschieden wird. Valentin (*Arch Hlkde.* N. F. Bd. 1. pag. 285) sah unter Umständen, welche nicht ganz klar si rationsversuche an sehr heissen Tagen in engen Behältern) den Ueberschuss nommenen Sauerstoffs über die ausgeschiedene Kohlensäure in ganz enorme wachsen; während die absoluten Kohlensäuremengen in den gewöhnlichen blieben, wuchsen die aufgenommenen Sauerstoffmengen bis zum 11,5fa Kohlensäurequantität. Das Athmen im Wasser ist dem in der Luft ganz analo Kiemen kommt die im Wasser gelöste atmosphärische Luft mit dem Blut in Ueber das Athmen der Fische haben zuerst A. v. Humboldt und Provencal s Untersuchungen angestellt; vervollständigt sind dieselben durch die neuer suchungen von Baumert. Was zunächst den Luftgehalt des Wassers betri derselbe verschieden gross nach der Zusammensetzung des Wassers, Temperat ebenso ist die Zusammensetzung dieser Luft Schwankungen unterworfen; es l in Wasser, welches gelöste organische Bestandtheile enthält, ein Theil des Sauerstoffs in Kohlensäure sich umwandeln. Baumert fand im Oderwass schnittlich gegen 2 Volumenprocente Luft; in 100 Th. dieser Luft war mehr als in der atmosphärischen Luft, weil derselbe leichter vom Wasser absorbirt der Stickstoff. Ueber die näheren Details vergl. Baumert a. a. O. Es best auch bei den Fischen vollkommen das Gesetz, dass mehr Sauerstoff absorbirt in der Kohlensäure wieder erscheint. Bei den Schleien fand Baumert das Vo producirten Kohlensäure bei normaler Respiration = 0,7 vom Volum des a Sauerstoffs, 1 Grmm. Schleie absorbirt stündlich im Mittel 0,01 Cc. Sauerstoff. stoff entwickelt oder absorbirt wird, konnte Baumert nicht entscheiden, Hum Provencal dagegen wollten beträchtliche Stickstoffabsorption gefunden habe fische verhielten sich ähnlich; auch bei ihnen betrug das Vol. der exhalirte säure 0,7 — 0,8 vom absorbirten Sauerstoff; 1 Grmm. Goldfisch absorbirt aber die doppelte oder die dreifache Menge Sauerstoff, als 1 Grmm. Schleie. — Bei welche durch Tracheen athmen, beträgt das Volumen der exspirirten Kohlensä falls 78 — 80 % des absorbirten Sauerstoffs, während die absoluten Mengen d schiedenen und aufgenommenen Gase sehr verschieden sind, wie Lehmann erw (Goeschen's *Jahresber. der ges. Med.* 1843 — 44 pag. 42). In überrascher Grade ändern sich die Mengenverhältnisse der Respirationsgase bei wintersc

Säugethieren während des Winterschlafes, wie VALENTIN's umfassende Untersuchungen (MOLESCHOTT's *Untersuchungen zur Naturlehre* Bd. I., II. u. III.) gelehrt haben. Von der Veränderung des Sauerstoffconsums in diesem Zustand ist schon oben die Rede gewesen. Beträchtlicher noch ist die Aenderung der Kohlensäureausgabe. Nach VALENTIN sinkt ersterer bei Murmelthieren während des Schlafes auf den 41. Theil herab, die Kohlensäureausgabe sogar auf den 75. Während ein waches Murmelthier auf 1 Kilogramm Körpergewicht stündlich 0,973 Grmm. Sauerstoff verzehrte und 1,076 Grmm. Kohlensäure ausgab, verzehrte es im leisen Schlaf nur 0,144 Grmm. O und secernirte 0,125 Grmm. CO_2, im tiefsten Schlaf aber nahm es nur noch 0,0238 Grmm. O auf und gab 0,0144 Grmm. CO_2 aus. Es verhält sich demnach die ausgeschiedene Kohlensäure zum aufgenommenen Sauerstoff im Wachen = 1 : 0,9, im leisen Schlaf = 1 : 1,15, im tiefsten Schlaf = 1 : 1,65. — [3] Wir geben folgende Tabelle nach ANDRAL und GAVARRET für die mittleren Werthe der stündlichen Kohlensäureausscheidung, hier auf Kohlenstoff berechnet, bei Personen verschiedenen Alters und Geschlechtes.

Männliches Geschlecht.

8 Jahre	5,0 Grmm.	41—50 Jahre	11,0 Grmm.
12 „	7,8 „	51—60 „	11,0 „
18—20 „	11,0 „	63—68 „	10,2 „
21—25 „	11,5 „	76 „	6,0 „
26—30 „	12,6 „	92 „	8,8 „
31—40 „	11,0 „	102 „	5,9 „

Weibliches Geschlecht.

Vor der Menstruation:		Nach dem Verschwinden d. Menstruation:	
10—13 Jahre	6,2 Grmm.	52—56 Jahre	7,3 Grmm.
15½ „	7,1 „	63—66 „	6,8 „
Während der Menstruationszeit:		76 „	6,6 „
15½—19 Jahre	6,6 Grmm.	82 „	6,0 „
21—26 „	6,3 „	**Während der Schwangerschaft:**	
32 „	6,2 „	42 Jahre 3 Monate schwanger	7,8 Grmm.
45 „	6,2 „	32 „ 5 „ „	8,1 „
Nach dem Verschwinden d. Menstruation:		18 „ 7½ „ „	7,3 „
38 Jahre	7,8 Grmm.	22 „ 8½ „ „	8,4 „
42—49 „	8,5 „		

Alle diese Werthe sind wahrscheinlich zu hoch, da man beim Athmen in einen Apparat, wie der von ANDRAL und GAVARRET gebrauchte, unwillkürlich verstärkte Athembewegungen macht; da aber der Fehler wahrscheinlich bei allen ziemlich gleich ausfällt, haben diese Zahlen wenigstens relative Gültigkeit. — [4] Als Beispiele, wie die Quantität der gebildeten Kohlensäure je nach der grösseren oder geringeren Entwickelung des Muskelsystems bei verschiedenen Individuen wechselt, mögen folgende dienen, die ebenfalls den Versuchen von ANDRAL und GAVARRET entnommen sind: Ein ausserordentlich entwickelter Mann von 26 Jahren lieferte 14,1 Grmm. Kohlenstoff stündlich, ein anderer von mittelmässiger Entwickelung und demselben Alter nur 11,0 Grmm., ein sehr hagerer Mann von 45 Jahren 8,6 Grmm., ein gut entwickelter von 48 Jahren 10,5 Grmm., ein ausserordentlich entwickelter von 60 Jahren 13,6 Grmm. — [5] Die Verminderung der relativen Kohlensäuremenge mit der Zunahme der Athmungsfrequenz, also der Abnahme der Dauer der einzelnen Athemzüge, lehrt am übersichtlichsten folgende Tabelle von VIERORDT:

Exspirationen in 1 Minute.	Dauer eines Athemzuges in Secunden	Kohlensäure in 100 Vol. Exspirationsluft.	Constanter Kohlensäurewerth.	Proportionalgrösse.
192	0,3125	2,6	2,6	0
96	0,625	2,7	2,6	0,1
48	1,15	2,9	2,6	0,3
24	2,5	3,3	2,6	0,7
12	5,0	4,1	2,6	1,5
6	10,0	5,7	2,6	3,1.

[6] Ueber den Einfluss der Athmungshemmung auf die exhalirte Kohlensäuremenge hat VIERORDT verschiedene sorgfältige Versuchsreihen angestellt. Wir theilen zur Erläuterung zwei seiner Tabellen mit. In I. wurde der Athem nach normaler Inspiration angehalten und dann möglichst tief exspirirt; in II. wurde nach möglichst tiefer Inspiration angehalten und möglichst tief exspirirt.

I.		II.	
Dauer der Hemmung des Athems.	Kohlensäure in 100 Vol. Luft.	Dauer der Hemmung des Athems.	Kohlensäure in 100 vol. Luft.
20 Sec.	6,03	20 Sec.	4,80
25 ,,	6,18	40 ,,	5,21
30 ,,	6,39	60 ,,	6,06
40 ,,	6,62	80 ,,	6,44
50 ,,	6,62	90 ,,	6,50
60 ,,	6,72	100 ,,	8,06.

BECHER erhielt folgende Werthe für die steigende Sättigung der Exspirationsluft mit Kohlensäure bei steigender Dauer des Athemanhaltens. Es wurde in sechs hintereinanderfolgenden Versuchen ein möglichst grosses Luftvolumen eingeathmet, dasselbe der Reihe nach 0, 20, 40, 60, 80, 100 Secunden in der Lunge zurückgehalten, und sodann der Kohlensäuregehalt des jedesmaligen Exspirationsvolumens (4285,75 —4821,72 Ccm.) bestimmt. Es ergab sich:

Dauer der Hemmung	0	20	40	60	80	100
CO_2 %	3,636	5,552	6,265	7,176	7,282	7,497.

Stellt man diese Data graphisch dar, indem man auf eine Abscisse, welche die Zeit misst, an den 0, 20, 40 u. s. w. entsprechenden Punkten Ordinaten aufträgt, deren Höhe den Volumenprocenten der Kohlensäure proportional ist, so erhält man eine regelmässige Curve (weit regelmässiger als bei Zugrundelegung der VIERORDT'schen Zahlen), welche Anfangs schnell, später immer langsamer ansteigt. Die Differenz der Kohlensäureprocente im ersten und zweiten Versuche beträgt 1,966, im fünften und sechsten Versuche trotz gleichen Unterschiedes der Dauer des Anhaltens nur 0,215. Diese Curve stimmt zu der von FICK (a. a. O. pag. 28) gegebenen Formel für den Gang des Diffusionsprocesses weit besser, als eine nach VIERORDT's Zahlen construirte Curve. — [7] Um zu beweisen, dass die aus den tieferen Luftwegen hervorkommenden Luftheile einer Exspiration mehr mit Kohlensäure imprägnirt sind, als die zuerst exhalirten aus den obersten Bronchien und der Trachea kommenden, theilte VIERORDT eine Exspiration in zwei möglichst gleiche Hälften, und fand im Mittel die Kohlensäureprocente in der gesammten Exspirationsluft = 4,48, in der ersten Hälfte = 3,72, in der zweiten = 5,44. Zu demselben Resultate gelangte er noch auf einem zweiten Wege: Eine normale Exspiration enthielt in 574 Cc. Luft 4,63% Kohlensäure. eine möglichst starke Exspiration in 1800 Cc. 5,18%, erstere also 26,57, letztere 93,24 Cc. Kohlensäure, folglich die 1226 Cc. tieferen Luftschichten der starken Exspiration 66,67 Cc. = 5,43% Kohlensäure. — [8] DONDERS. *Phys.* Bd. I. pag. 362.

§. 107.

Die wesentlichsten Einflüsse der physikalischen und chemischen Beschaffenheit der äusseren Inspirationsluft auf die Zusammensetzung der Exspirationsluft sind folgende. Zunächst ist der Einfluss der Temperatur der Atmosphäre, welcher bereits von älteren Forschern als ein auffallender erkannt war, zu erwähnen. Nach VIERORDT's Versuchen an sich selbst sinkt mit der Erhöhung der Temperatur Zahl und Tiefe der Athemzüge, sowie die Menge der exhalirten Kohlensäure. Für eine Temperaturerhöhung von 10° 93 C. fand VIER-

ORDT eine Abnahme der Respirationsfrequenz um 4,9%, des einmaligen Exspirationsvolums um 5,2%, der in einer Minute ausgeathmeten Luft um 10,9%, der in einer Minute exhalirten Kohlensäure um 14,9%, der relativen Kohlensäure um 4,6%. Ebenso haben ältere Versuche ein sehr beträchtliches Sinken der Kohlensäureexhalation mit der steigenden Temperatur bei Säugethieren und Vögeln ergeben; die bei 0° exhalirte Menge beträgt etwa das Doppelte von der bei 30—40° ausgegebenen (LETELLIER, LEHMANN). Gerade das umgekehrte Verhältniss dagegen stellt sich bei kaltblütigen Thieren (und winterschlafenden Säugethieren) heraus. Bei Fröschen wächst nach MOLESCHOTT's[1] Beobachtungen die Kohlensäureausgabe mit der Temperatur sehr erheblich; ein Frosch, welcher auf 100 Grmm. Körpergewicht in 24 Stunden bei 6° C. 0,475 Gr. Kohlensäure ausschied, gab bei 28° C. 0,852 Grmm., bei 38°7 C. 1,330 Grmm. aus. MOLESCHOTT erklärt diesen auffallenden Gegensatz zwischen warm- und kaltblütigen Thieren aus der grossen Abhängigkeit der Eigenwärme und damit des Stoffwechsels der kaltblütigen Thiere von der Temperatur des umgebenden Mediums, während bei den in dieser Beziehung sehr unabhängigen Warmblütern die Temperatur mehr indirect (durch Aenderung der Zahl und Tiefe der Athemzüge) die Kohlensäureexcretion beeinflusst.

Ferner wies VIERORDT einen nicht unbeträchtlichen Einfluss des Luftdruckes auf die Respiration nach: dieser Einfluss ist jedoch ebenfalls ein mehr indirecter; ein erhöhter Barometerstand vermehrt nämlich die Athmungsfrequenz, und bewirkt auf diese Weise eine Vermehrung der Menge der in gegebener Zeit ausgeathmeten Luft, dagegen eine Abnahme der relativen Kohlensäure. Während VIERORDT nur die Barometerschwankungen innerhalb sehr enger Gränzen 5,67‴ prüfte, hat LEGALLOIS früher bei Thieren den Einfluss einer um $^1/_3$ verdünnten Luft, LEHMANN die Folgen einer Druckerniedrigung auf 22″ und einer Druckerhöhung auf 34″ geprüft; die hierbei beobachteten beträchtlichen Respirationsveränderungen sind indessen zum Theil secundäre Folgen anderweitiger Einwirkung des erhöhten oder verminderten Drucks auf den Organismus. LEHMANN fand eine geringe Vermehrung der absoluten Kohlensäure bei Erhöhung des Luftdrucks. Sehr starke Verdünnung der Luft tödtet; MARCHAND fand indessen, dass Frösche erst bei einer Reduction des Barometers auf 4 Mm. asphyktisch wurden, allein bei Luftzutritt wieder aufwachten. Das eigentliche Moment, welches bei beträchtlicher Druckerniedrigung den Tod herbeiführt, ist durch einen interessanten Versuch von F. HOPPE[2] neuerdings aufgeklärt worden. HOPPE fand bei der Section solcher, unter der Luftpumpe durch Erniedrigung des Atmosphärendrucks um gewisse Grade getödteter Thiere constant freigewordene Luft im Blute des Herzens und der grösseren Gefässe. Der Barometerstand, bei welchem die Luftentwickelung und der Tod eintrat, war bei Repräsentanten verschiedener Thierclassen sehr verschieden. Bei Säugethieren (Ratten, Katzen) trat der Tod bei einer Erniedrigung des Druckes auf 40—50 Mm. Quecksilber ein, bei Vögeln (Schwalben) dagegen schon bei 120—125 Mm.

Druck, während Amphibien, wie schon MARCHAND's Versuch lehrt, nicht einmal bei einer Erniedrigung des Druckes bis zum Kochpunkt des Blutes sterben, sondern nur vom freiwerdenden Wasserdampf aufschwellen, bei erneutem Luftzutritt aber schnell sich erholen. Dass Lufteintritt in das Herz schnell tödtlich wirkt, ist eine alte Erfahrung; es erfolgt durch denselben bei Operationen am Halse und Verletzung grösserer Venen oft momentaner Tod. Die Art der tödtlichen Wirkung ist indessen noch nicht vollständig aufgeklärt. HOPPE sucht die Wirkung in einer plötzlichen Verstopfung der Lungencapillaren durch Luftbläschen und dadurch gehemmter Circulation, eine Erklärung, zu welcher die bei der Section constant gefundene starke Blutüberfüllung des rechten und Leere des linken Ventrikels sehr gut stimmt. Dass nicht der Sauerstoffmangel die nächste Todesursache ist, beweist HOPPE aus dem Wiederaufleben durch Druckerniedrigung asphyktisch gewordener Thiere bei Zutritt von Wasserstoffgas; natürlich kann die Erholung nur von kurzer Dauer sein, da Wasserstoff die Respiration nicht zu unterhalten vermag. Dass eine Erhöhung des Luftdruckes bis zu beträchtlichen Graden vertragen wird, ist eine alte Erfahrung; in Bergwerken und Taucherglocken arbeiten Menschen ohne Störung unter erhöhtem Druck; Störungen der Gesundheit, Ohnmachten u. s. w. treten eher bei dem Uebergang in den gewöhnlichen Atmosphärendruck ein. HOPPE versetzte eine Ratte wiederholt unter einen Druck, welcher den der Atmosphäre um 150 Mm. Quecksilber überstieg, ohne Störung der Gesundheit zu bemerken. VIVENOT sah bei Menschen, welche er längere Zeit in einem Luftcompressionsapparat bei 925 Mm. Druck athmen liess, die Pulsfrequenz um 10 Schläge in der Minute, die Athemfrequenz um 2 Züge in der Minute abnehmen.

Dass auch der Feuchtigkeitsgrad der Atmosphäre von Einfluss auf die Respiration ist, hat LEHMANN erwiesen; mit der Feuchtigkeit der Atmosphäre wächst in ziemlich hohem Grade die absolute Menge der exhalirten Kohlensäure, vielleicht lediglich durch die dabei constant eintretende grössere Frequenz und Tiefe der Athemzüge. 1 Kilogramm Kaninchen exhalirte bei 37°5 C. in trockener Luft stündlich 0,451 Grmm., in feuchter Luft 0,677 Grmm. Kohlensäure.

Nach MOLESCHOTT[3] übt auch das Licht einen Einfluss auf die Grösse der Kohlensäureausscheidung aus. Er fand, dass Frösche, welche im Hellen gehalten wurden, unter sonst gleichen Verhältnissen mehr Kohlensäure (auf die Körpergewichtseinheit) exhalirten, als solche, welche im Dunkeln gehalten wurden. Die Kohlensäuremengen, welche am Licht erhalten wurden, verhalten sich zu den im Dunkeln erhaltenen bei sehr hellem Licht wie 1,25:1, an trüben Tagen wie 1,015:1. Die Art und Weise, sowie die nächsten Angriffspunkte der Einwirkung des Lichts auf den thierischen Organismus sind durchaus noch nicht genügend aufgeklärt; MOLESCHOTT hat nur so viel ermittelt, dass bei Fröschen diese Einwirkung theils durch Vermittelung der Augen, wie sich aus vergleichenden Respirationsversuchen mit geblendeten und unversehrten Fröschen ergab, theils durch Vermittelung der Haut zu Stande kommt.

Veränderung der chemischen Constitution der Inspitionsluft, Beimengung fremder Gase, Veränderungen der Propor- n ihrer normalen Bestandtheile, Substitution fremder Gase für den uerstoff oder Stickstoff derselben wirken in verschiedenem Grade mo- icirend und störend auf den Gasaustausch in den Lungen. Wir be- ten hierüber vielfache Versuche, zum Theil aus früherer Zeit, unter nen besonders die Arbeiten von DAVY, ALLEN und PEPYS, LAVOISIER, GUIN und MARCHAND zu nennen sind; neuerdings haben besonders GNAULT und REISET, CL. BERNARD und W. MUELLER durch exactere rsuche manche hierher gehörige Frage sicherer entschieden. Im All- meinen lässt sich über die Resultate dieser Versuche vorausschicken, ss eine vollkommen normale Respiration nur in unveränderter atmo- härischer Luft möglich ist, dass dieselbe beeinträchtigt wird vor Allem rch Verminderung ihres Sauerstoffgehaltes, aufgehoben durch gänz- he Entfernung des Sauerstoffs, dass ferner auch bei Gegenwart von uerstoff die Respiration gestört und aufgehoben werden kann durch imengung einer Anzahl von Gasen, welche auf chemischem Wege, in n Lungen vom Blute absorbirt, in irgend einer Weise giftig wirken, ihrend andere indifferente Gase ohne wesentliche Beeinträchtigung der spiration bei normalem Sauerstoffgehalt der Luft dem unwesentlichen ickstoff derselben substituirt werden können. Die Folgen der verän- rten Zusammensetzung der Inspirationsluft sind daher ihrem Wesen e ihrer Bedeutung für den Organismus nach wohl zu unterscheiden. ; ist z. B. eine rein mechanische Folge, wenn bei veränderter procen- cher Zusammensetzung der eingeathmeten Luft die Grössen der Sauer- offabsorption und Kohlensäureexhalation sich anders gestalten, da ja it dieser Veränderung nothwendig andere Diffusionsbedingungen her- igeführt werden; die Aufhebung der Respiration und des Lebens bei angelndem Sauerstoff dagegen ist eine indirecte chemische Folge, her- igeführt durch den Mangel des für den Chemismus des Blutes unent- hrlichen Sauerstoffs; der Tod nach Schwefelwasserstoffinhalation hat ei Ursachen, den Mangel an Sauerstoff und die directe chemische ftige Wirkung des Gases selbst.

Befinden wir uns in einem abgeschlossenen Luftraum, so er- det die darin enthaltene atmosphärische Luft durch die Respiration lbst Veränderungen, allmälige Entziehung des Sauerstoffs und Ueber- dung mit Kohlensäure; haben diese Veränderungen einen gewissen ad erreicht, so wird die Luft untauglich zur ferneren Unterhaltung der spiration; der Erstickungstod erfolgt wegen der mangelnden Sauer- offzufuhr, unter Umständen auch wegen der störenden Einwirkung der grossen Kohlensäuremengen. Nach der jetzt wohl für alle Zeiten fest- stellten Theorie der Respiration, nach welcher der Sauerstoff der themluft zum grössten Theil durch chemische Attraction vom Blute an- zogen wird, während der Austausch von Kohlensäure zwischen Blut nd Lungenluft einfach dem Absorptionsgesetz folgt, lässt sich *a priori* olgendes über die Resultate des Athmens im abgeschlossenen Raum oraussetzen. Genügte auch die kleinste Quantität Sauerstoff noch zur

Erhaltung des Stoffwechsels, so würde derselbe stets bis zur letzten Spur aus dem abgeschlossenen Raum aufgesaugt werden; nun ist aber die zum Leben nothwendige Quantität Sauerstoff eine ziemlich beträchtliche, so dass, wenn die Dichtigkeit desselben in dem Athemraum durch die fortgesetzte Absorption mehr und mehr sinkt, endlich ein Zeitraum kommt, wo das Blut aus der sauerstoffarm gewordenen Luft in der Zeiteinheit nicht mehr die nöthigen Mengen gewinnen kann. Träte der Tod momentan ein bei der Erniedrigung der Sauerstoffdichtigkeit um eine gewisse Grösse, so könnte nie aller Sauerstoff verschwinden; da dies aber nicht der Fall ist, so ist die Möglichkeit für ein vollständiges Verschwinden in dem Fall gegeben, wo der abgeschlossene Athemraum so klein ist, dass die kleine Zeit bis zum Eintritt des Todes genügt, die ganze Luft, also auch alle in ihr noch vorhandenen Sauerstofftheilchen, mit der Lungenoberfläche, d. i. dem Blute in Berührung zu bringen. Was die Kohlensäure betrifft, welche, wie schon erörtert, in demselben Maasse sich bildet, als Sauerstoff aufgenommen wird, so muss der Partiardruck derselben nothwendig in dem Athemraum steigen; durch dieses Steigen wird aber ihr Austritt aus dem Blute beeinträchtigt, folglich muss im Blute ihre Spannung steigen, da die Bildung daselbst ununterbrochen fortgeht. Kommt es so weit, dass endlich der Partiardruck der Kohlensäure in der Athemluft grösser wird, als im Blute, so wird Kohlensäure aus der Luft in das Blut zurück absorbirt werden müssen. Fragen wir nun, wieweit die directen Versuchsergebnisse diesen Voraussetzungen entsprechen, so ist zunächst zu bemerken, dass die älteren Versuche, welchen diese Voraussetzungen noch nicht zu Grunde lagen, bei denen daher gewisse einflussreiche Momente, wie eben die Grösse des Athemraums, weniger genau berücksichtigt worden sind, bei denen ausserdem noch die Versuchsmethode mehrere Fehlerquellen enthielt, keine vollkommen befriedigenden Aufschlüsse bieten können.

Ohnstreitig die beste Experimentalarbeit über das Athmen im abgeschlossenen Raum ist die neuste von W. Mueller[4], welche eigens zu dem Zwecke angestellt wurde, die Richtigkeit der oben angedeuteten, unten näher zu erörternden Respirationstheorie am lebenden Thier zu erhärten. Sie giebt scharfe Antworten auf die verschiedenen Fragen, welche in dem fraglichen Thema enthalten sind, und macht die Ergebnisse älterer Versuche, vor allen die sorgfältigen Versuche von Allen und Pepys erst vollkommen verständlich. Viel interessante Data bieten auch Cl. Bernard's Untersuchungen.[3]

Die Folgen der Absperrung des Athemraumes sind in mehrfachen wichtigen Punkten verschieden, je nachdem erstens die Athemluft atmosphärische oder reiner Sauerstoff ist, und zweitens je nach der Grösse des Athemraumes. Betrachten wir zunächst die Folgen des Athmens in abgesperrter atmosphärischer Luft. Sperrt man ein Thier unter eine abgeschlossene Glocke, jedoch so, dass die stets eintretende Verminderung des Luftvolums durch Nachrücken von Quecksilber ausgeglichen wird, oder setzt man, wie dies in Mueller's Versuchen geschehen, die geöffnete Trachea des Thieres durch passende Vorrichtungen[6] mit einem

bgesperrten Luftraum in Communication, so athmet das Thier Anfangs hne alle Störung so ruhig wie in freier Luft fort; nach einiger Zeit aber, üher oder später je nach der Grösse des Luftraums, wird das Thier nruhig, geräth in Convulsionen, während die Respiration sich beschleu-gt und immer mühsamer wird. Es treten endlich allgemeine klonische rämpfe ein, die Athemzüge werden seltener, setzen aus und stehen ıdlich gleichzeitig mit dem Herzschlag still; es erfolgt der Tod, wenn cht schnell durch Befreiung des Thieres und Einleitung künstlicher espiration das Leben zurückgerufen wird. Während sich so die allge-einen Erscheinungen gestalten, wenn allmälig eintretender Sauerstoff-angel zur Todesursache wird, werden wir unten sehen, dass die Er-heinungen andere sind, wenn neben Sauerstoffmangel oder auch bei ıügender Sauerstoffzufuhr eine zu grosse Anhäufung von Kohlensäure ftig auf den Organismus wirkt. Interessant ist, dass nach BERNARD's rsuchen eine gewisse Acclimatisation an die durch das Athmen ver-hlechterte Luft stattfindet. Ein Vogel, unter eine abgeschlossene Glocke bracht, starb erst nach mehreren Stunden, während andere Individuen genblicklich umfielen, wenn sie unmittelbar in eine Luftmenge gebracht rden, deren Sauerstoffgehalt noch grösser war, als bei jenem ersten gel zur Zeit des Todes.[7] BERNARD erklärt auch die Beobachtung, dass hiere in kleinen abgesperrten Räumen relativ viel früher, schon bei ringerer Herabsetzung des Sauerstoffgehaltes sterben, als in grossen, us dem Umstand, dass sie in grossen Räumen Zeit haben, sich allmälig n das Leben in verschlechterter Luft zu gewöhnen. Lässt man Thiere n abgeschlossenen Lufträumen bis zur Erstickung athmen, so tritt stets ine gewisse Verminderung des Luftvolums ein, wie schon ältere eobachter dargethan, CL. BERNARD und W. MUELLER bestätigt haben. s erklärt sich diese Verminderung nachweisbar aus der schon oben ewiesenen Grundthatsache, dass stets etwas mehr Sauerstoff aus der spirationsluft verschwindet, als in Form von Kohlensäure in der Ex-pirationsluft wieder erscheint. Dieses Plus des absorbirten Sauerstoffs st, wie erwähnt, verschieden unter verschiedenen Umständen, bei ver-chiedenen Thieren, demnach wird auch die Verminderung des Luft-olums verschieden gross ausfallen. Beim Athmen in abgesperrten äumen kommt dazu, dass der in der Athemluft wachsende Partiardruck er Kohlensäure die weitere Ausscheidung derselben aus dem Blute be-inträchtigt, so dass ein Theil des an der Stelle des verschwundenen auerstoffs wirklich gebildeten Kohlensäureäquivalents im Blute zurück-leibt.[8] Die constant nachweisbare Vermehrung des Stickstoffs m Athemraum ist zu gering, um das Missverhältniss des Sauerstoff- und Kohlensäureaustausches zu compensiren. Ueber die Zusammensetzung der Luft beim Eintritt der Erstickung, mit anderen Worten über die Gränze der Sauerstoffverminderung, bei welcher der Tod ein-tritt, besitzen wir verschiedene Angaben, deren im Ganzen nicht erheb-liche Differenzen sich jetzt aus der verschiedenen Grösse des Luftraumes nd aus der Verschiedenheit des Zeitpunktes der Unterbrechung des Versuches erklären. Halten wir uns an die maassgebenden Versuche

W. MUELLER's, so sehen wir durch dieselben die oben ausgesprochenen Voraussetzungen vollkommen bestätigt. Ist der abgeschlossene Luftraum hinreichend klein, so kann bis zum Eintritt des Todes der Sauerstoff fast vollständig aus demselben verschwinden; ist der Luftraum so gross, oder die Thiere so geschwächt, dass bei eintretendem Sauerstoffmangel nicht mehr die ganze Luft zur Berührung mit der absorbirenden Lungenoberfläche gebracht werden kann, so erfolgt der Tod bereits bei höheren Sauerstoffrückständen in der Athemluft. Der kleinste abgesperrte Luftraum, in welchem ein Thier ersticken kann, ist der Lungenraum selbst. MUELLER fand bei Hunden, welche er in ihrer Lungenluft (deren Volum zu 20 Ccm. angeschlagen wird) ersticken liess, die nach dem Tode sorgfältig gesammelte Lungenluft bis auf 1,18, 1,19%, in einem dritten Fall bis auf Spuren von Sauerstoff entladen, die Kohlensäure darin bis auf 11,26—15,16% gestiegen. Hierzu stimmt die unten weiter zu erwähnende Thatsache, dass SETSCHENOW bei so erstickten Thieren auch im arteriellen Blut den Sauerstoff bis auf Spuren verschwunden fand. Betrug das Volumen des Athemraumes 125 Ccm., so betrug bei Kaninchen die Menge des beim Tode rückständigen Sauerstoffs im Mittel etwa 2%; nur wenn an demselben Thiere nach der Wiederbelebung schnell hintereinander mehrere Versuche angestellt wurden, stieg jene Zahl in Folge der Schwäche des Thieres auf 4,6 und 6,9%. Bei einem Athemraum von 500 Ccm. betrug dieselbe im Mittel 3,5%, bei 750 Ccm. etwa 5%.[9] Wenn schon aus diesen Zahlen hervorgeht, dass unter den angedeuteten Verhältnissen wirklich aller Sauerstoff aus einem abgesperrten Luftquantum durch die Lungen ausgesaugt werden kann, und wenn eben dieser Umstand die chemische Absorption desselben bereits mehr als wahrscheinlich macht, so beweisen Versuche mit reinem Sauerstoffgas in abgesperrten Räumen die vorausgeschickten Grundsätze der Respirationstheorie zur vollen Evidenz. Es ist schon in früherer Zeit viel über das Athmen in Sauerstoffgas experimentirt worden. Es ist längst bekannt, dass das Leben dabei bestehen kann, wenn auch Einige dem rein eingeathmeten Sauerstoff eine stark aufregende, gewissermaassen das Leben übereilende Wirkung zuschrieben. So fand DAVY als Folgen der Athmung von reinem Sauerstoff (bei unbehindertem Zutritt) allgemeine Aufregung, Beschleunigung des Pulses, Vermehrung der Frequenz und Tiefe der Athemzüge, endlich Beklemmung und Asphyxie. Ebenso wie diese Allgemeinerscheinungen mindestens übertrieben geschildert sind, haben sich die quantitativen Veränderungen des Gaswechsels in reinem Sauerstoff, welche frühere Beobachter in Folge mangelhafter Versuchsmethoden fanden, nicht bestätigt. Während ALLEN und PEPYS und MARCHAND beträchtlich vermehrt und während der Sauerstoffathmung noch zunehmende Sauerstoffresorption, das Verhältniss des absorbirten Sauerstoffs zum Sauerstoff der ausgeschiedenen Kohlensäure (besonders im Anfang) aber grösser als bei Athmen in atmosphärischer Luft und dem entsprechend auch grössere Verminderung des Gesammtvolumens durch die Respiration fanden, beobachteten REGNAULT und REISET bei ihren Versuchen mit untadelhafter

thode, dass „die Respiration der Thiere in einer Luft, welche 2 — 3 Mal hr Sauerstoff enthält als die Atmosphäre, ganz in derselben Weise vor h geht, wie in dieser.“ Dasselbe Resultat erhielt Cl. Bernard in sei- n Versuchen. Ebenso fand W. Mueller eine vollständige Unabhängig- it der in der Zeiteinheit aufgenommenen Sauerstoffquantität von dem rtiardruck dieses Gases in der Athemluft.[10] Er brachte Kaninchen t abgesperrten Sauerstoffräumen verschiedener Grösse in Ver- dung, und beobachtete folgende höchst wichtige Erfolge. War der erstoffraum klein (150—250 Ccm.), so sank das Volum der Ath- ngsluft Anfangs langsam, dann rascher und kam endlich vollkommen m Verschwinden. Die Erklärung dieses Resultates liegt einfach in r ausgesprochenen Respirationstheorie, für welche es der schlagendste weis ist: „Während der Sauerstoff trotz seines stetig abnehmenden rtiardrucks bis zum letzten Rest durch chemische Affinität von dem ste angezogen wird, überwächst der durch fortlaufende Neubildung chsende Sonderdruck der Kohlensäure im Athmungsraum den im Blut rhandenen, und bewirkt so einen Rücktritt der Kohlensäure aus dem hmungsraum ins Blut.“ Das vollständige Verschwinden tritt, wie *priori* zu erwarten, nur bei kleinen Sauerstoffräumen ein; sind die- lben grösser, so werden die absoluten Mengen der gebildeten Kohlen- re so gross, dass dieselbe, bevor es zur vollständigen Aufzehrung des erstoffs und ihrer eignen Rückabsorption kommt, giftig auf den Orga- nus wirkt. Diese giftige Wirkung trat schon ein, wenn Mueller erstoffräume von 500 Ccm. anwendete, vollständig bei solchen von 00 Ccm. Die giftige Wirkung äussert sich unter den Erscheinungen r Narkose; die Thiere werden Anfangs unruhig, leicht reizbar, dann er wieder ruhig, die Anfangs gesteigerte Geneigtheit zu Reflexen wird schwächt, endlich, wenn die Thiere etwa $^1/_3$ ihres Volumens an Kohlen- re aufgenommen haben, hören die Reflexe ganz auf, der Körper wird hl, die Respiration immer langsamer, während der Puls immer schneller d schwächer wird, und endlich erfolgt ein ruhiger Tod, wenn die ab- birte Kohlensäure etwa $^1/_2$ des Körpervolums beträgt. Die Unter- chung der nach dem Tode im Athemraum rückständigen Luft ergab s einen Gehalt derselben an Sauerstoff, welcher grösser, meist weit sser (bis 58%) als der der Atmosphäre war, so dass also in diesen rsuchen die störende Wirkung der überschüssigen Kohlensäure streng n den Folgen des Sauerstoffmangels gesondert erscheint.[11] Cl. Ber- rd ist bei ähnlichen Versuchen zu ähnlichen Resultaten, aber zu einer bweichenden Interpretation gelangt. Er brachte Vögel in einen 2 Litr. nenden abgesperrten Luftraum, welcher aus 50% Sauerstoff und 50% ickstoff bestand; nahe am Tode enthielt die Luft noch 39% Sauer- off, 13% Kohlensäure und 54% Stickstoff. Da der Sauerstoffgehalt ll grösser als in der Atmosphäre war, kann die Todesursache nicht ngel dieses Gases in der Athemluft gewesen sein; Bernard will aber s solche auch nicht eine giftige Wirkung der Kohlensäure anerkennen, d er eine giftige Wirkung derselben überhaupt bestreitet. Er sah näm- ch Thiere ungestört fortleben, denen er grosse Mengen von Kohlen-

säure entweder unter die Haut, von wo sie resorbirt wurde, oder direct in Venen und Arterien injicirte. Er sucht daher die Ursache des Todes bei obigen Versuchen in einer indirecten Wirkung der Kohlensäure, indem er meint, die Kohlensäure habe vermöge ihrer grösseren Löslichkeit eine grössere Geneigtheit ins Blut überzutreten, als der Sauerstoff; wo daher in der Athemluft die Kohlensäure sich anhäufe, hindere sie durch ihre Geneigtheit an der Stelle des Sauerstoffs ins Blut zu gehen und durch die Beeinträchtigung des Austritts von Kohlensäure aus dem Blut den Eintritt des Sauerstoffs in das letztere, auch wenn er im Ueberfluss vorhanden.[12] Diese Ansicht BERNARD's, welche er übrigens selbst als hypothetisch und auf erst zu erweisenden Grundlagen beruhend bezeichnet, ist entschieden irrig und jetzt schon bestimmt zu widerlegen. Erstens geht aus MUELLER's Versuchen sicher hervor, dass auch nach dem Beginn der Kohlensäurenarkose die Sauerstoffabsorption unbehindert fortgeht; zweitens wissen wir jetzt sicher, dass überhaupt Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe vollkommen von einander unabhängig sind, weil sie auf ganz verschiedenen Ursachen beruhen, dass daher die Kohlensäureabsorption nicht für die Sauerstoffaufnahme vicariren kann; drittens lehren MUELLER's Versuche, dass die Erscheinungen der Kohlensäurewirkung wirklich narkotische und wesentlich verschieden von den Folgen mangelhafter Sauerstoffzufuhr sind; endlich stehen den Versuchen von BERNARD über die Unschädlichkeit der Kohlensäure andere gegenüber, insbesondere von BROWN-SEQUARD[13], welche sehr evident eine direct giftige Wirkung der Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure erweisen. Die Besprechung dieser Versuche gehört wegen der daran sich knüpfenden Folgerungen in die Nervenphysiologie; hier nur einen einzigen derselben, welcher am schärfsten BERNARD gegenübertritt. BROWN-SEQUARD entzog einem Hunde Blut, überlud dasselbe mit Kohlensäure und spritzte es dem Thiere wieder ein; der Hund starb augenblicklich unter den Erscheinungen der Asphyxie, wenn die Injection rasch geschah, lebte dagegen fort, wenn die Injection so langsam geschah, dass das Blut Zeit hatte sich durch die Lungen der überschüssigen Kohlensäure zu entledigen. Es ist daher unseres Erachtens die alte Ansicht die richtige, dass auch der beim Einathmen reiner Kohlensäure schnell eintretende Erstickungstod nicht blos auf dem negativen Grunde des Sauerstoffmangels, wie der Tod in reinem Stickstoffgas, sondern auf einer positiv giftigen Wirkung beruht. Zu dieser kommt noch der von DAVY beobachtete Umstand, dass sich bei jedem Versuch, reine Kohlensäure einzuathmen, die Glottis krampfhaft verschliesst.

Wir haben im Vorhergehenden gelehrt, dass das Athmen in einer Luft von reinem Sauerstoff oder höherem Sauerstoffgehalt als die Atmosphäre in derselben Weise wie in letzterer vor sich geht, dass aber bei Erniedrigung des Sauerstoffgehaltes eine Gränze eintritt, bei welcher die Luft zur längeren Unterhaltung des Lebens nicht mehr taugt. Während wir oben den Sauerstoffgehalt kennen gelernt haben, bei welchem der Tod selbst eintritt, und denselben sehr verschieden fanden, je nachdem der abgesperrte Luftraum gross oder klein war, haben wir hier noch die

erörtern, bei welchem Minimalgehalt der Luft an Sauerstoff das
ben noch fortbestehen kann, vorausgesetzt, dass keine anderen
n Einwirkungen, wie die Anhäufung von Kohlensäure, vorhanden
LEN und PEPYS geben an, dass die Luft zum Athmen untauglich
venn sie weniger als 10% Sauerstoff enthalte; da indessen bei
effenden Versuchen die exspirirte Kohlensäure nicht entfernt
ind sie nicht entscheidend. MUELLER stellte eine Reihe Versuche
'eise an, dass er Thiere aus einem Gasometer, in welchem Stick-
verschiedenen Mengen Sauerstoff gemischt war, einathmen liess,
die Exspirationsluft durch eine besondere mit einem Ventil ver-
beffnung frei in die äussere Luft strömte. Er fand, dass der
ffgehalt der Athemluft ohne irgend welche merkliche Störung
/3 von dem der Atmosphäre herabgesetzt werden kann, während
- Reduction desselben auf 1/3 die fragliche Gränze erreicht zu
:int, wie aus den eintretenden Respirationsbeschwerden hervor-
thielt die Luft weniger als 7% Sauerstoff, so trat mehr weniger
Erstickung ein.

Betreff des Athmens in fremden Gasarten heben wir noch folgende
ien hervor. Reiner Stickstoff ist irrespirabel aus dem nega-
ande, weil der unentbehrliche Sauerstoff fehlt. Interessant ist,
Gas, welches die Elemente der Atmosphäre, den Sauerstoff aber
ndenen Zustand enthält, das Stickstoffoxydulgas, längere
thmet werden kann, und dabei einen rauschähnlichen Zustand
art, wie ebenfalls DAVY zuerst beobachtete; in zu grossen Mengen
, bewirkt es Asphyxie und Tod. Die exhalirten Gase sind die-
wie bei der Inspiration atmosphärischer Luft, Kohlensäure und
f.

s reiner Wasserstoff die Respiration nicht unterhalten kann,
sich nach dem oben Gesagten von selbst; dass der eintretende
iptsächlich auf dem Mangel des Sauerstoffs beruht, beweist der
l, dass ohne schädliche Folgen, ja selbst ohne wesentliche Beein-
ung und Aenderung des Gaswechsels der Stickstoff der atmo-
ben Luft durch Wasserstoff ersetzt werden kann, wie schon ältere
ter, am genauesten neuerdings REGNAULT und REISET nachwiesen.
fanden den Sauerstoffverbrauch beträchtlicher als in atmosphä-
Luft, dagegen nur Spuren von Wasserstoff verschwunden, im
ch gegen geringe Mengen mit dem Blute exhalirten Stickstoffs.

ie Menge anderer ursprünglich gasförmiger oder flüchtiger Körper
selbst bei Gegenwart von Sauerstoff, sobald sie inspirirt werden,
:s gehören hierher Schwefelwasserstoff, Leuchtgas, Kohlenoxyd-
lor, Ammoniak, Arsenikwasserstoff, ferner die Dämpfe von Blau-
nd der bekannten Anästhetica, Schwefeläther und Chloroform
. Auf die sehr interessante durch Untersuchungen von CL. BER-
L. MEYER ermittelte Einwirkung des Kohlenoxydgases auf das
mmen wir im folgenden Paragraphen speciell zurück.

bleibt uns noch übrig, die Aenderungen des respiratorischen
:hsels zu erörtern, welche zunächst durch veränderte Span-

nung der Kohlensäure im Blute veranlasst werden, ur
Momente aufzusuchen, durch welche diese Spannung e
erniedrigt wird. Wir haben bereits oben den Werth de
angegebenen und angewendeten Methode, die Höhe der S
Lebenden in jedem gegebenen Augenblick zu messen, besp
directe Messung durch Bestimmung des Gasgehaltes des Blu
lich am Lebenden nicht ausführbar. Indirect können wi
gemessenen Zeiträumen ausgegebenen absoluten Kohlen
auf die Grösse der Spannung im Blute schliessen, wenn v
übrigen auf die Menge der Ausfuhr in gegebener Zeit e
Momente in Rechnung bringen. Im Allgemeinen ist kl
Spannung der Kohlensäure im Blute im geraden Verhältniss
sität der Kohlenstoffverbrennung steht; die Höhe
säurespannung kann ebenso als Maass des Kohlenstoffwechs
rischen Organismus betrachtet werden, wie die Harnstoffa
als Maass für den Stickstoffwechsel gelten kann, da eben
den wesentlichen Heerd für die Kohlenausscheidung, die N
Stickstoffausscheidung bilden. Es lässt sich daher *a prio*
dass die Kohlensäurespannung (mithin die von ihr bedin
Kohlensäureausgabe) vor Allem abhängig sein muss von de
und zwar erstens von der Qualität derselben, d. h. ihrem E
und zweitens von ihrer Quantität, dass ferner die Aend
Spannung mit der Zeit einen Parallelismus zu den Verda
zeigen müssen, dass endlich alle Momente, welche die O
in den Körper eingeführten Kohlenstoffes nehmen oder bei
entsprechende Senkung oder Erhebung der Kohlensäures
dingen müssen. Die indirecten Bestimmungen der letz
diese Voraussetzungen bestätigt. Vierordt constatirte reg
Verlauf von 24 Stunden eintretende Schwankungen der Koh
gabe, und deren Abhängigkeit vom Zustand der Verdauu
Mittagszeit nach aufgenommener Mahlzeit erreicht die Kohl
lation das Maximum und sinkt in der Nacht auf ihr Mini
liess Vierordt die Mittagsmahlzeit weg, so sank auch um d
absolute Kohlensäuremenge beträchtlich herab. Die vermel
säureausscheidung ist zum Theil Folge der etwas vermehrt
der Athemzüge, zum Theil Folge ihrer relativen Vermehrun
der Respiration dagegen ist etwas herabgesetzt nach der M
lediglich, weil die gefüllten Eingeweide das Herabsteigen de
beeinträchtigen. Becher's Messungen der Kohlensäurespan
tigen im Allgemeinen die Abhängigkeit von der Nahrun
weichen aber in einigen Punkten von Vierordt's Resultate
Becher ist die Kohlensäurespannung Morgens unmittelba
Erwachen ziemlich hoch (6,904), sinkt von da bis gegen 10
steigt wieder etwas bis Mittag, und von da an, wenn die Ma
nommen ist, beträchtlich bis zu ihrem Maximum (7,593), we
3 Uhr erreicht, um dann wieder allmälig zu sinken. Findet
rungsaufnahme statt, so findet um die Mittagszeit keine Al

RDT zu erwarten wäre, sondern ebenfalls eine Steigerung der
g, aber in weit geringerem Grade, als nach dem Essen statt.[14]
fand zwei Steigerungen der Kohlensäureausgabe an einem
ren erste, um 10 Uhr ihr Maximum erreichend, offenbar von
genommenen Frühstück herrührt. Das Maximum der Kohlen-
gabe fällt nach VIERORDT 1 Stunde nach der Mahlzeit, das Maxi-
Spannung nach BECHER 2 Stunden nach derselben. Diese
erklärt BECHER sehr richtig folgendermaassen: das Maximum
ensäureausfuhr fällt mit der grössten Athemfrequenz zusammen,
rendige Folge des vermehrten Luftwechsels; die grössere Athem-
ist aber nur zum kleineren Theil Folge der erst beginnenden
ig der Kohlensäurespannung, sondern der mit dem Beginn der
ig nothwendigen Steigerung des Sauerstoffbedürfnisses. Die
e Kohlensäureausfuhr muss dagegen das später eintretende
der Spannung nothwendig herabdrücken. Es lässt sich schon
Sinken der Kohlensäureausfuhr (VIERORDT) oder der Kohlen-
nung (BECHER) in der nüchternen Zeit der täglichen Periode
sen, dass diese Abnahme bei längerer vollständiger Abstinenz
rächtlicher sein muss. Die Versuche bestätigen dies vollkommen.
fand an Fröschen, dass mit dem Hungern eine stetige Vermin-
ler absoluten Kohlensäure und der Sauerstoffabsorption eintritt.
ältniss des aufgenommenen Sauerstoffs zu dem der Kohlensäure
Anfang beträchtlich, nimmt aber bald noch mehr ab, so dass
aum etwas mehr, als zur Bildung der Kohlensäure nothwendig
Sauerstoff absorbirt wird. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen
r und REISET bei Thieren verschiedener Classen, ebenso BIDDER
IDT bei der Beobachtung der Respiration bis zu Tode hungern-
en. Wie die Respirationsenergie mit dem Fasten sinkt, steigt sie
Quantität der aufgenommenen Nahrung bis zu einem gewissen
n. Dass auch die Qualität der Nahrung vom wichtigsten
auf die Respiration ist, geht schon aus den oben erörterten
tungen REGNAULT's und REISET's über die Veränderung des Ver-
s zwischen absorbirtem Sauerstoff und exspirirter Kohlensäure
Art der Nahrung bei verschiedenen, aber auch bei einem und
en Thiere hervor.
s die Kohlensäurespannung, mittelbar daher die Kohlensäure-
durch den vermehrten Umsatz kohlenstoffreicher Gewebselemente
muss, lässt sich von vornherein erwarten; es steigt dieselbe
it dem durch Muskel- und Nerventhätigkeit beding-
offumsatz. Wir sahen oben schon, dass muskelstarke Indi-
überhaupt höhere Kohlensäurewerthe geben, als magere; SCHAR-
d VIERORDT constatirten eine Vermehrung der absoluten und
Kohlensäure nach anhaltender Muskelthätigkeit. Ferner liesse
h obiger Voraussetzung erwarten, dass die Intensität der Leber-
tеit, deren kohlenstoffreiches Secret fast ganz der Oxydation
fällt, auf die Kohlensäureausfuhr Einfluss haben werde. Dass
durch Ableitung der Galle nach aussen beträchtlich sinkt, haben

Bidder und Schmidt erwiesen, wie schon oben besprochen wurde. Ein bestimmtes Verhältniss der Kohlensäureausscheidung zur Lebergrösse konnten Moleschott und Schelske[15] bei einer grossen Reihe darauf gerichteter Untersuchungen an verschiedenen Batrachierspecies nicht constatiren.[16]

[1] Moleschott, *über den Einfluss der Wärme auf die Kohlensäureausscheidung der Frösche, Unters. zur Naturlehre* Bd. II. pag. 315. — [2] Hoppe, *über den Einfluss, welchen der Wechsel des Luftdrucks auf das Blut ausübt*, Mueller's *Arch.* 1857, pag. 63. — [3] Moleschott, *über den Einfluss d. Lichts auf die Menge der vom Thierk. ausgesch. Kohlens.. Wien. med. Wochenschrift* 1855, No. 43, pag. 681; *Compt. rend.* 1855, T. XL. pag. 363 u. 456; die verschiedenen Grade der auf die Frösche einwirkenden Lichtintensität bestimmte Moleschott aus der Intensität der Schwärzung mit Höllensteinlösung getränkter Fliesspapierstreifen. — [4] W. Mueller, *Beiträge zur Theorie der Respiration, Ann. d. Chem. u. Pharm.* B. CVIII. pag. 257. — [5] Cl. Bernard, *Leç. sur les effets des subst. toxiques et médicament.*, Paris 1857, pag. 105. — [6] Die Grundzüge der Methode von W. Mueller sind folgende. Um einen strengen Abschluss der Respirationsgase von allen Flächen des Thierkörpers, ausser der Lungenoberfläche, zu erreichen, verliess Mueller die bisher übliche Methode, die Thiere ohne Weiteres in den als Athmungsraum dienenden Behälter zu setzen, und brachte dafür die mittelst der Tracheotomie geöffnete Trachea durch eine eingesetzte Canüle und gewisse Zwischenapparate mit dem Athmungsraum in Verbindung. Um eine möglichst vollkommene Mischung der in- und expirirten Luft zu ermöglichen, fügte Mueller zunächst in die Tracheacanüle eine gabelig sich theilende Metallröhre ein und brachte an jedem der beiden Enden der Röhre ein sehr sinnreich (nach Art der Spritzflaschen) construirtes Ventil an, von denen das eine nur dem Exspirationsstrom, das andere nur dem Inspirationsstrom den Durchgang gestattete. Von jedem der Ventile führte ein Kautschuckschlauch zu einer Glasröhre, welche in den Athmungsraum einmündete. Zu letzterem verwendete Mueller cylindrische Gläser, in deren Boden die beiden genannten Glasröhren luftdicht eingekittet waren, und zwar um eine vollkommene Mischung der Gase im Behälter zu erzielen, so, dass die Inspirationsröhre am Boden, die Exspirationsröhre am Halse des Gefässes mündete. Das Gefäss tauchte er in Quecksilber und compensirte durch tieferes Eintauchen oder Heben die durch das Athmen bewirkten Schwankungen des Luftvolumens. — [7] Ein sehr eigenthümlicher, von Bernard ebenfalls als Beweis für die Gewöhnung der Thiere an verschlechterte Luft gedeuteter Versuch ist folgender (a. a. O. pag. 209). Bernard brachte zwei Vögel unter zwei Glocken von gleichem Rauminhalt, legte jedoch unter die eine zugleich etwas Aetzkali zur Absorption der gebildeten Kohlensäure; es starb aber doch derjenige Vogel zuerst, welcher in der von Kohlensäure befreiten Luft geathmet hatte. Warum? Bernard sagt, weil in der anderen Glocke die Gegenwart der Kohlensäure durch allmälige Verminderung der Sauerstoffverzehrung den Organismus in einen Zustand von Depression versetzte, in welchem er geringere Bedürfnisse hatte. Diese gesuchte Erklärung ist wenig plausibel und unerwiesen, da Bernard nicht einmal die Zusammensetzung der Luft beider Glocken am Ende des Versuchs verglichen, um zu sehen, auf welcher Seite der grössere Sauerstoffmangel war. Es liegt dieser Erklärung die schon als irrig im Text zurückgewiesene Anschauung Bernard's über das Wesen des Gaswechsels zu Grunde. — [8] Mueller (a. a. O. pag. 290) knüpft an die erörterte Thatsache, dass mit dem steigenden Partiardruck der CO_2 im Athemraum ihre Ausscheidung aus dem Blute beeinträchtigt wird, die sehr richtige Bemerkung, dass alle das Verhältniss zwischen exspirirter CO_2 und aufgenommenem O betreffenden Angaben mit Vorsicht aufzunehmen seien, wo nicht die Versuchsmethode eine möglichst vollständige Entfernung der CO_2 aus dem Athemraum wie bei den classischen Untersuchungen von Regnault und Reiset verbürgt. Schon eine Anhäufung von 2—3% muss erhebliche Fehler bedingen. Marchand erhielt bei seinen an Fröschen angestellten Versuchen das Resultat, dass gleiche Gewichtsmengen der Thiere in gleicher Zeit im abgeschlossenen Raum weit mehr (ziemlich die doppelte Menge) Sauerstoff absorbiren und mehr Kohlensäure exhaliren, dass sie aber von dem absorbirten Sauerstoff verhältnissmässig weniger in Form von CO_2 wieder angeben, als bei freiem Luftzutritt. Letzteres erklärt sich eben aus dem wachsenden Partiardruck der CO_2 im Athemraum. — [9] Bernard giebt an, dass Kaninchen in abgesperrten Räumen von 12 Litres Inhalt sterben, wenn der Sauerstoffgehalt auf 3—5% gesunken ist; ein Sperling starb in einem Luftraum von 2 Litres nach 3 Stunden, als der O-Gehalt

auf 3,5% gesunken war. — [10] MUELLER's Zahlen (a. a. O. pag. 304) für die Unabhängigkeit der Sauerstoffabsorption vom Druck dieses Gases im Athemraum sind besonders schlagend. Er verglich die Grösse der Sauerstoffabsorption in der Zeiteinheit bei Thieren, welche in abgesperrten Räumen von atmosphärischer Luft und solchen, welche in abgesperrten Sauerstoffbehältern athmeten, von denen also erstere sehr bald in einer sauerstoffarmen Luft, letztere bis zum Tode in einer die Atmosphäre an O-Gehalt übertreffenden Luft respirirten. Der Sauerstoffverbrauch in 1 Minute ergab sich in der ersten Versuchsreihe = 11,8—13,27 Ccm., in der zweiten = 10—12,3, also nahezu gleich gross. — [11] Aeltere Angaben über die Höhe des Kohlensäuregehaltes der Luft, bei welcher sie irrespirabel wird, sind sehr unzuverlässig, weil man meistens Sauerstoffmangel und Kohlensäureanhäufung nicht gehörig unterschieden hat. LEBLANC giebt gar an, dass schon eine Luft mit 2,5% CO_2 Erstickung bewirke. REGNAULT und REISET wiesen auch, dass die Respiration sogar in einer Luft, in welcher die Hälfte des O durch CO_2 ersetzt ist, noch ungestört fortgeht, ja sogar bei noch höherem CO_2-Gehalt, wenn nur für die gehörige Sauerstoffzufuhr gesorgt wird. So lebte ein Kaninchen in einer Luft lange, welche aus 23% CO_2, 31% O und 46% N bestand. — [12] CL. BERNARD a. a. O. pag. 134. — [13] BROWN-SEQUARD, *rech. expér. sur les propriét. et les usages d. sang rouge et noir*, *Compt. rend.* 1851. T. XXXII. pag. 855 u. 897; 1855 T. XLI. pag. 629; 1859 T. XLV. pag. 562 u. 925; *Journ. de Phys.* 1858. T. I. pag. 95. — [14] BECHER beschränkte sich nicht auf die Bestimmung der täglichen Kohlensäureausscheidungscurve, sondern ermittelte gleichzeitig die im Laufe von 24 Stunden eintretenden Schwankungen der Temperatur, der Puls- und Athemfrequenz, der Harn- und Harnstoffmenge, und stellte die so erhaltenen Data graphisch dar, indem er die wechselnden Werthe der täglichen Grössen als Ordinaten auf die Zeit als Abscissenachse auftrug. Jede der so gezeichneten Curven erreicht ihre Maximalhöhe zu einer bestimmten Tageszeit, und zwar die Eigenwärme Temperatur, Puls- und Athemfrequenz nach BECHER ihr Maximum unmittelbar nach Beginn des Verdauungsprocesses, die Kohlensäurespannung 2—3 Stunden nach der Mahlzeit, die Harnstoffausfuhr 4—5 Stunden, die Wasserausfuhr in der zweiten Stunde nach derselben. — [15] MOLESCHOTT und SCHELSKE, *vergl. Unters. üb. die Menge der ausgesch. Kohlensäure und d. Lebergrösse bei nahe verwandten Thieren*, *Unters. zur Naturl.* Bd. I. pag. 1. — [16] Sehr umfassende specielle Bestimmungen der verschiedenen Respirationsgrössen unter den verschiedensten Bedingungen sind neuerdings von SMITH (*inquir. into the phenom. of respirat.*, *Proceed. of the roy. soc.* T. IX. pag. 611. *Philosoph. Transact. for the year* 1859. pag. 681) ausgeführt worden. Wir haben dieselben im Text nicht besonders berücksichtigt, weil sie zum Theil nur neue Belege für schon feststehende Thatsachen enthalten, zum Theil nach nicht vorwurfsfreien Methoden gewonnen sind, drittens aber die Bedingungen, deren Einfluss auf die Menge der inspirirten Luft oder die Grösse der Kohlensäureabgabe von SMITH geprüft wurde, unnöthig vervielfältigt und auf die Spitze gestellt, einzelne ganz unpassend gewählt sind. So ist z. B. ein ganz interessantes Resultat der SMITH'schen Untersuchungen, dass die inspirirte Luftmenge, das im ruhigen Liegen ausgeathmete Quantum = 1 gesetzt, mit der zunehmenden Intensität der körperlichen, activen oder passiven Bewegung bis auf 7 (beim Durchlaufen von 7 engl. Meilen in der Stunde) steigt, es macht aber einen fast komischen Eindruck, wenn wir die betreffende Grösse gesondert beim Eisenbahnfahren in 1., 2., 3. Classe und auf der Locomotive bestimmt sehen. Sehr zweideutig sind ferner die Resultate, welche SMITH in Betreff der Respirationswerthe nach verschiedener Nahrung erhielt. So ist es schwer glaublich, dass Genuss von Stärke oder Fett die Kohlensäureexhalation gar nicht alteriren, Zucker dagegen die Respirationsthätigkeit beträchtlich und fast momentan erhöhen soll. Milch bei Personen, die sie lieben, die Kohlensäureexhalation bedeutend steigert, bei solchen, die sie nicht lieben, dieselbe herabsetzt u. s. w.

VERAENDERUNGEN DES BLUTES DURCH DIE RESPIRATION.

§. 108.

Die Frage nach den Veränderungen, welche der Respirationsprocess in den physikalischen und chemischen Eigenschaften des Blutes hervorbringt, zerfällt in zwei gesondert zu

erörternde Fragen: 1) Welche Veränderungen erleidet das Blut in den Lungen, mit anderen Worten, worin besteht die Verwandlung des den Lungen zugeführten venösen Blutes in das abfliessende arterielle, und wie wird dieselbe hervorgebracht (Theorie der Respiration)? 2) In welchen Veränderungen besteht die mit Hülfe des aufgenommenen Sauerstoffs vor sich gehende entgegengesetzte Umwandlung des arteriellen Blutes in venöses, mit anderen Worten, welches sind die Schicksale des in den Lungen absorbirten Sauerstoffs und welches die Quellen der exhalirten Kohlensäure?

Wir wenden uns zunächst zur Erörterung der ersten Frage und der damit zusammenhängenden Theorie der Respiration. Aus den erörterten Verhältnissen des Gaswechsels in den Lungen ergiebt sich, dass die wesentlichste Veränderung des Blutes während des Durchganges durch die Lungencapillaren einerseits in der Abgabe von Kohlensäure, Wasser und geringen Stickstoffmengen, andererseits in der Aufnahme von Sauerstoff aus der eingeathmeten Luft besteht. Diese Veränderung muss sich in den Ergebnissen vergleichender Analysen des venösen und arteriellen Blutes aussprechen; ersteres muss sich von letzterem durch ein Plus von Kohlensäure, Stickstoff und Wasser und ein Minus von Sauerstoff unterscheiden. Was die Differenzen des Gasgehaltes betrifft, so sind dieselben in der That in der vorausgesetzten Art constatirt, und in neuester Zeit die Ursache der Differenzen, d. h. die wirksamen Momente, welche die factische Entladung von Kohlensäure und Imprägnation mit Sauerstoff gesetzmässig bedingen, in vollkommen befriedigender Weise aufgeklärt worden. Es ist hier der Ort, auf das Verhalten der Blutgase überhaupt etwas näher einzugehen.

Jede aus dem lebenden Thierkörper entzogene Blutmenge enthält eine beträchtliche Menge von Gasen, welche theils als chemisch gebunden, theils als einfach absorbirt sich erweisen lassen; ein grosser Theil dieser Gase kann dem Blute auf einfachem physikalischen Wege: Druckerniedrigung, Erwärmung, Einleitung fremder Gase, entzogen werden, ein anderer Theil muss erst auf chemischem Wege aus einer Verbindung im Blute befreit werden. Die auf ersterem Wege aus dem Blute gewonnenen Gase sind indessen durchaus nicht alle einfach in demselben absorbirt, sondern zum Theil ebenfalls chemisch gebunden darin enthalten, indessen so locker, dass sie von ihren chemischen Trägern schon durch Druckerniedrigung u. s. w. befreit werden können. Die so aus dem Blute darstellbaren Gase sind: Sauerstoff, Kohlensäure und Stickstoff. Ueber die Mengen, in welchen diese drei Gasarten im Blute enthalten sind, fehlten bis auf die neueste Zeit genaue Angaben; es waren durch ältere Untersuchungen, unter welchen die von Magnus[1] den ersten Rang einnehmen, fast nur die relativen Verhältnisse, in welchen Sauerstoff, Kohlensäure und Stickstoff in den aus venösem und arteriellem Blute durch Auspumpen oder Verdrängen mittelst anderer Gase zu erhaltenden Gasgemengen enthalten sind, festgestellt. Zuverlässige Aufschlüsse über die absoluten Quantitäten der einzelnen Gase, sowie über

e Frage, in welchem Zustand, wie weit einfach absorbirt, wie weit und welcher Form chemisch gebunden dieselben im Blute enthalten sind, t erst die neuere Zeit durch eine Reihe bedeutungsvoller Arbeiten ge-fert. Die erste Stelle unter denselben nimmt die Untersuchung von THAR MEYER ein, wichtige Zusätze und zum Theil Verbesserungen ben die Arbeiten von FERNET, SETSCHENOW und SCHOEFFER geliefert.[2] ir müssen vorausschicken, dass trotz der Vollkommenheit, welche in uester Zeit die Gasometrie erlangt hat, speciell der Untersuchung der utgase sich Schwierigkeiten entgegenstellen, welche die Differenzen in n Resultaten verschiedener Beobachter vollkommen erklärlich machen, e Gewinnung absolut scharfer Werthe für die Quantitäten der einzel-n Gase im freien und gebundenen Zustand aber sehr erschweren. n Eingehen in die Untersuchungsmethoden liegt ausserhalb der Gränzen seres Lehrbuchs; indessen können wir einzelne Andeutungen in dieser ziehung nicht umgehen, weil die Beurtheilung der erhaltenen Werthe a einer Kritik der Methoden unzertrennlich ist.

L. MEYER verband den Kolben, in welchem das bei Abschluss der ft gesammelte mit Wasser verdünnte Blut sich befand, mit einem ab-schlossenen luftverdünnten Raum und kochte das Blut bei gelinder ärme bis zum Aufhören des grossblasigen Schäumens; die so erhaltenen se betrachtete er als freie Gase. Darauf wurde das Blut nach Zusatz n Weinsäure abermals im verdünnten Raum gekocht, die jetzt erhalte-n Gase sind nach MEYER chemisch gebunden. Die nach dieser ethode von MEYER für das Carotisblut des Hundes in 3 Fällen erhaltenen erthe für die Volumenprocente der verschiedenen Gase sind folgende.

	freies Gas	O	N	freie CO_2	gebundene CO_2	Gesammt-CO_2	Gesammt-Gas
1.	20,88	12,43	2,83	5,62	28,61	34,23	49,44
2.	28,24	18,42	4,55	5,28	20,97	26,25	49,21
3.	25,50	14,29	5,04	6,17	28,58	34,75	54,08.

Hierbei ist zu bemerken, dass Blut 1 und 3 von demselben Hunde verschiedenen Zeiten, Blut 2 aber von einem anderen noch nicht aus-wachsenen Hunde entlehnt ist. Von Bedeutung ist ferner die Beob-htung MEYER's, dass arterielles Blut, welches gleich bei seiner Ent-rung mit Weinsäure versetzt wird, bei Weitem weniger Sauerstoff giebt, etwa nur $^1/_5$ derjenigen Menge, welche aus unversehrtem Blute sgekocht werden kann; es beweist dies, dass unter Einwirkung der einsäure der Sauerstoff in eine festere chemische Verbindung mit irgend elchem Blutelement übergeführt wird, welche durch die genannten ysikalischen Agentien nicht mehr zerlegbar ist. Dass die so ent-ndene Verbindung nicht etwa Kohlensäure ist, ergiebt sich daraus, ss in unmittelbar mit Weinsäure behandeltem Blut die Kohlensäure cht vermehrt nachweisbar ist.

SETSCHENOW wies nach, dass nach MEYER's Methode das Blut sehr hwer gasfrei zu machen ist, dass insbesondere MEYER bei seinen Ver-chen durchaus nicht die ganze durch Wärme und verminderten Luft-

druck überhaupt austreibbare Gasmenge erhalten hatte. Um dies sicher zu erreichen, construirte SETSCHENOW einen äusserst sinnreichen Apparat, dessen Princip darin besteht, dass dem erwärmten Blut mit Hülfe eines vor ihm erzeugten Toricellischen Vacuums die Gase entzogen werden, und diese Operation so lange wiederholt wird, bis keine Spur von Gasen mehr erhalten wird und das Blut eine schwarze Farbe angenommen hat. SETSCHENOW erhielt aus dem arteriellen Blut des Hundes folgende Gasquantitäten.

	freies Gas	O	N	freie CO_2	gebundene CO_2	Gesammt-CO_2	Gesammt-Gas
1.	46,902	15,05	1,192	30,66	2,54	33,30	49,44
2.	45,88	16,41	1,2	28,27	2,32	30,59	48,2.

Diese von SETSCHENOW erhaltenen Zahlen zeigen einen sehr beträchtlichen wesentlichen Unterschied von den MEYER'schen, in Betreff des Verhältnisses der Menge der freien durch Wärme austreibbaren Kohlensäure zu derjenigen der gebundenen erst nach Zusatz von Säure aus dem Blut sich entwickelnden. Es ergiebt sich aus ihnen, dass der grösste Theil der von MEYER als gebunden bezeichneten Kohlensäure nach SETSCHENOW zu der durch Wärme austreibbaren gehört; die Menge der an Alkali wirklich fest gebundenen Kohlensäure ist ausserordentlich gering. Ferner stellt sich heraus, dass die im Blute vorhandene Sauerstoffmenge auch etwas grösser ist, als sie MEYER in Folge mangelhaften Auskochens erhalten. MEYER erhielt, wenn wir die oben angeführten Zahlen (um sie mit denen SETSCHENOW's vergleichbar zu machen) auf 1 Meter Druck reduciren, nur 9,4—13,9 Volumenprocente Sauerstoff, SETSCHENOW dagegen 15—16. SETSCHENOW bestimmte ferner mit Hülfe seiner Methode den Gasgehalt des arteriellen Blutes *erstickter* Thiere. Er fand bei vier Hunden den Sauerstoff bis auf geringe Spuren vollständig verschwunden, den Gehalt an Stickstoff und gebundener Kohlensäure fast unverändert, dagegen die freie Kohlensäure etwas vermehrt, indessen bei Weitem nicht in einem den verschwundenen Sauerstoffquantitäten entsprechenden Grade.

In welchem Zustande sind die aus dem Blute zu gewinnenden Gase in demselben enthalten? Sind dieselben *einfach absorbirt* oder *chemisch gebunden*? Das sind die Fragen, deren Beantwortung die Unterlage zu einer Respirationstheorie schaffen muss, d. h. zur Lösung der weiteren Fragen: Besteht die Aufnahme von Sauerstoff in den Lungen in einer chemischen Bindung dieses Gases, oder in einer einfachen Absorption, bedingt durch den verschiedenen Partiardruck desselben in Lungenluft und dem vorbeiströmenden Blut? Beruht die Abgabe von Kohlensäure ebendaselbst auf der Zerlegung einer chemischen Verbindung, oder auf einem Absorptionsvorgang, insofern die Kohlensäure vermöge ihres höheren Partiardrucks im Blute so lange in die kohlensäureärmere Lungenluft übergeht, bis sie darin dieselbe Spannung erreicht hat? Was zunächst die Grundfrage nach dem Zustand der Gase im Blute betrifft, so liegt auf der Hand, dass es sich nur um den sogenannten „freien" Theil der Gase, d. h. die durch Kochen und Druck-

verminderung auszieh baren Quantitäten von Sauerstoff, Stickstoff und Kohlensäure handeln kann, da für die als gebunden bezeichnete, wirklich nur nach Zusatz von Säure austreibbare Kohlensäurequantität keinem Zweifel unterliegt, dass dieselbe in Form eines kohlensauren Salzes, und zwar kohlensauren Natrons, im Blute enthalten ist. Dass die „freien Gase" schon durch die genannten physikalischen Agentien dem Blute entzogen werden können, ist natürlich kein Beweis dafür, dass sie einfach gelöst sind; es kann sowohl eine lockere chemische Verbindung des Sauerstoffs geben, welche durch jene Mittel zerfällt, als die Kohlensäure durch dieselben aus einem doppeltkohlensauren Salz oder aus einer Verbindung, welche sie, wie FERNET bewiesen hat, mit phosphorsaurem Natron (PO_5 2 NaO) eingehen kann, frei gemacht werden kann. Um zu entscheiden, ob ein Gas im Blute einfach absorbirt oder chemisch gebunden ist, kam es darauf an, zu untersuchen, ob und wieweit sich die Aufnahme und beziehentlich Abgabe dieses Gases durch das Blut nach dem Absorptionsgesetz richtet, d. h. ob die aufgenommenen und abgegebenen Mengen des Gases ganz oder theilweise abhängig sind von dem Partiardruck, unter welchem das Gas im Blute einerseits und der damit in Berührung befindlichen Luft andererseits steht. Eine solche Untersuchung ist zum ersten Male von L. MEYER ausgeführt; die Resultate einer trefflichen Arbeit begründen eine neue Epoche in der Physiologie der Respiration. Gleichzeitig mit MEYER hat FERNET ähnliche Versuche angestellt; W. MUELLER hat durch seine bereits im vorigen Paragraphen erörterten Experimente MEYER's Theorie an lebenden Thieren bestätigt; sehr wichtige Zusätze sind von SETSCHENOW und SCHOEFFER geliefert worden. Das Ergebniss dieser Untersuchungen lautet kurz zusammengefasst: Die Aufnahme von Sauerstoff in's Blut hangt nur zum geringsten Theil vom Druck dieses Gases, unter dem es mit dem Blut in Berührung kommt, ab, wird vielmehr durch eine wenn gleich schwache chemische Attraction bewirkt, während die Aufnahme und Ausgabe der Kohlensäure theils als ein einfacher Absorptionsvorgang erscheint, theils ebenfalls auf Herstellung und Lösung chemischer Verbindungen beruht. Untersuchen wir jetzt etwas näher die Beweise für diesen Satz. Was zunächst den Sauerstoff betrifft, so führt MEYER für die Unabhängigkeit der Aufnahme in das Blut vom Absorptionsgesetz die Thatsache an, dass mit atmosphärischer Luft anhaltend geschütteltes Blut aus derselben eine neuen Sauerstoffmengen aufnimmt, was nach dem Absorptionsgesetz nicht geschehen musste, da der Partiardruck des Sauerstoffs in der Luft weit höher als im Blute ist. Weitere Beweise lieferten die Absorptionsversuche welche MEYER und FERNET mit Blut und reinem Sauerstoff anstellten, welche ebenfalls von SETSCHENOW nach besseren Methoden und aber mit scharferen Resultaten wiederholt worden sind. Genaue Werthe für die absoluten Absorptionsgrössen des Sauerstoffs im Blute haben weder die Versuche von MEYER noch die von FERNET liefern können und zwar, wie SETSCHENOW erwiesen, in Folge der Mangelhaftigkeit der von ihnen zur Befreiung des Blutes von Gasen angewendeten

Methoden. MEYER erhielt Absorptionsgrössen, welche zwischen 9 und 20 Volumen Sauerstoff auf 100 Volumen Blut schwankten, FERNET erhielt als absolute Absorptionsgrössen zwar in zwei Versuchen die übereinstimmenden Zahlen von 12,37 und 12,36 Vol. Sauerstoff auf 100 Vol. Blut, wendet aber selbst gegen die Richtigkeit dieser Zahlen die bei Weitem grösseren Sauerstoffmengen, welche er durch Auskochen aus arteriellem Blut erhielt (15,7—20,2 Vol. O), ein.[3] SETSCHENOW wiederholte die Absorptionsversuche mit Blut, welches er mit Hülfe seiner vollkommneren, oben angedeuteten Methode wirklich gasfrei gemacht, und erhielt mit demselben Absorptionsgrössen von 17—19,7 Vol. Sauerstoff auf 100 Vol. Blut, Zahlen, welche sogar die von ihm aus arteriellem Blut durch Auskochen gewonnenen Sauerstoffmengen übertreffen. Er trägt indessen immer noch Bedenken, diese Zahlen als die wahren Absorptionswerthe zu betrachten, weil das Blut nach Beendigung der Absorptionsversuche nicht die hellrothe arterielle Farbe angenommen hatte, sondern die schwarzrothe Farbe, welche es bei dem vorgehenden Auspumpen der Gase erhalten hatte, behielt.

Während in MEYER's Versuchen der Druck, unter welchem der Sauerstoff sich befand, zwischen 0,5872 und 0,8357 variirte, schwankte die von 1 Vol. Blut (bei 0° und 0,76 M. Druck) aufgenommene Sauerstoffmenge nur zwischen 0,092 und 0,095 Vol. Dagegen stimmte mit der Annahme einer chemischen Attraction des Sauerstoffs die von MEYER bestätigte Thatsache überein, dass mit der Verdünnung des Blutes, also mit der relativen Verminderung des den Sauerstoff anziehenden Blutbestandtheiles die vom Druck unabhängig aufgenommene Sauerstoffmenge ab-, die eigentlich absorbirte aber zunimmt. Welcher Bestandtheil des Blutes den Sauerstoff bindet, welcher Natur die erzeugte Verbindung, welches ihre weiteren chemischen Schicksale, darüber wissen wir zur Zeit noch sehr wenig. Es steht fest, dass fast ausschliesslich die Blutkörperchen die Träger des Sauerstoffs sind, dass eine organische Substanz ihres Inhaltes die Attraction auf denselben ausübt; allein das ist auch Alles, was wir Positives sagen können. Wir kommen im Folgenden auf diesen Punkt zurück.[4]

Was den Zustand der Kohlensäure im Blute, und die Abhängigkeit ihrer Aufnahme und Abgabe von dem Absorptionsgesetz betrifft, so liegt auf der Hand, dass durch SETSCHENOW's wesentliche Correctur der von MEYER gefundenen Menge freier und gebundener Kohlensäure im Blute die Frage eine ganz andere geworden ist. Während es durch MEYER's grosse Zahlen für die gebundenen, erst durch Säurezusatz austreibbaren Kohlensäuremengen erwiesen schien, dass das Blut reich an kohlensaurem Alkali sei, und daher in Frage kam, welchen Theil der nach MEYER so geringen durch Wärme austreibbaren Kohlensäuremenge dieses kohlensaure Alkali vielleicht in der Form von Bicarbonat gebunden halte, ist durch SETSCHENOW mit Bestimmtheit dargethan, dass die Mengen kohlensauren Alkali's im Blute so gering sind, dass sie als Träger von Kohlensäure kaum oder gar nicht mehr in Betracht kommen. Auf der anderen Seite lehren die Absorptionsversuche von MEYER und

Fränkel zur Evidenz, dass auch nicht etwa jene ganze grosse Quantität von Kohlensäure, welche nach Setschenow durch Wärme und verminderten Luftdruck aus dem Blut gewonnen werden kann, in demselben einfach diffundirt sein kann, dass vielmehr ein beträchtlicher Antheil derselben in irgend welcher lockeren, schon durch jene physikalischen Mittel zerstörbaren chemischen Verbindung darin enthalten sein muss. Waren jene 28—30 Volumenprocente „freier" Kohlensäure, welche Setschenow erhielt, einfach diffundirt, so müsste das Blut beim Schütteln mit kohlensäurefreier atmosphärischer Luft enorme Mengen an dieselbe abgeben, so lange bis der Partialdruck in Luft und Blut gleich geworden wäre. Das ist durchaus nicht der Fall. Meyer fand in Kalbsblut, welches er anhaltend mit Luft geschüttelt hatte, nicht einmal jene 4—5 Volumenprocente Kohlensäure, welche er als „freie" betrachtet, vollständig an die Luft übergetreten. Die angedeuteten Absorptionsversuche stellte Meyer in der Weise an, dass er defibrinirtes Blut durch Kochen seiner freien Gase zu berauben suchte, dann dasselbe in einem sinnreich construirten Absorptionsapparat mit reiner Kohlensäure unter verschiedenem Druck in Berührung brachte und die bei verschiedenen Druckgraden aufgenommenen Gasvolumina bestimmte. War nun auch, wie wir durch Setschenow wissen, das von Meyer verwendete Blut niemals wirklich leer, d. h. enthielt es auch noch sehr grosse Quantitäten durch Kochen austreibbarer Kohlensäure, so sind trotzdem Meyer's Versuche genügend zur allgemeinen Entscheidung der Frage. Es stellte sich heraus, dass allerdings die Quantität des vom Blut aus einer reinen Kohlensäureatmosphäre aufgenommenen Gases mit dem zunehmenden Druck wächst, aber bei Weitem nicht in gleichem Verhältniss, woraus sicher hervorgeht, dass nur ein Theil der aufgenommenen Kohlensäure dem Absorptionsgesetz folgt, ein anderer Theil vom Druck unabhängig durch chemische Attraction vom Blut gebunden wird. Meyer berechnet aus seinen Versuchen, dass bei dem Druck einer Atmosphäre das von 1 Vol. Blut bei 11—12° C. aus reiner Kohlensäure aufgenommene Volumen 1,783 beträgt, wovon 0,632 Vol. chemisch gebunden, 1,151 Vol. absorbirt werden. Der Absorptionscoefficient 1,151 stimmt nahezu mit dem von Bunsen für reines Wasser gefundenen (1,1416) überein. Bei der Frage, welcher Blutbestandtheil die chemische Anziehung auf die Kohlensäure ausübe, musste Meyer zunächst an das kohlensaure Alkali des Blutes denken. Absorptionsversuche, welche er mit Solutionen von kohlensaurem Natron anstellte, ergaben, dass letztere sich in Berührung mit reiner Kohlensäure ganz ähnlich wie Blut verhalten, eine gewisse Menge (1,087 Vol.) durch chemische Attraction unter Bildung von Bicarbonat, eine andere Quantität (0,818 Vol.) einfach nach dem Absorptionsgesetz aufnehmen. Trotz dieser Aehnlichkeit des Verhaltens und trotzdem, dass Meyer nach seinen grossen Zahlen für die gebundene CO_2 des Blutes nicht unbeträchtliche Mengen kohlensauren Alkali's im Blute annehmen musste, bezweifelt doch Meyer, dass die Soda des Blutes der einzige oder hauptsächliche chemische Träger der unabhängig vom Absorptionsgesetz aufgenommenen Kohlensäure sei. Selbst die grossen Mengen kohlensauren

Natrons, welche MEYER im Blute voraussetzte, reichten nicht aus, um unter Bildung von Bicarbonat die ganze Menge von Kohlensäure zu binden, welche factisch aus einer reinen CO_2-Atmosphäre chemisch vom Blute attrahirt wird. Selbstverständlich ist jetzt nicht im Entferntesten daran zu denken, dass die kleinen Mengen Soda, welche nach SETSCHENOW den kleinen Mengen gebundener Blutkohlensäure entsprechen, als chemische Träger für Kohlensäure in Betracht kommen; sie sind viel zu gering, um nur einen merklichen Theil der im normalen Blut wirklich enthaltenen auspumpbaren Kohlensäure zu tragen, geschweige dass sie die beträchtlichen CO_2-Mengen, welche unter Druck aus reiner CO_2-Atmosphäre aufgenommen werden, binden könnten. Mit dieser enormen Reduction der gebundenen CO_2 im Blut durch SETSCHENOW ist auch dem weiteren Raisonnement MEYER's, durch welches derselbe zu beweisen sucht, dass im Blute gar kein Bicarbonat enthalten sein könne, die Bildung desselben durch irgend ein noch unbekanntes Moment verhindert werde, aller Boden entzogen worden. Jedenfalls wird die geringe Menge kohlensauren Natrons im Blut kleine Kohlensäurequantitäten als Bicarbonat tragen; da diese aber von den 28—30 Vol.% auspumpbarer Blut-CO_2 nur einen sehr kleinen Bruchtheil ausmachen können, nach MEYER's Absorptionsversuchen aber ferner ein grosser anderweitiger Theil jener 28—30 Vol. doch chemisch gebunden sein muss, so müssen wir uns nach einem anderen Blutbestandtheil umsehen, welcher diese Bindung vermittelt. Es ist dieser Blutbestandtheil jedenfalls das phosphorsaure Natron des Blutes, welches auch MEYER schon als Kohlensäureträger bezeichnet, dessen beträchtliches Absorptionsvermögen für CO_2 zuerst von FERNET durch sorgfältige Absorptionsversuche festgestellt worden ist. Es ist erwiesen, dass das phosphorsaure Natron auf jedes Aequivalent PO_5 2 Aequivalente CO_2 binden kann, dieselben aber in der Wärme und bei vermindertem Druck ebenso abgiebt, wie das doppeltkohlensaure Natron 1 Aeq. seiner CO_2. Es fragt sich jetzt nur, und das ist für die Theorie der Respiration von grösster Wichtigkeit, wie viel von der auskochbaren CO_2 an phosphorsaures Natron gebunden, wie viel derselben einfach absorbirt im kreisenden Blute enthalten ist. Leider ist diese Frage noch nicht mit der wünschenswerthen Schärfe beantwortet. SCHOEFFER hat eine Beantwortung versucht, indem er in verschiedenen Portionen Blut (mit SETSCHENOW's Apparat) die Menge der auspumpbaren CO_2 und sodann durch Verbrennen des ausgepumpten Blutes die Menge der Phosphorsäure bestimmte, aus dem ebenfalls bestimmten Kalkgehalt der Asche ergab sich, wie viel von jener Phosphorsäure an Kalk gebunden, wie viel als gewöhnliches phosphorsaures Natron im Blut vorhanden gewesen war. Berechnete nun SCHOEFFER, wie viel Mengen CO_2 dem letzteren entsprechen, wenn jedes Aequivalent PO_5 darin 2 Aeq. CO_2 bindet, so erhielt er Kohlensäuremengen, welche in der Regel der ganzen wirklich ausgepumpten Quantität nahezu gleich kamen, oder sie sogar noch übertrafen. So sehr nun die Beobachtung SCHOEFFER's, dass Kohlensäure- und Phosphorsäuremengen im Blute mit einander wachsen und abnehmen, für die in Rede stehende chemische Beziehung ersterer zu den

Sätzen der letzteren sprechen, so kann eine genaue Entscheidung der aufgeworfenen quantitativen Frage aus SCHOEFFER's Zahlen nicht abgeleitet werden. Alle auspumpbare CO_2 ist entschieden nicht an Phosphate gebunden, und oft reicht ja nicht einmal die ganze CO_2 zur Deckung der Phosphate aus! SCHOEFFER meint, dass seine Zahlen für phosphorsaures Natron etwas zu hoch ausgefallen seien, weil nicht alle Phosphorsäure der Asche als solche im Blute präformirt ist, ein Theil durch Verbrennung phosphorhaltiger Stoffe entsteht, wie gross aber der dadurch bedingte Fehler, lässt sich nicht angeben, und somit aus SCHOEFFER's Zahlen nur soviel mit einiger Wahrscheinlichkeit schliessen, dass ein sehr beträchtlicher Theil des auspumpbaren Blutes an phosphorsaures Natron gebunden ist. SCHOEFFER selbst glaubt, dass wahrscheinlich nur jene 4 bis 5 Vol. % CO_2, welche MEYER beim Auskochen des Blutes erhielt, wirklich frei, d. h. einfach absorbirt im Blute vorhanden seien, der grosse Rest der SETSCHENOW'schen freien Kohlensäure dagegen von Phosphaten gebunden werde. Eine ganz befriedigende Begründung dieser Annahme müssen wir indessen.

Da das Blut in den Lungen zweifelsohne Sauerstoff aufnimmt und Kohlensäure abgiebt, so ist mit Sicherheit eine Differenz des Gasgehaltes zwischen venösem und arteriellem Blut vorauszusehen; es war von Interesse, diese Differenz direct zu bestätigen und besonders in Betreff der Kohlensäure zu prüfen, wie weit deren Verminderung im arteriellen Blut die freie, wie weit sie die gebundene CO_2 betrifft. Vergleichende Gasanalysen venösen und arteriellen Blutes sind wiederholt (schon von MAGNUS) ausgeführt worden. Brauchbare Zahlen konnten nur die nach den neuesten exacten Methoden ausgeführten liefern. SCHOEFFER verglich bei 6 Hunden venöses Blut aus dem rechten Herzen mit arterielles. Es ergab sich, dass 100 Vol. arterielles Blut im Mittel 4,6 Vol. Sauerstoff mehr, dagegen 4,6 Vol. CO_2 weniger als venöses Blut enthalten, die Differenz der letzteren betrifft aber nicht allein die freie, sondern zur Hälfte auch die gebundene CO_2, die Menge der letzteren ist im venösen Blut constant grösser, als im arteriellen.

Von besonderer Wichtigkeit ist auch eine vergleichende Bestimmung des Gasgehaltes des **Blutserums** und des **Blutcruors**. Dass letzterer mehr an auspumpbaren Gasen, lässt sich leicht durch einen einfachen Versuch erweisen: setzt man gleiche Mengen beider Flüssigkeiten unter dem Recipienten der Luftpumpe, so sieht der Cruor die reichlichere Gasentwickelung durch bedeutendes Schäumen evident zu erkennen. Dass der Sauerstoff in überwiegenden Mengen dem Cruor angehört, ist schon früher besprochen worden. SCHOEFFER untersuchte das Verhältniss der CO_2-Mengen im Gesammtblut und im Serum, und fand, dass, während ersteres in 100 Vol. nur 1,59 gebundene CO_2 enthielt, 100 Vol. Serum 23,7 gebundene CO_2 lieferten, also weit mehr als bei dem Gehalt des Gesammtblutes an Serum der Gesammtmenge gebundener CO_2 in ersterem entspricht. SCHOEFFER sucht zu beweisen, dass durch die Gegenwart von Blutkörperchen ein Theil gebundener CO_2 in freie verwandelt wird.

Der im Blute vorhandene **Stickstoff** ist älteren und neueren An-

sichten und Versuchen zufolge als einfach absorbirt anzusehen; der Absorptionscoefficient desselben ist jedoch ein sehr niedriger. SETSCHENOW sah von 100 Vol. gasfreiem Blut bei 0,445 Meter Druck 2,778 Vol. Stickstoff, bei 0,535 Meter Druck 4,71 Vol. N, bei 0,61 M. Druck 5,145 Vol. N absorbirt werden. Da demnach der Absorptionscoefficient des Blutes für N sich etwas höher herausstellt, als der des Wassers, und nach FERNET der des Serums, schliesst SETSCHENOW, dass bei der Absorption des Stickstoffs die Blutkörperchen eine Rolle spielen.

Die Theorie des Gaswechsels in den Lungen ergiebt sich aus dem Voranstehenden, wir brauchen nur zu recapituliren und der früheren Theorien mit einigen Worten zu gedenken. LAVOISIER war der Erste, welcher eine Aufnahme von Sauerstoff in den Lungen und eine Ausscheidung von Kohlensäure und Wasser behauptete; allein er war der irrigen Meinung, dass der Sauerstoff in den Lungen selbst, und zwar nicht in deren Blutgefässen, sondern in den Lungenbläschen ausgeschiedenen Kohlen- und Wasserstoff verbrenne. DAVY verlegte den Verbrennungsprocess in das Blut, glaubte aber ebenfalls an eine unmittelbare Verbrennung von Blutelementen bis zu Kohlensäure und Wasser innerhalb der Lungen. Diese Ansicht ist widerlegt durch den schon früher gelieferten Nachweis, dass Sauerstoff vom Blute aufgenommen werden kann, ohne äquivalente Mengen von Kohlensäure zu entwickeln (MARCHAND), dass ferner in den Lungen durchaus keine einem so intensiven localen Verbrennungsprocess entsprechende Wärmeentwickelung stattfindet. Diesen chemischen Theorien gegenüber stellte MAGNUS, gestützt auf seine Beobachtungen über das Vorkommen der Respirationsgase in arteriellem wie venösem Blute, eine rein mechanische Respirationstheorie auf, nach welcher im Blute gelöste fertige Kohlensäure in den Lungen entweichen und dafür Sauerstoff im Blute sich auflösen sollte. Spätere Beobachter traten dieser Theorie theils bei, theils entstanden gemischte, halb physikalische, halb chemische Theorien. Während die Einen zu erweisen suchten, dass sowohl Sauerstoff als Kohlensäure beide unabhängig von einander in den Lungen dem HENRY-DALTON'schen Absorptionsgesetz folgten, d. h. die Aufnahme und beziehentlich Ausgabe der beiden lediglich durch die Differenzen ihrer Spannung in Blut und Lungenluft bedingt würden, liessen Andere nur den Sauerstoff diesem Gesetz unterthan sein, also einfach absorbirt werden, nahmen dagegen für die Kohlensäure, oder wenigstens den grössten Theil der Kohlensäure an, dass ihre Ausscheidung in den Lungen auf einer Zersetzung einer chemischen Verbindung und zwar eines Alkalibicarbonats beruhe. Das kohlensaure Natron des Blutes sollte in den Parenchymen des Körpers die dort entstehende Kohlensäure chemisch unter Bildung von Bicarbonat binden, in den Lungen unter Abgabe derselben sich wieder in einfach oder anderthalbfach saures Salz verwandeln. Die soeben ausführlich erörterten Untersuchungen von L. MEYER im Verein mit den glänzenden Bestätigungen ihrer Resultate am lebenden Thier durch W. MUELLER haben MEYER zur Umkehrung der zuletzt genannten Theorie geführt; derselbe erklärt die Sauerstoffaufnahme als Folge einer wenn auch schwachen

chemischen Attraction, die Kohlensäureabgabe aus den Gesetzen der Gasabsorption und bringt mit dieser Theorie alle factischen Erscheinungen und Verhältnisse des Gaswechsels in Einklang. Was den ersten Theil derselben, die Sauerstoffaufnahme betrifft, so ist derselbe wohl als für immer sicher festgestellt zu betrachten. Es saugt das Blut in den Lungen durch chemische Attraction seinen Bedarf an einem der wichtigsten Factoren des Lebenschemismus, an Sauerstoff ein, und eben diese chemische Attraction, als Mittel der Sauerstoffaufnahme, ist die Bürgschaft für die Deckung des Bedarfs, während bei einfacher Absorption dieses Gases wir in einer gefährlichen Abhängigkeit vom Sauerstoffgehalt des umgebenden Mediums, von dem Partiardruck des Sauerstoffs in demselben uns befinden würden. Diese von Meyer besonders hervorgehobene Selbstregelung der Sauerstoffaufnahme durch die chemische Zusammensetzung des Blutes ist von äusserster Wichtigkeit. Dabei ist die chemische Bindung des Sauerstoffs, welche unmittelbar bei seiner Aufnahme eintritt, eine so lockere, dass sie für die weitere Verwendbarkeit des Sauerstoffs gleichbedeutend ist mit einer einfachen Absorption. Die entstandene Verbindung giebt leicht ihren Sauerstoff wieder an andere oxydable Elemente des Blutes ab, vielleicht, wie wir sehen werden, in einer wesentlich veränderten Gestalt, als Ozon. Was die Kohlensäure betrifft, deren Quellen wir im Folgenden aufsuchen werden, so wird die Entladung des Blutes von diesem excrementitiellen Endproduct des Chemismus nach Meyer einfach und in genügender Weise dadurch erreicht, dass die frei im Blute absorbirte Kohlensäure, dem Absorptionsgesetz gemäss, in die unter normalen Verhältnissen kohlensaurearmere Lungenluft entweicht. Dass dies mindestens das hauptsächlichste Mittel der Kohlensäureabgabe in den Lungen ist, kann nicht dem geringsten Zweifel unterliegen: ob aber unter allen Verhältnissen ausschliesslich die diffundirte Blutkohlensäure es ist, welche in die Lungenluft übertritt, hängt von der endgültigen Entscheidung der Frage: wie viel das venöse Blut einfach absorbirte CO_2 enthält, wie viel von der durch Wärme austreibbaren CO_2 im Blut einfach diffundirt ist, ab. Die geringen Mengen der Blut-CO_2, welche Meyer selbst annimmt, genügen nicht in allen Fällen zur Deckung der factischen Kohlensäureabgabe in die Lungenluft, wo enthält das Blut nur 4 Vol.% freier CO_2, so kann in Folge des Partialdruckes allein die Lungenluft nicht bis zu einem Gehalt von 8% der CO_2 aus dem Blut beziehen: 8% betragt aber nach Becher das Minimum der CO_2-Spannung in der Lungenluft, wie wir oben sahen. Pflüger, welcher diese Rechnung Meyer entgegenhält, selbst aber wirklich nur jene 4% CO_2 als einfach diffundirt betrachtet, glaubt daher, dass ein Theil der CO_2 der Lungenluft von chemisch gebundener Blutkohlensäure stamme, dass daher ein Theil der letzteren in den Lungen von ihren Trägern, dem phosphorsauren und kohlensauren Alkali frei gemacht werden müssen. Da nun jene Träger wohl an eine kohlensäurefreie Luft, nicht aber an eine solche, welche soviel CO_2 wie die Lungenluft in der Umgebung der Gefässe stets enthält, von selbst bei der Temperatur des Körpers CO_2 abgiebt, so muss nach Schroeffer in den Lungen ein beson-

deres chemisches Moment eintreten, und durch Zersetzung eines Theils jener Verbindungen, die Kohlensäurespannung im Blute erhöhen. Da uns die Reduction der einfach diffundirten CO_2 auf jene 4 Vol.% noch nicht zweifellos bewiesen scheint, so müssen wir die Entscheidung, ob in der That eine Betheiligung gebundener CO_2 am Gasaustausch in den Lungen stattfindet, einstweilen dahin gestellt sein lassen. Fällt dieselbe bejahend aus, so ist weiterer Aufschluss über die Natur jenes räthelhaften Momentes, welches die CO_2 von ihren Trägern löst, abzuwarten. So viel von diesem wichtigsten Theil der Blutveränderung in den Lungen, derjenigen Veränderung, für deren Hervorbringung diese Organe bestimmt sind. Wir gehen zu einer kurzen Betrachtung der übrigen zum Theil unwesentlichen Veränderungen über.

Wir haben schon im Eingang dieses Paragraphen angeführt, dass durch die Analysen der Exspirationsluft ein beträchtlicher Wasserverlust in den Lungen, welcher dem Blute zugeschrieben werden muss, constatirt ist. So unzweifelhaft die Sättigung der Ausathmungsluft mit Wasserdampf beweist, dass das arterielle Lungenvenenblut ärmer an Wasser sein muss als das zufliessende venöse Lungenarterienblut, so folgt daraus keineswegs, dass das Blut jeder Körpervene wasserreicher als arterielles Blut sein muss. Daher ist es auch kein Widerspruch gegen den aus der Luftveränderung in der Lunge gezogenen Schluss, wenn LEHMANN[5] in seinen neuesten Vergleichsanalysen z. B. in einem Falle das Blut der Jugularvene, der *vena abdominalis externa* und der *vena cava inferior* beim Pferde wasserärmer als arterielles Blut fand, während er in den übrigen Fällen den grösseren Wassergehalt, unserer Voraussetzung entsprechend, auf Seiten der venösen Blutarten fand.

Eine weitere längst festgestellte Veränderung, welche das Blut während seines Durchganges durch die Lungencapillaren erleidet, ist seine Farbenveränderung; das zufliessende dunkelrothe Blut wird in hellrothes verwandelt. Wir haben bereits früher Natur und Ursachen dieser Farbenveränderung besprochen, und erinnern hier nur daran, dass sie theils das Resultat einer Formveränderung der Blutzellen durch den aufgenommenen Sauerstoff, theils die Folge einer chemischen Einwirkung desselben auf die organische Inhaltsmaterie der farbigen Zellen ist. Nähere Aufklärung haben wir erst von künftigen Forschungen zu erwarten.

Das Blut erleidet ferner innerhalb der Lungencapillaren eine Temperaturänderung, und zwar nicht, wie man früher theils *a priori* der nach LAVOISIER's Theorie vorausgesetzten Verbrennung in der Lunge zu Liebe, oder auf mangelhafte Bestimmungen hin annahm, eine Temperaturerhöhung, sondern eine Temperaturerniedrigung. Bereits ältere Beobachter, AUTENRIETH, BERGER, COLLARD DE MARTIGNY und MALGAIGNE hatten das Blut des rechten Herzens etwas wärmer als das des linken gefunden. HERING[6] bestätigte dieses Factum in einem sehr interessanten Fall von Ektopie des Herzens bei einem Kalbe; ebenso kam GEORG v. LIEBIG[7] zu dem gleichen Resultat bei seinen sorgfältigen Untersuchungen. Die ausführlichste und zuverlässigste Beweisführung für die Abkühlung

Blutes in den Lungen verdanken wir Cl. Bernard.[8] Derselbe brachte lebenden Thieren (Hunden, Schöpsen) Thermometer direct bis in beiden Herzhälften, indem er eines von der Jugularvene, das zweite der Carotis aus einschob. Er fand im Mittel das Blut des rechten rzens um 0.2° C. wärmer als das des linken, und constatirte ausser-, dass der Temperaturüberschuss dem ersteren durch die untere ivene zugeführt wird, nicht durch die obere, in welcher das Blut kalter das des linken Herzens ist. Im Zustand der Verdauung stieg die abso- Höhe der Temperatur, während die Differenz zwischen venösem und riellem abnahm. Es findet also in den Lungencapillaren eine Ab- ung statt, wenn auch eine noch so geringe, was uns nicht Wunder men kann, wenn wir die Kürze des Weges (die Länge der Capillaren), welchem die Aenderung vor sich geht, bedenken. Die Abkühlung ihre Erklärung in der erheblichen Verdunstung von Wasser, wel- bei seinem Uebergang in Dampfform nothwendig eine gewisse ge Wärme binden muss. Es ist aber diese factische Abkühlung des s auch der sicherste Beweis, dass innerhalb der Lungen keine er- che chemische Einwirkung des aufgenommenen Sauerstoffs, keine bliche Verbrennung, durch welche Wärme frei werden müsste, vor gehen kann.

Von chemischen Umwandlungen einzelner Blutelemente auf ihrem durch die Lungencapillaren wissen wir gar nichts Bestimmtes. lässige Vergleichsanalysen von Lungenarterien- und Lungenvenen- liegen nicht vor, es steht aber auch von solchen bei dem jetzigen punkt der Blutanalyse kein befriedigender Aufschluss zu erwarten. aus den voranstehenden Erörterungen mit Bestimmtheit hervorgeht, die möglichen chemischen Umwandlungen sicher nicht so durch- nder Art, wie man sie früher voraussetzte, als man in Lavoisier's Davy's Sinne die Lungen selbst als Verbrennungsheerd irrthümlich chtete. Die nächste der Zoochemie vorliegende Aufgabe ist, die r der lockeren chemischen Verbindung zu ermitteln, welche der rstoff mit einem organischen Bestandtheil des Blutes und zwar der rellen in den Lungen eingeht, und weiter zu erforschen, ob diese ire Verbindung bereits in den Lungen weitere Veränderungen er- , was ebenso unwahrscheinlich ist, als dass bereits in den Lungen Sauerstoff an andere Elemente abgegeben würde und erhebliche oxy- de Wirkungen ausübte. Wenn man frühere, aus rohen Vergleichs- en von arteriellem und beliebigem Venenblut geschöpfte Angaben, die, dass das arterielle (Lungenvenen-) Blut reicher an Faserstoff Extractivstoffen, ärmer an Eiweiss und Fetten als venöses (Lungen- en) sei, zu chemischen Hypothesen von einer Oxydation des Ei- es zu Faserstoff und in den Lungen stattfindenden Fettverbrennung den absorbirten Sauerstoff benutzte, so sind jetzt solche Schlüsse mmen ausser Credit gesetzt.[9]

[8] Magnus Poggendorff's *Ann* Bd XXXVI pag 685, Bd. XL pag 583, Bd LVI. [9] Vergl ausserdem. Bischoff, *Comm. de novis quibusd exper chim phys. trandam doctr. de respir institut* Heidelberg 1837; Marchand, *über die Einw*

d. Sauerst. auf das Blut, Journ. f. prakt. Chem. Bd. XXXV. pag. 385. Ausf
Zusammenstellungen der Methoden und Resultate älterer und neuerer Untersuc
über die Blutgase findet man bei MILNE EDWARDS, *Leç. sur la phys. et l'anat.*
T. I. pag. 438; GAVARRET, *Physique méd.* Paris 1855, pag. 202; FERNET, MEY
SCHENOW u. SCHOEFFER a. unten a. O. — [2] LOTHAR MEYER, *die Gase des Blutes,*
f. rat. Med. N. F. Bd. VIII. pag. 256; FERNET, *du rôle des princip. élém. du sa*
l'absorpt. ou le dégagem. des gaz de la respir. Thèse. Paris 1858; SETSCHENOW
zur Pneumatologie des Blutes, Sitzungsber. d. Wiener Akad. math.-naturw. C
Bd. XXXVI. pag. 293, *Ztschr. f. rat. Med.* III. R. Bd. X. pag. 101, 285; Sc
über die Kohlensäure des Blutes und ihre Ausscheidung, Sitzungsber. d. Wien
Math.-naturw. Cl. 1860. Bd. XLI, pag. 519. — [3] Ueber die Absorption des
stoffs hat FERNET Folgendes ermittelt. Sodalösungen absorbiren eine bestimm
Druck abhängige Menge Sauerstoff, welche etwas geringer als die von reinem
absorbirte ist, binden aber nach FERNET auch eine kleine Menge des Sauerstoff
hängig vom Druck, wie, das ist ein ungelöstes Räthsel. Ebenso verhielten sich L
von phosphorsaurem Natron, während die Aufnahme des Sauerstoffs durch K
lösungen ausschliesslich dem DALTON'schen Gesetze folgte. Reines Serum verh
wie Lösungen von Soda oder Natronphosphat; die unabhängig vom Druck au
menen Sauerstoffmengen sind jedoch etwas grösser, als nach dem Gehalt des
an jenen Salzen zu erwarten stand. FERNET vermuthet daher, dass die organisch
stanzen des Serums einen Theil Sauerstoff chemisch binden. Um den Einf
Blutkörperchen auf die Gasabsorption zu prüfen, hat FERNET eine Reihe von Abso
versuchen mit defibrinirtem, von Gas befreitem arteriellen Hundeblut angestellt.
Blut absorbirte abhängig vom Druck 0,0288, unabhängig vom Druck 0,0958 Vol
stoff; hier betrug die chemisch gebundene Sauerstoffmenge fast das Fünffache
fach absorbirten, welche nahezu so gross ist, wie die von Wasser, Salzlösung
Serum einfach absorbirte Menge. Daraus zieht FERNET den schon vor ihm aus
Thatsachen gezogenen Schluss, dass die Blutzellen die hauptsächlichen Trä
Sauerstoffs und zwar durch chemische Attraction sind. — [4] Es ist hier der Or
einmal auf das interessante Verhalten des Blutes gegen eine physiologisch nich
tracht kommende Gasart, gegen Kohlenoxyd, zurückzukommen (s. oben p
da dasselbe eine grosse Uebereinstimmung mit dem Verhalten des Blutes gegen
stoff zeigt. Wir verdanken schätzenswerthe Untersuchungen über diesen Geg
F. HOPPE (*Arch. f. pathol. Anat.* Bd. XI. pag. 288. Bd. XIII. pag. 104), CL.
(*Leç. sur les effets des subst. toxiques etc.* Paris 1857 und *Compt. rend.* T.
No. 10. pag. 393) und LOTHAR MEYER (*de sang. oxydo carb. infecto. Diss. inau*
und *Ztschr. f. rat. Med.* 3. Reihe. Bd. V. pag. 83). Wir haben HOPPE's Beobac
über die eigenthümliche Farbenveränderung des Blutes durch Kohlenoxyd un
Beständigkeit, welche auf eine chemische Einwirkung des Gases schliessen lie
richtet. In der That haben BERNARD und noch schärfer LOTHAR MEYER nachge
dass das Kohlenoxyd vom Blute nicht einfach absorbirt, sondern chemisch
den wird, und zwar ganz in denselben Mengen wie Sauerstoff, und offenba
denselben Bestandtheil des Blutes, d. h. der Blutkörperchen, wie letzterer
NARD fand, dass man den Sauerstoff des Blutes vollständig durch Kohlenox
drängen kann, nicht aber umgedreht das aufgenommene Kohlenoxyd wiede
Sauerstoff, was auch schon aus HOPPE's Versuchen hervorgeht; BERNARD s
daraus, dass die fragliche Verbindung des Kohlenoxyds eine festere ist, als
Sauerstoffs, und empfiehlt die Anwendung des Kohlenoxyds zur quantitativen
mung des Sauerstoffgehaltes des Blutes. MEYER wies zuerst nach, dass die Ab
des Kohlenoxyds, wie des Sauerstoffs, vom Drucke grösstentheils unabhängig i
dass die absorbirbare Menge bei beiden Gasen die gleiche ist, woraus sich
schliessen lässt, dass die Substanz, welche beide chemisch attrahirt, diese
Diesen Schluss fand MEYER bestätigt durch das Verhalten des Blutes zu Gemisch
Sauerstoff und Kohlenoxyd, aus welchen es stets eine ebenso grosse Menge
oxydes, wie aus einer reinen Kohlenoxydatmosphäre (34,9 Vol.), aber gar keine
höchstens sehr geringe Mengen Sauerstoff absorbirte. MEYER's Versuche, die S
selbst zu ermitteln, welche beide Gase bindet, haben noch zu keinen entschei
Resultaten geführt; nach WITTICH's Methode dargestelltes Hämatin band nur sehr
Mengen Sauerstoff chemisch, woraus folgt, dass entweder das Hämatin die g
Substanz nicht ist, oder dass es die Verwandtschaft zu den Gasen durch die che
Behandlung bei der Darstellung einbüsst. Auch HOPPE hatte gefunden, d
WITTICH'sche Hämatin bei Behandlung mit Kohlenoxyd die charakteristische Far

änderung nicht erleidet. — [5] Lehmann, *Unters. über die Constit. des Blutes versch. Gefässe, Bericht der k. sächs. Ges. der Wissensch. math.-phys. Cl.* 1855, pag. 87. — [6] Hering, *Arch. f. phys. Heilk.* 1850. — [7] G. v. Liebig, *über den Temperaturuntersch. des venösen und arteriellen Blutes*, Giessen 1853. — [8] Cl. Bernard, *recherch. expér. sur la chaleur anim. l'Union méd.* 1856, T. X. No. 117. pag. 468; *Leç. sur les propr. phys. et les altér. path. des liquides de l'organ.* Paris 1859, T. I. pag. 103. — [9] Von den Veränderungen, welche das Blut in den Lungen durch die Respiration erleidet, deren Erörterung uns hier ausschliesslich beschäftigt hat, sind diejenigen mit Nothwendigkeit vorauszusetzenden Veränderungen streng zu unterscheiden, welche das den Lungen zum Zweck der Ernährung ihres Parenchyms zugeführte Blut durch diese Ernährung erleidet. Directe Untersuchungen über die Constitution dieses Ernährungsblutes besitzen wir nicht, man hat auf einem anderen Wege, durch Untersuchung des aus den zerschnittenen Lungen mit Wasser extrahirten Saftes, Aufschlüsse über den Chemismus der Lungenernährung zu erhalten gesucht. Verdeil erhielt nach dieser Methode einen sauren Saft, aus welchem er eine neue organische, stickstoff- und schwefelhaltige Säure, *acide pneumique*, Lungensäure, darstellte (*Compt. rend.* 1851. T. XXXIII. pag. 604; Verdeil und Robin, *Traité de chim. anatom. et phys.* Paris 1853, T. I. pag. 166. T. II. pag. 460, *Atlas*, Pl. 36 u. 37). Verdeil und Robin glaubten sogar auf diese Säure eine Respirationstheorie bauen zu dürfen, indem sie die in der Luft stehende Vermuthung aussprachen, die Lungensäure treibe in den Lungen die Kohlensäure aus den Carbonaten aus! Neuere nach derselben Methode angestellte Untersuchungen von Cloetta (*über das Vork. von Inosit u. s. w. im Lungengewebe, Verh. d. Züricher naturf. Ges.* Bd. IV. Erdmann's *Journ. f. prakt. Chem.* Bd. LXVI. pag. 211) machen indessen selbst die Existenz der Verdeil'schen Lungensäure problematisch; Cloetta erklärt die vermeintliche Säure für identisch mit Taurin, welches nach seinen Untersuchungen neben einer Zuckerart (Inosit), Harnsäure und Leucin aus dem ausgepressten Lungensaft dargestellt werden kann.

§. 109.

Wir wenden uns nun zu der zweiten der im Eingang des vorigen Paragraphen aufgeworfenen Fragen: wie wird aus dem arteriellen Blute venöses, mit anderen Worten: welches sind die Schicksale und chemischen Actionen des resorbirten Sauerstoffs auf seinem Wege durch den Organismus, und welches sind die Quellen der Kohlensäure? Diese Frage ist es, welche uns auf die Rolle des Respirationsprocesses im Getriebe des thierischen Stoffwechsels führt. Leider sind auch in diesem wichtigen Punkte unsere positiven Kenntnisse noch sehr fragmentarisch, an manchen Stellen fehlen uns selbst zur Hypothese die nöthigen exacten Unterlagen.[1]

Es ergiebt sich schon aus den Erörterungen der vorhergehenden Paragraphen, dass der Verbrennungsprocess keineswegs auf die Lungen beschränkt ist, ebensowenig als der Ernährungsprocess in den Capillaren der Darmwand seinen Heerd hat. Der aufgenommene Sauerstoff vollendet keineswegs seine chemische Aufgabe in den Capillaren der Lungen, er beginnt sie dort kaum, indem er sich nur locker an gewisse Blutelemente, welche ihn zunächst tragen, bindet, ohne aber, wie man früher glaubte, dieselben augenblicklich zu Kohlensäure und Wasser zu verbrennen. Wir wissen jetzt mit Bestimmtheit, dass der Sauerstoff den Heerd seiner Thätigkeit hauptsächlich in den Capillargefässen des grossen Kreislaufes und sogar jenseits der Wände derselben in den Parenchymen der Organe findet, dass die Kohlensäure, welche im venö-

sen Blute angehäuft erscheint, zum grossen Theil aus eben dieser stammt, in den Parenchymen gebildet in das Capillarblut auf wird, dass gewissermaassen in den Capillaren der Organe das B entgegengesetzten Gaswechsel von dem in den Lungencapillare findenden eingeht, d. h. Kohlensäure aufnimmt und Sauerstoff Andererseits ist aber auch nicht zu bezweifeln, dass auch innerh Blutgefässsystems im Blute selbst der Sauerstoff gewisse Besta desselben oxydirt, und zwar theils in Producte, welche der Er dienen und im oxydirten Zustand das Gefässsystem verlassen, the auch in regressivem Sinne gewisse Elemente mehr weniger w Theil bis zu Kohlensäure und Wasser verbrennt. Eine genaue zung des Verbrennungsprocesses innerhalb des Blutes von jenem halb im Parenchym der Organe vor sich gehenden, welcher den rungsprocess im engeren Sinne an Ort und Stelle begleitet oder ist zur Zeit noch nicht möglich. Wir wissen, dass alle wese organischen Bestandtheile des Blutes einer Einwirkung des Sau unterliegen, allein, wenn bei allen das Wesen, der Grad, die P und Glieder dieses Oxydationsprocesses nur theilweise und zu nur hypothetisch erkannt sind, so ist dies noch weit mehr mit d an welchem er vor sich geht, der Fall.

Wir vermuthen, um die wesentlichen Thatsachen kurz aufzu dass die physiologische Verwerthung der von aussen aufgenom Haupternährungsmaterie, der Proteinkörper, wesentlich auf Eingreifen des respirirten Oxygens beruht, dass sowohl die Bild Syntonins der Muskeln, als auch die Bildung der chondrin- und gebenden Parenchymsubstanzen unter Mitwirkung des Sauerst schieht; allein wie das ursprüngliche Albumin des Nährsaftes verändert, zerfällt wird, ob es zunächst in Fibrin und auf welche es in solches umgewandelt wird, auf welche Weise der Schwe Bildung der leimgebenden Gewebssubstanz eliminirt wird, in w andere Materien neben dem Sauerstoff bei diesen Metamorphos curriren, ist noch ein Räthsel, trotz allen Hypothesen, allen Form nungen. Es ist ferner eine Thatsache, dass gewisse stickstof excrementitielle Stoffe, deren Repräsentant der Harnstoff ist, eine morphose der Proteinsubstanzen des thierischen Organismus, un einer Oxydation derselben ihre Entstehung danken. Die später z ternde Untersuchung des Parenchymsaftes der Muskeln lehrt uns scheinlich den Zusammenhang der Harnstoffbildung durch gewisse glieder (Kreatin, welches durch Behandlung mit Baryt in Sarkos Harnstoff zerfällt) mit dem Stoffwechsel der Muskelsubstanz; wir aber auch, dass der Harnstoff vermehrt ausgeschieden wird be mässiger („Luxus-") Zufuhr von Proteinsubstanzen mit der N und schliessen daraus, trotz der bei der Lehre von der „Ernähru kritisirenden gegentheiligen Behauptung von Bischoff und Vor die überschüssig vom Darm und Blut aufgenommenen Eiweissmat innerhalb des Blutes, ohne erst zu Gewebsmaterien zu werden, oh in den Capillaren in die Parenchyme transsudirt zu werden, ox

d. h. unter Einwirkung des Blutsauerstoffes in Producte zerfallen, deren eines, fast allen ihren Stickstoff enthaltend, der Harnstoff (und in geringer Menge Harnsäure) ist, während die übrigbleibenden Kohlen- und Wasserstoffatome schliesslich zu Kohlensäure und Wasser verbrannt, aus dem Organismus entfernt werden. Dass der Harnstoff wirklich Oxydationsproduct der Eiweisskörper, dafür glaubte Béchamp[2] neuerdings einen directen Beweis geführt zu haben, indem er ausserhalb des Organismus durch die oxydirende Einwirkung von übermangansaurem Kali auf Eierweiss, Serumeiweiss, Faserstoff und Kleber Harnstoff künstlich dargestellt haben wollte. Leider hat sich diese Angabe nicht bestätigt; andere Beobachter, insbesondere Staedeler[3], haben auf die angegebene Weise keine künstliche Erzeugung von Harnstoff erzielen können, haben aber dafür wahrscheinlich gemacht, dass Béchamp's vermeintlicher Harnstoff Benzoësäure ist, welche überhaupt ziemlich regelmässig unter den Oxydationsproducten der Albuminate auftritt. Auch v. Gorup-Besanez[4] fand keinen Harnstoff unter den Zersetzungsproducten derselben, welche er bei ihrer Behandlung mit Ozon (s. unten) erhielt, dafür aber auch eine Substanz, welche höchst wahrscheinlich Benzoësäure war. Die physiologische Bildung von Benzoësäure durch Oxydation von Eiweisskörpern im Blute ist darum von besonderem Interesse, weil sie, wie uns Hallwachs[5] gelehrt hat, die Entstehung der Hippursäure bei Pflanzenfressern, deren Nahrung keine Benzoylverbindung und keine Substanz, aus welcher nachweisbar eine solche entstehen könnte, enthält, erklärlich macht. Ob die Hippursäurebildung aus Albuminaten so vor sich geht, dass zunächst Benzoësäure entsteht, und diese im Leberkreislauf mit Glycin sich paart, oder ob, wie Maack, Hallwachs und Staedeler vermuthen, zunächst Tyrosin entsteht, und dieses sich unter Abspaltung von 2 Aeq. Wasserstoff durch Oxydation in Hippursäure verwandelt, ist thatsächlich noch nicht zu entscheiden. Es geht schon aus diesen Thatsachen hervor, dass bei der Oxydation der Albuminate ihr Stickstoff durchaus nicht etwa ausschliesslich in Form von Harnstoff sich abspaltet; es ist sicher, dass alle die stickstoffhaltigen Körper, welche die Neuzeit unter den Extractivstoffen der verschiedensten Säfte herausgefunden hat, wie Kreatin, Kreatinin, Leucin, Tyrosin, Hypoxanthin, Guanin u. s. w. direct von Eiweisskörpern abstammen. Dasselbe gilt von der Harnsäure, welche man früher als eine Vorstufe des Harnstoffs bei der Rückbildung der Albuminate betrachtete (besonders weil auch künstlich Harnsäure durch Bleihyperoxyd oder Ozon in Oxalsäure, Allantoin und Harnstoff zerfällt werden kann), welche indessen mindestens nicht regelmässig im Blute zu Harnstoff sich umwandelt. Woehler und Frerichs, ebenso Neubauer und zuletzt Stokvis wollten zwar nach Einführung von Harnsäure in's Blut die Harnstoffausscheidung vermehrt gefunden haben, Gallois[7] erhielt jedoch bei Wiederholung der Versuche negative Resultate. Auch von anderen stickstoffhaltigen Abkömmlingen der Eiweisskörper ist es möglich, aber nicht direct erwiesen, dass sie Vorstufen des Harnstoffs sind, wie W. Mueller für Glycin, Leucin, Taurin u. s. w. theoretisch wahrscheinlich zu machen sucht. Es ist ferner möglich, dass solche

Körper auch noch Vorstufen für andere in letzter Instanz aus Eiweisskörpern stammende Ausscheidungsstoffe bilden, so z. B. für die flüchtigen Fettsäuren. FRERICHS und STAEDELER haben dies für das Leucin als Vermuthung ausgesprochen und NEUBAUER betrachtet als Stütze für diese Vermuthung, dass er bei Behandlung von Leucin mit übermangansaurem Kali neben Ammoniak und Oxalsäure auch Baldriansäure erhielt.

Eine eigenthümliche, aber schon durch ihre ausgedehnte Verwendung im Organismus sehr wichtige Umwandlung von Eiweisskörpern, welche als Folge einer mangelhaften Oxydation betrachtet wird, besteht in der Fettmetamorphose derselben. Längst schon hatte die pathologische Anatomie im Groben und durch das Mikroskop erwiesen, dass die gewöhnliche Form des Unterganges der eiweissartigen Gewebselemente die „fettige Degeneration", d. h. eine Ablagerung von Fett an der Stelle der mehr und mehr verschwindenden Albuminate, wie z. B. der Primitivfibrillen des Muskels oder des eiweissreichen Nervenröhreninhaltes darstelle. So nahe der Gedanke lag, diese fettige Degeneration aus einer directen Umsetzung der Albuminate in Fette zu erklären, so eifrig dieselbe besonders von VIRCHOW vertheidigt wurde, so blieb doch immer noch die Möglichkeit, dass die Fette von aussen an die Stelle der gelösten und durch Resorption verschwundenen Eiweisskörper in die betreffenden Gewebe abgelagert waren. Ein wichtiger Schritt weiter wurde mit dem interessanten, neuerdings besonders von R. WAGNER[8] gelieferten Nachweis gethan, dass eiweissreiche Gewebstheile, z. B. Krystalllinsen, in die Bauchhöhle lebender Thiere eingeführt, sich in fettreiche und eiweissarme Residuen verwandeln. Man hat zwar auch hierbei an die Möglichkeit des Vonausseneindringens der Fette denken müssen, doch schon mit weit grösserer Unwahrscheinlichkeit, da die eingebrachten fremden Körper in keinen directen Gefässverkehr mit dem fremden Organismus treten, wenn sie auch von gefässhaltigen Membranen eingekapselt werden. Eine interessante Arbeit von HOPPE[9] hat endlich so ziemlich jeden Zweifel an der wirklichen Umsetzung der Albuminate in Fette innerhalb des Organismus bei mangelhafter Oxydation beseitigt. HOPPE wies nach, dass die Gewichtszunahme eines mit gewissen gleichbleibenden Fleischmengen gefütterten Hundes viel beträchtlicher ausfiel, wenn dem Fleisch täglich grössere Mengen Zuckers zugesetzt wurden, dafür aber bei Fleischzuckerkost weit weniger von dem aufgenommenen Stickstoff in Form von Harnstoff ausgeschieden wurde, als bei reiner Fleischkost; es blieb im ersteren Falle fast die Hälfte des täglich aufgenommenen Stickstoffs im Organismus zurück. Das Verhältniss des nicht ausgeschiedenen Stickstoffs zur Gewichtszunahme blieb sich bei beiden Fütterungsarten ziemlich gleich.[10] HOPPE erklärt diesen Befund sehr scharfsinnig in folgender Weise. Die beträchtliche Gewichtszunahme bei Fleischzuckerkost rührt theilweise von Fettablagerung, theilweise von Wasserzunahme stickstoffhaltiger Gewebe her. Muskeln und Nerven nehmen nicht merklich an Masse zu, es ist daher wahrscheinlich massenhafte Production von Zellen, in denen sich Fett ablagert, die Hauptursache der Gewichtszunahme. Zellenbildung und Fettablagerung

rdanken beide ihren Ursprung den eingeführten Eiweisskörpern, welche ei Gegenwart grosser Zuckermengen im Blute nicht in gewöhnlicher eise durch den Sauerstoff zu Harnstoff, Kohlensäure und Wasser verannt werden, sondern nachdem sie sich zu Zellen organisirt haben, nächst in Fett verwandelt werden. Der leicht oxydable Zucker hält en Sauerstoff gewissermaassen von der Einwirkung auf die Albuminate , indem er selbst demselben einen besseren Angriffspunkt darbietet. ie Mästung bei zuckerreicher Kost ist daher nicht, wie man bisher anhm, Folge einer Fettbildung aus Zucker, sondern einer Fettmetamorbose der Proteinsubstanzen in Folge der Aufzehrung des Sauerstoffs rch den Zucker. Würde der Zucker selbst zu Fett, so müsste durch esen Reductionsprocess eine beträchtliche Menge Wärme gebunden erden, was nicht der Fall ist.[11] Mit dieser Schlussfolgerung Hoppe's nd Bischoff und Voit [12] nicht einverstanden, obwohl die nächsten Reultate ihrer Untersuchungen über den Einfluss des Zuckers auf den toffwechsel der Fleischfresser ziemlich mit denen Hoppe's übereinimmen. Bischoff und Voit schliessen aus ihren Versuchsergebnissen, as Zuckerfütterung (neben genügender Fleischzufuhr) den Umsatz ickstoffhaltiger Gewebselemente beträchtlich herabsetzt, läugnen aber nen vermehrten Fettansatz, indem sie eine etwaige Gewichtszuahme auf Wasseranhäufung im Körper deuten. Wir können auf eine ähere Kritik dieses streitigen Punktes hier nicht eingehen, ohne zu reit der Lehre von der Ernährung vorzugreifen; wir verschieben daher ie weitere Erörterung auf das genannte Kapitel. Fehlt nun aber auch noch immer ein directer Beweis für die Fettmetamorphose der Albuminate, ist auch von chemischer Seite dieselbe durchaus nicht genügend rklärbar, so glauben wir doch die Thatsache selbst jetzt als constatirt betrachten zu dürfen.

Dass mit diesen spärlichen Datis die Lehre vom physiologischen erkehr des Sauerstoffs mit den Albuminaten nicht erschöpft ist, liegt f der Hand; es sind nur gewisse Grundzüge erkannt, alles Uebrige egt noch im Dunkeln. Wir werfen nur eine wichtige Frage auf: wie rhält sich der Sauerstoff zu dem eigenthümlichen farbigen oder gerbten Proteinkörper des Blutzelleninhaltes, welcher ihm hauptchlich als Träger in der Blutbahn dient? Welche Verbindung geht mit ihm, oder einem seiner näheren Bestandtheile, z. B. dem in ihm n den Meisten angenommenen sogenannten Farbstoff (Hämatin) ein? as wird weiter aus dieser Verbindung im Verlauf des Blutchemismus? s. w. Einige interessante neuere Beobachtungen über die Beziehungen s Blutzelleninhaltes zum erregten Sauerstoff, dem Ozon, lassen bei iterer Verfolgung gewichtige Aufschlüsse erwarten. Schoenbein und s[13] haben erwiesen, dass der Blutzelleninhalt in hohem Grade das rmögen besitzt, ähnlich wie Platinmohr, den Uebertritt des Ozons von nem Ozonträger auf Guajaktinctur zu vermitteln. Während z. B. Guatinctur durch Wasserstoffhyperoxyd allein nicht gebläut wird, tritt bei genwart von Blutzellen oder noch besser von Lösung ihres Inhaltes in rzester Zeit eine intensive Bläuung ein. His schreibt diese Wirkung

dem sogenannten Hämatin der Blutzelle zu, welches die Bläuung der Guajaktinctur (oder auch die Entfärbung von Indigolösuug) durch einen Ozonträger intensiver und rascher als irgend eine andere thierische Substanz hervorbringt. Es beruht diese Wirkung auf einer beträchtlichen Verwandtschaft des Blutzelleninhaltes zum Ozon; indem letzteres aus dem Ozonträger durch den Blutzelleninhalt angezogen wird, geht ein Theil an die Guajaktinctur über und bläut dieselbe. His beweist dies aus der Thatsache, dass, wenn man erst den Ozonträger mit Blutzellenlösung vermischt und später Guajaktinctur zusetzt, die Bläuung ausbleibt. Das Blut und insbesondere seine Zellen besitzen, wie ebenfalls His dargethan hat, ein enormes Absorptionsvermögen für Ozon, erleiden aber dadurch wesentliche chemische Veränderungen. Wird Blut oder eine wässrige Lösung des Blutzelleninhaltes mit einem Ozonträger längere Zeit zusammengebracht, so wird es zunächst dunkel, entfärbt sich aber bei weiterer Einwirkung allmälig unter Abscheidung Anfangs dunkelgefärbter, später sich ebenfalls entfärbender gerinnselartiger Flocken. Dasselbe tritt ein, wenn man Blut oder Blutzellenlösung oder Lösung von Blutkrystallen (Berlin) freies Ozon absorbiren lässt. Die entstehende wasserklare Flüssigkeit enthält keine Spur eines Eiweisskörpers mehr, die graugefärbten Flocken bestehen zwar aus einem geronnenen Albuminat, sind aber schliesslich in so geringer Menge übrig, dass sie nur einen kleinen Theil der ursprünglichen Blutalbuminate repräsentiren. Der grösste Theil derselben ist durch die Einwirkung des Ozons zersetzt, völlig zerstört. Welches die nächsten und endlichen Producte dieser Zerstörung sind, bedarf noch weiterer Untersuchung; His hat vorläufig nur wahrscheinlich gemacht, dass die Endproducte Kohlensäure und Wasser sind, während die Schicksale des Stickstoffs bei dieser energischen Zersetzung noch gänzlich unbekannt sind. Wie schon oben angedeutet, erhielt v. Gorup bei längerer Einwirkung von Ozon auf eine Hühnereiweisslösung schliesslich eine klare saure Flüssigkeit, in welcher Siedehitze, Mineralsäuren, Gerbsäure und die meisten Metallsalze keinen Niederschlag mehr erzeugten, nur Bleiessig und Alkohol noch Fällungen bewirkten, in welcher weder Harnstoff noch irgend ein bekannter Körper, ausser vielleicht Benzoësäure, nachweisbar war. Andere Albuminate scheinen weniger durchgreifend, als Blutzelleninhalt und Albumin, durch Ozon verwandelt zu werden. Diese höchst interessanten Thatsachen genügen zwar noch keineswegs, die Wirkung des Ozons auf die Albuminate zu physiologischen Erklärungen zu verwerthen, aber sie legen die Möglichkeit künftiger physiologischer Früchte nahe. Ein ganz besonderes Interesse würden sie erhalten, wenn neben der Einwirkung des Ozons auf die genannten Blutelemente auch eine Bildung von Ozon im Blute, eine Erregung des in's Blut aus der Luft aufgenommenen Sauerstoffs erweisbar wäre. In dieser Richtung angestellte Versuche haben aber leider noch keine bestimmten Ergebnisse geliefert. Gewöhnlicher Sauerstoff erlangt mit Blut in Berührung nicht die Eigenschaft Guajaktinctur zu bläuen oder das bekannte zur Erkennung von Ozon verwendete Reagenzpapier zu färben; bleibt auch hierbei, wie His sehr richtig

;en über die Wirkungen des Ozons wahrscheinlich zu machen
, dass überhaupt der Sauerstoff eine oxydirende Wirkung nur im
istande auszuüben vermöge. Es ist hier nicht der Ort, über die
lung dieser Ansicht Erörterungen anzustellen; ist sie richtig,
uss selbstverständlich im Blute und wahrscheinlich in dessen
ine Substanz enthalten sein, welche den inspirirten unwirksamen
off in derselben Weise wie Phosphor, Terpentinöl oder Bitter-
öl in den allotropen Zustand überzuführen und auf oxydable
n zu übertragen vermag. Wäre der gewöhnliche Sauerstoff im
die thierische Materie ohne Weiteres zu oxydiren, dann wäre es,
nnirt Schoenbein, unbegreiflich, wie der aus oxydabeln Stoffen
engesetzte Thierkörper in der Sauerstoffsphäre existiren könnte,
hnell durch Verbrennung vernichtet zu werden; besitzt dagegen
Ozon oxydirende Eigenschaften, so begreift sich die Beschrän-
:r Oxydation aus der Begabung eines Elementes im Blute, d. h.
de des Stoffwechsels, mit dem Vermögen, den Sauerstoff in einem
dürfnissen entsprechenden Grade zu ozonisiren. Erwarten wir
Zukunft die Entscheidung dieser hochwichtigen Frage.

ss der Sauerstoff auf die Fette einwirkt, dieselben oxydirt, steht
lein ebenso fest steht, dass nicht allein alle in den Organismus
mmenen oder darin gebildeten Fette durch den Sauerstoff ohne
:s zu Kohlensäure und Wasser verbrannt werden. Wir haben
bei der Taxation des Werthes der Fette als Nahrungsmittel auf
wesentliche Bestimmungen dieser Körper aufmerksam gemacht.
brennungsprocess der Fette ist durchaus nicht Stufe für Stufe ver-
Wir haben zwar durch Liebig's classische Arbeiten die evidentesten
e erhalten, dass ein Theil der Fette zu Kohlensäure und Wasser
nt, dass diese Körper vermöge ihres grossen Gehalts an Kohlen-
sserstoff zu den hauptsächlichsten Unterhaltern der thierischen
gehören: allein, welche Zwischenglieder zwischen dem unverän-

wir durch Ableitung der Galle nach aussen dem Organismus entziehen fehlt in den Lungenausgaben. Wir erinnern ferner an die Thatsache dass ein grosser Theil des Chylusfettes in die Bildung der Chyluskörperchen eingeht, daselbst metamorphosirt wird, vielleicht zur Entstehung des sogenannten Hämatins beiträgt, und erst mit dem Untergang der weiteren Producte dieses Stoffes der endlichen Oxydation zu excrementitiellen Producten anheimfällt.

Leichter und schneller als die Fette werden die Kohlenhydrate, deren Repräsentant der Krümelzucker ist, oxydirt. Der von aussen aufgenommene (direct als solcher eingeführte oder aus Amylum entstandene), wie der in dem Parenchym der Leber gebildete Zucker verbrennt allmälig zu Kohlensäure und Wasser durch den respirirten Sauerstoff. Allein auch dieser Process ist nicht so einfach, als man früher gemeint hat; ebensowenig ist mit der Verbrennung des Zuckers dessen physiologische Rolle aufgeklärt. Wie geneigt der Zucker ist, sich zu oxydiren, lehrt die bekannte Thatsache, dass er in Verbindung mit Alkali sogar den innig gebundenen Sauerstoff des Kupferoxyds losreisst. Wir sehen, dass der in beträchtlicher Menge vom Darm aus aufgenommene und in der Leber gebildete Zucker, ohne dass er in Ausscheidungen übergeht, ohne dass er zu Gewebsmaterie wird, nie im Blute oder in anderen thierischen Säften, die ihn führen, sich anhäuft. Derselbe wird schnell weiter verändert; nur bei übermässiger Zufuhr (Injection in's Blut) oder nach der noch so räthselhaften BERNARD'schen Piquure, der Verletzung des Bodens der vierten Hirnhöhle an gewissen Stellen, deren nächste Folge nach SCHIFF's neueren Versuchen eine übermässige Steigerung der Zuckerbildung in der Leber ist, oder endlich in dem ebenso räthselhaften krankhaften Zustand des Diabetes sehen wir Zucker unverändert im Harn erscheinen. Die Umwandlungen aber des Zuckers im Blute, die Rolle des Sauerstoffs dabei, die Zwischenglieder zwischen Zucker und Kohlensäure und Wasser, kennen wir nur noch sehr ungenügend. So günstige Verhältnisse das Blut durch seinen reichen Gehalt an Sauerstoff und freiem oder locker (an Albuminate) gebundenem Alkali für die Oxydation des Zuckers zu bieten scheint, so beweisen doch einerseits gewisse Versuche von LEHMANN und UHLE, sowie neuerdings von POGGIALE, JEANNEL und PAVY[15], dass die Gegenwart überschüssiger Mengen von ätzenden oder kohlensauren Alkalien im Blute die Zerstörung des Zuckers keineswegs in der erwarteten Weise befördert, während andererseits die genannten Bluteigenschaften eben nur die Bedingungen der Zuckeroxydation, nicht aber den Hergang und die Producte derselben erklären. Als man die schnelle Oxydation des Zuckers in alkalischen Lösungen erfahren hatte, war man sogleich mit der Hypothese bei der Hand, dass die Anhäufung des Blutzuckers und seine Ausscheidung durch die Nieren im Diabetes auf einer Verminderung des Blutalkali's beruhe. LEHMANN hat indessen den normalen Alkaligehalt des Blutes von Diabetikern direct erwiesen, und ausserdem mit UHLE gezeigt, dass auch bei gleichzeitiger Injection von Zucker und grossen überschüssigen Mengen von ätzenden oder kohlensauren Alkalien in das Blut

doch ein saurer und zuckerhaltiger Harn abgesondert wird. Ebenso fanden Poggiale und Pavy den Zuckergehalt des arteriellen und des Leberblutes nach reichlicher Einführung kohlensaurer Alkalien in's Blut gegen den Normalzustand nicht verändert. Was die Producte der Oxydation des Zuckers betrifft, so hatte man darüber bis jetzt kaum mehr als Vermuthungen, kein Physiolog hat geglaubt, dass er unmittelbar zu Kohlensäure und Wasser verbrenne, was er nicht einmal in der Hitze im reinen Sauerstoff thut, keiner hat aber auch eine der hypothetischen Zwischenstufen direct erwiesen; ja wir wissen noch nicht einmal, welche Stoffe bei der rapiden Oxydation des Zuckers in alkalischer Kupferlösung entstehen. Aus den Thatsachen, dass im Darmkanal Milchsäure und Buttersäure aus Zucker entsteht, dass ferner nach reichlicher Vermehrung des Blutzuckers ein saurer Harn auch bei solchen Thieren entleert wird, deren Harn stets alkalisch reagirt, schloss man, dass auch im Blute zunächst organische Säuren, wahrscheinlich Milchsäure, aus dem Zucker gebildet werden. Allein erstens ist diese Milchsäurebildung im Blute nicht erwiesen, und zweitens kann Milchsäure, wie ihre atomistische Zusammensetzung beweist, nicht als Oxydationsproduct des Zuckers betrachtet werden.[16] Auf eben so schwachen Füssen steht die lange Zeit herrschende Ansicht, dass bei mangelhafter Oxydation aus dem Zucker Fett gebildet werde, die Milchsäure- und Buttersäurebildung Vorstufen dieser Umwandlung darstellen. Man schloss dies aus der eintretenden Mästung nach reichlicher Zufuhr von Zucker oder zuckerhaltenden Stoffen; jetzt wissen wir, wie oben erörtert, dass dabei nicht aus dem Zucker, sondern höchst wahrscheinlich aus den Albuminaten Fett gebildet wird, der Zucker nur mittelbar wirkt, indem er durch seine eigene Verbrennung die Oxydation der Albuminate zu Harnstoff u. s. w. verhindert. Boedecker[17] hat neuerdings die dankenswerthe Arbeit unternommen, direct jenen Mittelstufen der Zuckeroxydation und zwar zunächst ausserhalb des Organismus bei der Einwirkung alkalischer Kupferlösung auf Zucker nachzuforschen. Seine bisherigen Untersuchungen betreffen den Milchzucker; er fand, dass derselbe bei der Oxydation durch Kupferlösung zunächst in zwei neue Säuren, die er Lactin- und Protolactinsäure nennt, aufgeht. Das Nähere über Eigenschaften und Verhalten dieser Säuren gehört nicht hierher. Auch über den Ort der Zuckerverbrennung wissen wir noch nichts Genaues: die Ansicht, dass die Lungencapillaren den hauptsächlichen Verbrennungsherd bilden, ist nicht begründet, der grössere Zuckergehalt des rechten Herzens dem linken gegenüber war nach dem Stillstand des Kreislaufes, wo eine Vermehrung des Zuckergehaltes im rechten Herzen durch Diffusion von den Lebervenen aus leicht denkbar ist, constatirt. Pavy will allerdings, wenn er zuckerreiches Blut durch die Lungengefässe spritzte, Zerstörung des Zuckers beobachtet haben, welche ausblieb, wenn das Blut vorher geronnen war; allein gegen diesen Versuch lassen sich viele gewichtige Bedenken erheben.[18] Nach Limpert und Falck's[19] Untersuchungen verhalten sich die verschiedenen Zuckerarten im Blute insofern ungleich, als sie verschieden leicht und schnell oxydirt werden, am

schwierigsten der Rohrzucker; leichter Milchzucker, am leichtesten der Krümelzucker; als Maass für die Oxydirbarkeit wurde die relative Menge des in den Harn nach Zuckerinjection in's Blut übergehenden Zuckers verwendet. Zur vollkommenen Verbrennung bedarf der Zucker geringerer Sauerstoffquantitäten, als die Fette, nur so viel, als zur Bildung der Kohlensäure aus seinen Kohlenstoffatomen nöthig ist, da ihm selbst gerade soviel Sauerstoffatome gehören, als die Oxydation seines Wasserstoffs erfordert.

Den Kohlenhydraten reihen sich als leicht oxydable Objecte gewisse organische Säuren an, welche vom Darm aus regelmässig oder zufällig in das Blut gelangen: Milchsäure, Weinsäure, Aepfelsäure u. s. w. Es ist eine bekannte Thatsache, dass pflanzensaure Alkalien im Blute ausserordentlich rasch zu kohlensauren Alkalien verbrannt werden; und zwar geschieht dies unter relativ sehr geringer Sauerstoffconsumtion. LEHMANN berechnet, dass, wenn 100 Th. Fett zur vollständigen Verbrennung zu Kohlensäure und Wasser, ausser dem im Fett selbst vorhandenen Sauerstoff, noch 292 Th. desselben brauchen, 100 Th. Zucker nur 106,7 Th. Sauerstoff, 100 Th. Aepfelsäure aber nur 82,8 Th. Sauerstoff bedürfen, oder umgedreht 100 Grmm. Sauerstoff 34 Grmm. Fett, 94 Grmm. Zucker, oder 120 Grmm. Aepfelsäure vollständig zu oxydiren vermögen. Die Angabe von WOEHLER[20], dass freie Pflanzensäuren unverändert das Blut durcheilen, als pflanzensaure Alkalien im Harn erscheinen, nicht als kohlensaure Alkalien, wie ihre ins Blut eingeführten Alkalisalze, hat neuerdings einigen Widerspruch erfahren. PIOTROWSKY und BUCHHEIM[21] fanden, dass nach Genuss von Oxalsäure, Weinsäure oder Citronensäure wenig oder gar keine unveränderten Säuren im Harn wiedererschienen. Wir kommen beim Harn auf diesen Punkt zurück. Zu den organischen Säuren, welche im Blute oxydirt werden, gehören ferner die vom Darm aus wieder resorbirten harzigen Säuren der Galle, obwohl wir weder wissen, in welcher Gestalt sie in's Blut zurückkehren, noch welches die verschiedenen Producte ihrer allmäligen Verbrennung sind.

Wir konnten hier nur andeutungsweise die Substrate der Wirksamkeit des Sauerstoffs und die Angriffspunkte für denselben bezeichnen; diese Andeutungen lehren zur Genüge, dass es noch keine exacte Physiologie des Oxydationsprocesses im Organismus giebt. Folgende allgemeine Punkte sind in Betreff desselben noch hervorzuheben. Es versteht sich von selbst, dass nicht etwa an irgend eine „specifische" Oxydationskraft im Organismus zu denken ist, derselbe besitzt in dieser Beziehung ebensowenig als in irgend einer anderen ein vitales Privilegium, mit denen die ältere Physiologie ihn überreichlich ausschmückte. Der Sauerstoff wirkt im Organismus, wie er in jeder Flasche wirken müsste, wenn er dieselben Substrate, dieselben Bedingungen fände; es bleiben die unveränderlichen Gesetze innerhalb wie ausserhalb des Organismus. Wenn wir aber im Blute die Oxydationsproducte sich complíciren, wenn wir ganz andere erscheinen sehen, als Sauerstoff und Fette z. B. für sich an der Luft sie darbieten, wenn wir die Verbrennung

sam von Statten gehen, auf gewissen Anfangsstufen stehen bleiben
:n, so liegt die Ursache in der Concurrenz so mannigfacher Stoffe,
em Ineinandergreifen so vielfacher, für uns jetzt durchaus noch
ıt berechenbarer, chemischer und physikalischer Momente, wie sie
lebende Organismus darbietet. Wir können aus Eiweiss oder Fibrin
:h Sauerstoff kein Syntonin, kein Glutin darstellen; es liegt aber
ı auf der Hand, dass das einfache Zusammentreten von Sauerstoff
Eiweiss keineswegs die einzige Bedingung für diese Umwandlungen
wir können die noch unbekannte Rolle der übrigen bei jedem pla-
chen Process nothwendig mitwirkenden und wahrscheinlich an der
toninbildung u. s. w. direct betheiligten Stoffe in unserem Tiegel
ıt nachspielen lassen, wir können die physikalisch-chemischen Bedin-
gen nicht herbeiführen, durch welche im Organismus Zellmembranen,
ässwände, Nerven u. s. w. wirken. Wir können ja nicht einmal die
ntitativen Verhältnisse der bei einer solchen chemischen Umsetzung
entlich betheiligten Elemente genau wiedergeben. Wo wir demnach
ın scheinbaren Widerspruch, eine scheinbar abnorme oder specifische
dation im Stoffwechsel sehen, gilt es die besonderen Bedingungen,
welchen dieselbe nothwendig nach den allgemein gültigen Affinitäts-
tzen folgt, aufzusuchen. Zahlreiche Thatsachen lehren uns, dass
lute nicht Alles, was verbrennlich ist, oxydirt wird, dass sogar leicht
rennliche Substanzen unter Umständen nicht oxydirt werden, dass
t Reductionsprocesse unläugbar im Blute vorkommen. Ein interes-
s Beispiel für das Stattfinden von Reductionsprocessen im Blute ist
'hatsache, dass in dem Darm eingeführter Indigo im Organismus
:irt wird, reducirt im Harn erscheint (RANKE).[23] Wie die reducirte
ndung im Blute neben freiem Sauerstoff bestehen kann, ist ein
sel, aber keineswegs ein Beweis für eine veränderte oder fehlende
ische Affinität des Blutsauerstoffs. Die genaue Erforschung des
altens des Sauerstoffs im thierischen Stoffwechsel, allen Factoren
lben gegenüber, ist eines der schwierigsten, aber eben auch wich-
n Probleme der physiologischen Chemie.

Die vorstehende Betrachtung des Oxydationsprocesses hat zugleich
annigfachen Quellen der Kohlensäure, welche das venöse Blut
berfluss den Lungen zuführt, gezeigt. Die mit der Nahrung aufge-
nenen überschüssigen Proteinkörper, die ausgedienten stickstoffhal-
Gewebselemente, die Fette, die Kohlenhydrate u. s. w. speisen durch
Verbrennung continuirlich das Blut mit Kohlensäure. Die Beur-
ung des Brennwerthes der einzelnen aufgeführten Materialien hängt
der Stellung der Frage ab. Fragen wir nach dem relativen Brenn-
h, d. h. wie viel je gleiche Mengen der einzelnen Stoffe an Kohlen-
e liefern können, so wird derselbe um so grösser sein, je vollständiger
Stoff bis zu dem fraglichen Endproduct im Organismus verbrannt
, und zweitens je grösser bei vorausgesetzter vollständiger Oxydation
-Gehalt an Kohlenstoff. In dieser Beziehung stehen die Fette obenan.
ganz andere und weit schwieriger zu beantwortende Frage ist: wie
von der täglich durch die Lungen ausgeschiedenen Kohlensäure ge-

hört diesem und jenem Brennmaterial zu? Hierbei kommt nicht allein der relative Brennwerth, sondern natürlich auch die der Oxydation wirklich unterliegende Menge desselben, die Intensität oder Geschwindigkeit des Verbrennungsprocesses selbst in Betracht. Diese zweite Frage kann nur in der speciellen Ernährungslehre ihre Unterlagen und ihre nähere Erörterung finden. Was den Heerd der Kohlensäurebildung betrifft, so haben wir schon vorläufig einen doppelten, das Blut selbst und die Parenchyme der Organe bezeichnet. Es ist schwierig zu entscheiden, ob die grössere Menge der Kohlensäure diesseits oder jenseits der Gefässwandungen gebildet wird. Zunächst ist nachzuweisen, dass überhaupt in den Parenchymen solche erzeugt wird, dass das Blut in den verschiedenen Capillarprovinzen einen Theil seines freien Sauerstoffs transsudirt und dafür Kohlensäure aufsaugt. Man schliesst dasselbe aus dem Gehalt aller thierischen Flüssigkeiten und Parenchymsäfte an den Respirationsgasen; als directen Beweis betrachtet man die von G. v. Liebig [24] nachgewiesene Thatsache, dass eines der lebensthätigsten Gewebe, der quergestreifte Muskel, solange seine physiologische Leistungsfähigkeit anhält, Sauerstoff absorbirt und adäquate Mengen von Kohlensäure dafür exhalirt, dass derselbe überhaupt zur Erhaltung seiner Contractionsfähigkeit der Zufuhr von Sauerstoff bedarf. Liebig wies nach, dass es der Muskel selbst ist, welcher in diesem Sinne respirirt, und nicht das in seinen Blutgefässen enthaltene Blut; der ausgeschnittene, durch Wasserinjection von Blut möglichst befreite Muskel absorbirt Sauerstoff und exhalirt Kohlensäure, solange er auf Reize sich zu contrahiren fähig bleibt. Der erwiesene ursächliche Zusammenhang dieser Respiration des Muskels mit seinem lebendigen Bestehen, seiner Leistungsfähigkeit, welche aus dem Parallelismus beider folgt, erhebt die Bildung eines Theils der Blutkohlensäure im Gewebe des Muskels über allen Zweifel, während die grosse Muskelmasse des Körpers zugleich auf eine bedeutende Mächtigkeit dieser Kohlensäurequelle schliessen lässt, und wahrscheinlich macht, dass auch andere Gewebe einen ähnlichen, wenn auch weniger intensiven Gaswechsel während des Lebens unterhalten. Wenn diese Thatsachen leicht zu einer Ueberschätzung der extravasculären Kohlensäurequelle geneigt machen, und eine solche in neuester Zeit wirklich hervorgerufen haben, so legt andererseits die Betrachtung der Quantitäten der täglich vom Darm aus ins Blut gelangenden überschüssigen Brennmaterialien, der Eiweisskörper, Fette, Kohlenhydrate, und wenn wir diese hierher rechnen wollen, der oxydablen Gallenresiduen ein Gegengewicht in die Wagschale, welches auch dem intravasculären Verbrennungsprocess einen beträchtlichen, vielleicht den grösseren Antheil an der Lieferung der Kohlensäure sichert. Wir erinnern nur an die oben in Zahlen angegebene Menge der täglich secernirten Galle, von welcher erwiesenermaassen der grösste Theil nach kurzem Verweilen im Darm ins Blut zurückkehrt, um hier, soviel wir wissen, allmälig in Kohlensäure und Wasser aufzugehen. Wir erinnern ferner daran, dass wahrscheinlich auch ein grosser Theil der organischen Bestandtheile der übrigen Verdauungssecrete in's Blut zurückkehrt, gleichviel ob chemisch

erändert, chemisch oder mechanisch gebunden; vielleicht fallen auch ie Eiweisskörper, welche allen diesen Secreten angehören, einer regres- ven Oxydation nach ihrer Resorption anheim.

[1] Wir verweisen in Bezug auf die genauere Erörterung aller den Oxydationsprocess reffenden Verhältnisse auf die ausführliche geistreiche Kritik LEHMANN's a. a. O. Bd. III. rt. *Stoffwechsel, Ernährung, Respiration.* — [2] BECHAMP, *essai sur les subst. album. sur leur transform. en uree. Strasbourg* 1856 (*Ann. d. Chem. et Pharm.* Bd. C. g. 247), *rech. sur les prod. de l'oxydat. des subst. album. Ann. d. Chim. et de phys.* LVII. pag. 291. — [3] STAEDELER. ERDMANN's *Journ. f. prakt. Chem.* Bd. LXXII. pag. 1. — [4] v. GORUP-BESANEZ, *über d. Einwirk. d. Ozons auf organ. Verb. Wiss. Mitth. phys. med. Societ. zu Erlangen* Bd. I. pag. 13. — [5] HALLWACHS, *über d. Urspr. d. ppursäure im Harn d. Pflanzenfr. Preisschr.* Göttingen 1852. Vergl. auch WEIS- ss über dass. Thema, *Preisschr.* ebendas. *u. über d. Bildg. d. Hippurs. bei Men- hen. Ztschr. f. rat. Med.* 3. Reihe Bd. II. pag. 331. — [6] NEUBAUER, *über d. Zers. Harnsre. im Thierkörp. Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. XCIX. pag. 2. STOKVIS. ch. *f. d. holl. Beitr.* Bd. II. pag. 260. — [7] GALLOIS, *expér. sur les urées et les ura- . Compt. rend.* 1857. T. XLIV. No. 14. — [8] Ueber die von R. WAGNER und seinen hülern HESSON und SCHRADER ausgeführten Transplantationsversuche vergl. *Nachr. der Göttinger Univ. u. d. Ges. d. Wiss.* 1851. No. 8. pag. 97. 1853, Nr. 5. pag. 42. den Einwurf zu widerlegen, dass das Fett, welches sich innerhalb der Bauchhöhle ender Thiere in eingebrachten eiweissartigen Geweben ablagert, von aussen hinein- angt sei, brachte HESSON Krystalllinsen, Hühnereiweiss u. s. w. in Guttapercha- oder sröhren hermetisch eingeschlossen ein, und beobachtete auch dann noch eine enorme nahme des Fettgehalts der ursprünglich äusserst fettarmen Theile. — [9] F. HOPPE, *r den Einfluss des Rohrzuckers auf die Verdauung und Ernährung, Arch. f. path. atom.* Bd. X. pag. 144. — [10] Bei 7tägiger reiner Fleischfütterung nahm der Hund HOPPE's Versuchen in 3619 Grmm. Fleisch 88,204 Grmm. Stickstoff auf und ent- rte davon durch den Harn 66,98 Grmm., durch die Faeces 7,658 Grmm., also in mma 74,638 Grmm. Bei 7tägiger Fütterung mit Fleisch und Zucker (3542 Grmm. isch und 790 Grmm. Rohrzucker) nahm derselbe Hund 86,426 Grmm. Stickstoff auf. leerte aber in Summa nur 47,523 Grmm. (41,178 Grmm. durch die Nieren und 6,345 nm. durch die Faeces). Es blieben also bei reiner Fleischkost 13,666 Grmm. rkstoff, bei Fleisch- und Zuckerfütterung dagegen 38,902 Grmm. im Körper zurück. [11] Die Angabe von BERNARD (*Leçons de phys. expér.* Tom. I. pag. 247), dass Zucker Blutserum vermischt in demselben eine lebhafte Bildung farbloser Blutzellen hervor- nge, konnte HOPPE nicht bestätigen. Dagegen benutzt HOPPE zu Gunsten seiner Theorie e andere Beobachtung BERNARD's, durch welche eine Vermehrung des Fettgehalts Leber nach reichlicher Zuckerkost constatirt wird. Weit wahrscheinlicher als RNARD's Erklärung, dass der eingeführte Zucker in der Leber in Fett metamorphosirt rde, die Leber in diesem Falle also gleichzeitig Zucker bilde und Zucker zerstöre, HOPPE's Interpretation, dass der durch die Pfortader zugeführte Zucker die Zucker- dung in der Leber beeinträchtige, so dass die nicht zu Zucker umgewandelten Albu- nate in Fett zerfallen. — [12] BISCHOFF und VOIT, *die Ges. d. Ernährung des Fleisch- essers.* Leipzig und Heidelberg 1860. — [13] SCHOENBEIN, *über einige neue Reihen m. Berührungswirkungen. Abh. d. kön. baierischen Akad.* 1856. Bd. VIII.; HIS. *r die Beziehungen des Blutes zum erregten Sauerstoff, Arch. f. pathol. Anat.* X. pag. 483. — [14] SCHOENBEIN, *über d. Verh. d. Bittermandelöls zum Sauerstoff, rh. d. naturf. Ges. zu Basel* 1858. ERDMANN's *Journ. f. prakt Chem.* Bd. LXXIV. g. 328. *chem. Centralbl.* 1858, pag. 803. — [15] LEHMANN a. a. O.; UHLE, *de saccharo quamdiu in urinam transeunte, Diss. inaug. Lipsiae* 1852; POGGIALE, *act. des alcalis r le sucre. Compt. rend.* 1856, T. XLII. Nr. 5.; PAVY, *über die normale Zerstörung Zuckers im thier. Organismus.* aus GUY's *hosp. Rep.* 1856. Bd. III. pag. 1; in MIDT's *Jahrb.* Bd. XC. pag. 275. JEANNEL, *Gaz. méd.* 1857. No. 20. — [16] PETTERS nters. *über die Honigharnruhr, Prager Vierteljahrschrift* 1857. Bd. IV. pag. 81) hielt in einem Falle aus dem Harn eines unter soporösen Erscheinungen gestorbenen iabetikers durch Destillation Aceton, und schloss aus dem Geruch auch auf dessen rgenwart im Blute. Ob und wie dieses Aceton aus dem Zucker hervorgegangen, ist cht ermittelt. — [17] BOEDECKER, *über die Producte des Zuckers bei dessen Oxydation alkalischer Lösung. Ztschr. f. rat. Med.* N. F. Bd. VIII. pag. 198. Nach BOE- CKER's Analysen ist die Galactinsäure nach der Formel $C_{14} H_5 O_9$, die Protolactin- ure = $C_{16} H_8 O_{12}$ zusammengesetzt. Während bei allen anderen Oxydationsmetho-

den des Zuckers ein Theil des Kohlenstoffs desselben durch den aufgenon Sauerstoff zu Kohlensäure oxydirt wird, geht bei der Bildung der genannten aller Kohlenstoff in letztere auf, der zutretende Sauerstoff oxydirt nur den Was des Zuckers. — [18] Pavy schliesst aus dem Umstand, dass geronnenes Blut du Lungen gespritzt seinen Zuckergehalt nicht änderte, dass der ungeronnene Fa als Fermentkörper auf den Zucker in den Lungen wirke; eine ganz in der Luft st vage Hypothese. — [19] Limpert und Falck, *Unters. über die Ausscheidung des Z durch die Nieren, Arch. f. path. Anat.* Bd. IX. — [20] Woehler, Tiedemann's *Z f. Phys.* Bd. I. pag. 305. — [21] Piotrowsky, *de quorundam acid. organ. in orga mutation. Diss. inaug. Dorpati* 1856. — [22] Es liessen sich die Beispiele für di dation im Blute noch mehren, wir scheiden indessen das Unwichtige und Unsiche Als interessant heben wir noch hervor, dass Chloroform im Blute zu Ameise oxydirt wird, also seine 3 Aeq. Chlor gegen 3 Aeq. Sauerstoff austauscht. — [23] auffallend ist die Angabe von Bernard (*Leç. sur les propr. etc. des liquides* Bd. 336), dass ins Blut injicirte Pyrogallussäure im Harn unverändert wieder erschein durch absorbirten Sauerstoff verbrannt zu sein. — [24] Georg v. Liebig, *über die ration der Muskeln, Monatsber. d. Berl. Akad. d. Wiss.* 1850.

THIERISCHE WAERME.

§. 110.

Der Körper des Menschen besitzt eine in ziemlich engen Gr schwankende, unabhängig von der Temperatur des umgebenden Me in ihm selbst erzeugte Eigenwärme in allen Theilen, in welche Stoffwechsel stattfindet. Die mittlere Temperatur des mensch Körpers beträgt bei Erwachsenen 37—38° C., beim Kinde ist sie höher (39°), beim Greise etwas niedriger. Die Temperatur ist verschieden an verschiedenen Theilen des Körpers; am höchst die des Blutes, in welchem und durch welches die Eigenwärme haupt erzeugt wird; sie beträgt im Blut 38—39° C. Geringer Blut ist sie in den der Luft zugänglichen Körperhöhlen, in welchen die niedriger temperirte äussere Luft eine beständige Wärmeentzi stattfindet, sie beträgt im Mund, Mastdarm, der Vagina 36,5—37. noch geringer ist sie in der äusseren Haut, deren oberflächliche E mislagen selbst keine Wärmequellen sind, und einen Theil der von empfangenen Wärme constant an das äussere Medium abgeben.

Auch den Thieren kommt eine Eigenwärme zu; die der Vö sogar beträchtlicher als die des Menschen, 41—44° C., die der A bien ist weit niedriger, doch immer um einige Grad höher als d umgebenden Mediums. Ebenso verhält es sich mit den Fischen dass hier die Eigenwärme die Temperatur des umgebenden Mediu um blosse Bruchtheile eines Grades übersteigt. Insecten erzeugen lich Wärme: in Bienenstöcken kann dieselbe im Winter auf 30 steigen. Auch die Mollusken und übrigen wirbellose Thiere zeige Eigenwärme, welche aber gewöhnlich nur um Bruchtheile eines G von der des umgebenden Mediums differirt. [1]

Die Temperatur des Blutes ist nicht in allen Gefässprovinze nicht zu allen Zeiten dieselbe; wir zeichnen hier nur die betreff

sachen auf, die Erklärung der Differenzen giebt der folgende
graph.

Was zunächst die Temperaturverschiedenheiten in verschiedenen
sprovinzen anlangt, so haben wir bereits im vorhergehenden Abschnitt
gewiesen, dass die Temperatur des Blutes im linken Herzen etwas
iger als im rechten ist. Es ist ferner durch BISCHOFF, G. v. LIEBIG und
ARD dargethan, dass das Venenblut des Kopfes und der Extremitäten
kühler als das entsprechende arterielle Blut ist. BERNARD[2] hat
r durch äusserst schwierige Messungen constatirt, dass das Blut,
end es die Haargefässsysteme des Darmes und der Milz und darauf
Haargefässsystem der Leber durchfliesst, Aenderungen seiner Tem-
ur erfährt. Er verglich die Blutwärme in der Aorta, der Pfortader
den Lebervenen, und fand die Temperatur des Lebervenenblutes
ant höher als die des Aortenblutes, überhaupt am höchsten im gan-
Körper; er wies nach, dass die Erhöhung desselben zum geringsten
oder auch gar nicht im Capillarsystem der Därme und der Milz,
grössten Theil oder ausschliesslich im Capillarsystem der Leber zu
le kommt. Während die Temperatur in der Pfortader meist ein
g höher, zuweilen ebenso hoch, zuweilen aber sogar niedriger als
r Aorta gefunden wurde, betrug die des Lebervenenblutes constant
u 1° C.) mehr als die des Aortenblutes, und ebenso mehr (bis
C.) als die des Pfortaderblutes. LUDWIG hat bei seinen oben be-
henen neuen Untersuchungen über die Speichelsecretion erwiesen,
das aus der Submaxillardrüse abfliessende Venenblut während des
nderungsprocesses wärmer als das zufliessende Arterienblut wer-
ann.

Was die Schwankungen der thierischen Wärme zu verschiedenen
n und unter verschiedenen Bedingungen betrifft[3], so ist vor Allem
von Nahrungsaufnahme, Bewegung u. s. w. unabhängige tägliche
wankung der Temperatur constatirt. Bei hungernden und voll-
nen ruhenden Menschen oder Thieren bleibt sich die Temperatur
gleich, sondern zeigt regelmässig wechselnde Zu- und Abnahme
inige Bruchtheile eines Grades, wie LICHTENFELS und FROEHLICH,
ENSPRUNG, und früher schon CHOSSAT, BIDDER und SCHMIDT erwiesen
n.[4] Einen wesentlichen Einfluss üben Nahrungsaufnahme
Nahrungsentziehung; erstere steigert, letztere drückt die Tem-
tur herab. BIDDER und SCHMIDT wiesen bei einer zu Tode hungern-
Katze nach, dass die Temperatur in den ersten Hungertagen um
gewisse Grösse herabsinkt, dann längere Zeit (abgesehen von der
sschwankung) auf gleicher Höhe bleibt, und erst in den letzten Le-
tagen bis zum Tode rasch um mehrere Grade sinkt. Nach jeder
ahme von Nahrung steigt die Temperatur; es erfolgt daher eine
e Steigerung nach dem Frühstück, nach dem Mittagsmahl, nicht
nach der Abendmahlzeit, oder es wird wenigstens die durch das
ndessen bedingte Steigerung durch die in Folge der typischen Ta-
chwankung eintretende Temperaturerniedrigung übercompensirt.[5]
Grösse der Temperaturänderung wird wenig oder gar nicht durch

die Masse der aufgenommenen Nahrung geändert. Bewegung erhöht die Temperatur, nach Davy um 0,3—0,7°; auch geistige Anstrengung soll eine Erhöhung herbeiführen. Die Temperatur eines bestimmten Körpertheils ändert sich mit dem Grade der Füllung seiner Blutgefässe, je mehr dieselben ausgedehnt, je grösser daher die Oberfläche des an die umgebenden Theile Wärme abgebenden Blutrohrs, desto höher die Temperatur; auf diese Weise erklärt sich auch die in der Nervenphysiologie zu besprechende Temperaturerhöhung nach Durchschneidung der (vasomotorischen) Nerven. Von wesentlichstem Einfluss auf die Temperatur des Körpers, insbesondere seiner oberflächlichen Theile sind alle solche Momente, welche eine Aenderung in der Wärmeabgabe nach aussen bedingen; der Einfluss solcher Momente ist zuweilen complicirt; es kann vorkommen, dass ein solches auf verschiedenen Wegen entgegengesetzte Aenderungen herbeizuführen strebt. Es gehören hierher die Beobachtungen über die Wirkungen kalter (Luft- und Wasser-) Bäder, die von verschiedenen Seiten freilich mit nicht immer ganz übereinstimmendem Erfolg angestellt worden sind. Nach Liebermeister tritt bereits beim Entkleiden vor dem Bad, also wenn die vorher mit schlechtleitenden Kleidern bedeckte Körperoberfläche in directe Berührung mit der Luft (von + 12 — + 22°) gebracht wird, ein wirkliches Steigen der Temperatur in der Achselhöhle ein. Nach dem Einsteigen in ein kaltes Bad, oder während einer kalten Brause tritt nach Liebermeister ebenfalls zuerst trotz des Kältegefühls eine Steigerung oder mindestens keine Abnahme in der Achselhöhle ein, erst bei längerer Berührung des Körpers mit dem kälteren Wasser oder beim Abtrocknen und Wiederankleiden sinkt die Temperatur. Virchow[7], fand nach Seebädern die Temperatur unter der Zunge bis zu 1,59° kälter als vorher. Siebermeister erklärt diese der seinigen widersprechende Beobachtung aus dem Ort der Beobachtung, da die Mundhöhle der directen Abkühlung, unter Umständen einer dauernden Abkühlung durch verschlucktes Seewasser mehr ausgesetzt sei als die Achselhöhle. Ist die Temperatur des Bades sehr bedeutend niedriger als die des Körpers, so tritt von Anfang schon ein Sinken der letzteren ein: so sah Hoppe[8] die Temperatur im Rectum von Hunden beim Eintauchen in Eiswasser schnell und beträchtlich sinken. Die Thatsache, dass in kalten Bädern nicht allein keine schnelle Abnahme, sondern sogar eine Erhöhung der Temperatur in der Achselhöhle eintritt, ist nicht so leicht zu erklären; *a priori* sollte man eher ein beträchtliches Sinken als Folge einer vermehrten Wärmeabgabe erwarten. Die Erhöhung kanneinen doppelten Grund haben, einmal in einer gesteigerten Wärmeproduction bei gleichbleibender oder selbst vermehrter Wärmeabgabe, zweitens in einer herabgesetzten Wärmeabgabe bei gleichbleibender Wärmeproduction; eine Herabsetzung der Wärmeabgabe kann aber trotz der Umgebung der Haut mit kaltem Wasser unmittelbar dadurch bedingt sein, dass in Folge der Kälte nicht allein die Haut selbst, sondern namentlich auch die Blutgefässe derselben sich contrahiren, mithin die Blutzufuhr, also auch die Wärmezufuhr von ihnen beträchtlich herabgesetzt wird. Liebermeister hat durch

isserst sorgfältige directe Bestimmungen zu entscheiden gesucht, welche r beiden genannten Ursachen, oder wie weit etwa beide die factische mperaturerhöhung im kalten Bad bedingen, und ist zu dem Resultat kommen, dass das letztgenannte Moment jedenfalls nicht zur Erirung verwendet werden kann, dass vielmehr in einem Bad von + 20 + 30° sowohl der Wärmeverlust als die Wärmeproduction gesteigert rd, letztere in so hohem Grade (in Wasser von 20—23° um das Drei- Vierfache, in Wasser von 30° um das Doppelte), dass die gesteigerte irmeabgabe übercompensirt wird. Wird der Körper von einem Me- m umgeben, welches mit ihm gleich oder höher temperirt ist, so tritt Folge der gehemmten Wärmeabgabe ein Steigen der Temperatur ein; en grossen Unterschied macht es dabei, ob das umgebende Medium e fortgesetzte Verdunstung von der Haut gestattet, oder wie mit sserdämpfen gesättigte Luft, oder warmes Wasser, diese Verdunstung mmt; in ersterem Falle werden noch Temperaturen der Umgebung er- gen, welche sehr hoch über der Eigenwärme des Körpers liegen. Wird Verdunstung an der Körperoberfläche allein gehemmt, indem man ere mit impermeablen Lackhüllen umgiebt, so sinkt die Eigenwärme zum Eintritt des Todes.

Eine Erörterung der Temperaturverhältnisse in Krankheiten, der rächtlichen dabei vorkommenden Schwankungen, gehört nicht hierher.

[1] Die Data über die Eigenwärme verschiedener Thiere finden sich bei TIEDEMANN, s. Bd. I. pag. 454; VALENTIN's *Repertorium* Bd. IV. pag. 359; BERNARD, *über die mperatur der kaltblütigen Thiere*, Göttingen 1837; MARTIUS, *sur la temp. moyenne oiseaux palmipèdes*, *Comp. rend.* 1856, Tome XLII. No. 11. — [2] CL. BERNARD, *. expérim. sur la chaleur anim.*, *Compt. rend.* 1856, Tome XLIII. pag. 329, *Gaz. hôpit.* 1856, Nr. 103, pag. 400, *Leçons de phys. expér.* Tome I. pag. 199, *Leç. sur propr. des liquides*, T. I. pag. 50—162. Die ausserordentlich missliche Aufgabe, Temperatur in den drei genannten Gefässen richtig zu bestimmen, löste BERNARD da- ch, dass er nach seitlicher Eröffnung der Bauchhöhle am lebenden Thiere ein Ther- meter durch die *arteria renalis* in die Aorta, eines durch die *vena mesenterica* in die ader, und eines durch die *vena renalis* und *vena cava* bis zur Einmündungsstelle Lebervene schob. — [3] Vergl. v. BAERENSPRUNG, *Unters. über d. Temperaturversch. Foetus und des erwachsenen Menschen*, MUELLER's, *Arch.* 1851, pag. 125, 1852, . 217; LICHTENFELS und FROEHLICH, *Beobachtungen über die Gesetze des Ganges der sfrequenz u. d. Körperwärme*, *Denkschr. d. math.-naturw. Cl. d. k. k. Akad. zu n.* Bd. III; CHOSSAT, *rech. expér. sur l'inanition*, Paris 1843: BIDDER und SCHMIDT . O — [4] Die von der Nahrung unabhängigen Schwankungen nahmen in den Ver- hen von LICHTENFELS und FROEHLICH folgenden Gang. Bei einer Lufttemperatur von C. sank die Körperwärme nach der letzten, Abends eingenommenen Mahlzeit stetig zur 10. Stunde darauf, stieg bis zur 11. Stunde wieder etwas, sank von da an bis 15. Stunde beträchtlich und stieg dann wieder bis zur 19. Stunde, wo sie die in der Stunde eingenommene Höhe wieder erreichte. — [5] Bei BAERENSPRUNG betrug die mperatur früh im nüchternen Zustand 36,68° C., erhob sich nach dem Kaffee bis 26°, sank dann wieder auf 36,83°, um nach dem Mittagessen bis auf 37,40° zu stei- n; von dieser Höhe sank dieselbe trotz des Abendessens stetig bis auf das Minimum n 36,31°, welches sie nach Mitternacht erreichte. Aehnliche Resultate erhielt DAVY, r dass hier die englische Sitte andere zeitliche Verhältnisse der Schwankungen be- ingte und das Maximum nach dem reichlichen Frühstück, statt nach dem Mittagessen, richt wurde. — [6] LIEBERMEISTER, *physiol. Unters. üb. d. quant. Ver. d. Wärmeprod.* rch. *f. Anat. u. Phys.* 1860 p. 520 und 589, 1861 pag. 28. — [7] VIRCHOW, *Phys. Bem. er das Seebaden*. *Arch. f. pathol. Anat.* Bd. XV. pag. 70. — [8] HOPPE, *über d. Einfl. Wärmeverlustes*, ebends. Bd. XI. pag. 453.

§. 111.

Entstehung und Bedeutung der thierischen Wärme. Das Verständniss des Wesens der thierischen Wärme setzt eine genaue Bekanntschaft mit dem rein physikalischen Theil der Wärmelehre in seiner jetzigen exacten Gestalt voraus. Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, diese Grundlage für die physiologische Wärmelehre speciell zu erörtern, wir müssen auf die Lehrbücher der Physik, vorzüglich aber auf die Darstellungen der physiologischen Physiker HELMHOLTZ, A. FICK, LUDWIG und GAVARRET verweisen.[1] Nur einige wenige allgemeine Sätze, in deren Darstellung wir A. FICK folgen, wollen wir zum Verständniss des Folgenden vorausschicken. Es steht fest, dass die Wärme kein Stoff, sondern eine Bewegung eines sogenannten imponderabeln Aethers, wie das Licht ist; die Wärmestrahlung beruht auf fortschreitender Wellenbewegung dieser Aethertheilchen, die Wärme, welche die Temperatur eines Körpers bedingt, auf stehenden Oscillationen der Aethertheilchen, welche die Physik zwischen den von anhaftenden concentrischen Aethersphären umgebenen ponderabeln Molecülen des Körpers annimmt. Die stehenden Schwingungen kommen zu Stande durch die abstossenden Kräfte der in unmittelbarster Nähe der ponderabeln Molecüle um dieselben verdichteten Aethersphären. Die Höhe der Temperatur eines Körpers hängt von der Intensität der lebendigen Kraft der stehenden Schwingungen jener intermolecularen Theilchen ab; die durch diese Schwingungen hervorgebrachte Auseinanderdrückung der ponderabeln Molecüle, zwischen welchen sie vor sich geht, bedingt die Ausdehnung der Körper durch die Wärme. Die Wärmeerzeugung durch chemische Verbindung beruht auf einer Umsetzung der bei der chemischen Vereinigung zweier heterogener Molecüle verloren gehenden Spannkraft in eine äquivalente an die intermolecularen Aethertheilchen übertragene lebendige Kraft. Nach dem Gesetz der Erhaltung der Kraft muss die bei der chemischen Vereinigung zweier Molecüle zu einem einzigen (von einer gemeinschaftlichen Aethersphäre umgebenen) unvermeidlich eintretende Verminderung der Spannkraft nothwendig ein äquivalentes Maass lebendiger Kraft frei machen, während umgedreht die bei der chemischen Zersetzung d. h. der Auseinanderrückung zweier vereinigt gewesenen Molecüle eintretende Vermehrung der Spannkraft nothwendig einen äquivalenten Theil lebendiger Kraft vernichten muss. Die im ersten Falle freiwerdende lebendige Kraft kann verschiedene Bewegungen einleiten (z. B. theilweise in elektrische Bewegungen aufgehen), die Summe der lebendigen Kraft der einzelnen Bewegungen muss aber nothwendig dem Spannkraftsverlust äquivalent sein. Wird sie ausschliesslich auf Oscillationen der intermolecularen Aethertheilchen verwendet, so ist die lebendige Kraft dieser Schwingungen d. h. also die freiwerdende Wärme der verloren gegangenen Spannkraft allein gleich. Die bei bestimmten chemischen Processen erzeugte Wärme muss jedesmal

…be sein; durch directe Messungen sind die Wärmemengen, welche …wissen chemischen Processen erzeugt werden, festgestellt worden; …misst dieselben bekanntlich nach Warmeeinheiten, indem man unter …solchen die Wärmemenge versteht, durch welche 1 Grmm. Wasser … auf + 1° C. erwärmt wird. Verbindet sich ein Atom irgend eines …rs, z. B. des Kohlenstoffs, mit einem Atom eines anderen, z. B. des …stoffs, so wird durch das Zusammentreten beider Atome in unmit…e Nähe eine bestimmte Menge Spannkraft verloren, dafür eine be…te Menge Wärme erzeugt; tritt nun zu dieser Verbindung, dem …oxyd, noch ein zweites Sauerstoffatom, so entsteht eine weitere …kraftsverminderung, durch welche eine neue Wärmequantität er… wird. Ob die zweite Wärmemenge der bei der Bildung des …oxyds erzeugten gleich ist, ist sehr fraglich, wahrscheinlich ist die …kraftsverminderung im zweiten Fall geringer als im ersten, weil …cheinlich das zweite Sauerstoffatom nicht in so unmittelbare Nähe …hlenstoffatoms kommt, wie das erste, letzteres vielleicht sogar wieder … abgerückt und dadurch eine kleine Spannkraftszunahme erzeugt …

Dafür wird bei der Bildung des Kohlenoxyds ein Theil der durch …rührung des Kohlen- und Sauerstoffatoms bedingten Spannkrafts…me durch eine Spannkraftszunahme compensirt, welche dadurch …ht, dass das Kohlenstoffatom von den anderen Kohlenstoffatomen …ckt wird, da das Product der Vereinigung, das Kohlenoxyd, gas… ist. Die Erfahrung hat diese theoretische Voraussetzung bestätigt; … sich ergeben, dass bei der Verbrennung von Kohlenoxyd zu Koh…re mehr Wärme erzeugt wird, als bei der Verbrennung von Kohlen… zu Kohlenoxyd, dass also die Spannkraftsverminderung beim Hinzu… des zweiten Sauerstoffatomes beträchtlicher ist, als beim Hinzutreten …ten zum Kohlenstoffatom, bei welchem Act wir oben umgekehrt …grössere Spannkraftsabnahme voraussetzten. Dieser scheinbare …spruch erklärt sich vollkommen, wenn wir die eben erörterte Com…tion der Spannkraftsverminderung beim ersten Act durch die …kraftszunahme, welche der Uebergang in Gasform bedingt, berück…gen. Eine Frage von höchster Wichtigkeit für die thierische Wärme… ist die: ist die Wärmemenge, welche ein Atom Kohlenstoff bei … Verbindung mit einem Atom Sauerstoff erzeugt, gleich, wenn … frei, und wenn es bereits in chemischer Verbindung z. B. mit … Wasserstoffatom sich befand?[2] Nothwendig muss sie im zweiten Fall …er sein, weil durch die Trennung des Kohlenstoffatoms vom Wasser… eine Spannkraftszunahme entsteht, welche einen Theil der …kraftsverminderung durch die Verbindung mit Sauerstoff aufhebt. … wir uns ferner eine Verbindung von 1 Atom Kohlenstoff mit … Wasserstoff und 1 Atom Sauerstoff (oder $C^{12} H^{12} O^{12}$, wie … Kohlenhydraten), und fragen, welche Wärmemengen bei der Ver…ung dieser Verbindung zu Kohlensäure und Wasser erzeugt werden, …t sich leicht zeigen dass diese nicht den bei der Verbrennung eines … Kohlenstoffatoms erzeugten Warmemengen gleich sein können, …nen früher bei der Lehre von der Entstehung der thierischen …

Wärme angenommen hat. Erstens ist in dem sogenannten Kohlenhydrat das Wasser- und Sauerstoffatom nicht wirklich in derselben Verbindung wie im Wasser, so dass bei der Verbrennung des Kohlenhydrats auch durch die weitere Annäherung dieser beiden Atome eine Spannkraftsverminderung, folglich Wärmeerzeugung bedingt ist. Zweitens entsteht durch die Losreissung des Kohlenstoffatoms vom Wasser- und Sauerstoffatom eine Spannkraftsvermehrung, folglich eine Wärmeverminderung, von welcher aber keineswegs erwiesen, im Gegentheil aus thatsächlichen Gründen unwahrscheinlich ist, dass sie die erstgedachte Wärmeerzeugung gerade aufhebt. Endlich schicken wir noch den *a priori* aus dem Gesetz von der Erhaltung der Kraft zu construirenden Satz voraus, dass die Spannkraftsverminderung, mithin die Wärmemenge, welche bei der Verbrennung einer bestimmten chemischen Verbindung, z. B. des Eiweisses zu Kohlensäure, Wasser und Ammoniak, erzeugt wird, genau dieselbe sein muss, mag die Verbindung direct zu den einfachen Endproducten verbrannt werden, oder mögen vorher gewisse Mittelstufen durch Spaltung (z. B. Harnstoff) entstehen.

Die Wärme, welche der Thierkörper continuirlich erzeugt und nach aussen giebt, bedingt nach den soeben erörterten Principien eine fortwährende Entwicklung und Verausgabung lebendiger Kraft. Nach dem Gesetz der Erhaltung der Kraft kann diese Kraft nicht primär im Organismus neu entstanden, neu zu der Summe der existirenden Kräfte hinzugekommen sein, sondern sie entsteht nur durch Umsetzung eines Aequivalentes anderer bereits vorhandener Kraft. Letztere ist die Spannkraft der Molecüle der thierischen Materie, die Verminderung dieser Spannkraft durch die stätig im Thierkörper ablaufenden chemischen Processe das Aequivalent für die als Wärme ausgegebene lebendige Kraft. Mit anderen Worten: die thierische Wärme ist das ausschliessliche Resultat der chemischen Vorgänge des Stoffwechsels und unter diesen besonders der Oxydation durch den respirirten Sauerstoff. Eben diese chemischen Vorgänge sind die letzte Quelle, auf welche alle vom Thierkörper nach aussen abgegebene Kraft in letzter Instanz zurückzuführen ist, auch die in Form von mechanischer Arbeit abgegebene, welche zunächst durch die Thätigkeit der Muskeln hervorgebracht wird. Die Summe aller dieser lebendigen Kräfte ist unter allen Umständen gleich der Menge von Spannkraft, welche durch den Chemismus der Ernährung verloren geht, Wärme und mechanische Arbeit also in diesem Sinne einander äquivalent, so dass eine bestimmte Quantität verlorengehender Spannkraft ebensowohl in Wärme als in ein äquivalentes Maass mechanischer Arbeit umgesetzt werden kann. Die Erörterung der Methoden, durch welche man bestimmt, in welche Grösse der an sich mit der Wärme nicht nach gleichem Maass messbaren mechanischen Arbeitsleistung einer bestimmten Wärmequantität, der bezeichneten Wärmeeinheit, äquivalent sei, mit kurzen Worten die Erörterung der Bestimmung des mechanischen Aequivalentes der Wärme gehört nicht hierher. Wir verweisen abermals besonders auf Fick's kurze und klare Darstellung. Die Annahme [illegible]

aus den chemischen Processen des Stoffwechsels resultirt,
ohl begründet, dass gewisse ältere Versuche, die Wärmebil-
Verbrennungsprocess unabhägig, und zwar als ausschliess-
es Resultat einer Thätigkeit der Nervencentralorgane zu
im noch einer ausführlichen Widerlegung bedürfen. BRODIE
stützten diese Behauptung auf folgende richtige, aber falsch
atsachen. BRODIE fand, dass bei enthaupteten Thieren
iteter künstlicher Athmung und dadurch unterhaltenem
Wärme stätig sank, obwohl die fortdauernde Kohlensäure-
las Fortdauern des Verbrennungsprocesses zu beweisen schien.
noch weiter und glaubte durch seine Versuche erwiesen
ass die Enthauptung dadurch die Wärmebildung zum Still-
, dass der Einfluss des Hirns auf das Rückenmark und
mittelbar auf die Geflechte des Sympathicus in der Bauch-
n gehe. Allein alle diese Versuche ergeben sich bei nähe-
ls durchaus nicht hinreichend beweiskräftig, um die Oxy-
rzeugerin der thierischen Wärme zurückzuweisen. Das
hmen führt entschieden andere Verhältnisse herbei als das
mentlich aber bewirkt, wie WILSON erwiesen, das Einblasen
ie Lungen eine beträchtliche Abkühlung; die schnelle Ab-
nen Versuchen kommt also zum Theil schon auf Rechnung
asens, abgesehen davon, dass sie von anderen Beobachtern
lung der Versuche überhaupt bei Weitem nicht so bedeu-
BRODIE und CHOSSAT gefunden wurde. Es fragt sich haupt-
die nach der Enthauptung eine halbe Stunde lang fortdau-
nsäureexhalation ein Beweis für einen ungestörten Fortgang
nungsprocesses bei künstlicher Respiration sei. Es lässt
immtheit annehmen, dass jene Kohlensäure zum grössten
während des Versuches gebildet, sondern nur die im Blut
lurch das Lufteinblasen vertrieben wurde; es spricht hierfür
er Umstand, dass bei künstlicher Respiration das venöse
nkle Farbe, seinen Unterschied gegen das arterielle Blut
hr verliert. Genauer wiederholte Versuche, welche nament-
rtgesetzt werden müssen, um zu sehen, ob und wie viel
säure, als das Blut vor der Enthauptung enthalten kann,
künstlichen Athmung ausgeschieden wird, müssen nähere
ringen. Vor der Hand bleibt die Auslegung der Wärmeab-
der Enthauptung die wahrscheinlichste, dass der Verbren-
durch den Mangel des Gehirneinflusses beeinträchtigt und
hoben wird; es ist ausgemacht, dass die Nerven bedingend
edensten Acte des thierischen Chemismus eingreifen; Be-
haben wir bereits mehrere in den voranstehenden Kapiteln
t.

ir nun zu, wie weit directe Versuche die wohlbegründete
Voraussetzung, dass die thierische Wärme das Product der
Vorgänge im Organismus sei, bestätigt haben. Diese Ver-
e in der Art angestellt wurden, dass man die von einem

Thiere in bestimmter Zeit nach aussen abgegebene Wärmemenge (inclusive der durch die Wasserverdunstung ausgegebenen latenten Wärme) nach bekanntem calorimetrischen Verfahren bestimmte und mit der berechneten Wärmemenge verglich, welche in derselben Zeit durch die ebenfalls direct bestimmte Menge der durch den respirirten Sauerstoff verbrannten Kohlenstoff- und Wasserstoffatome erzeugt werden musste, konnten so lange nicht zur erschöpfenden Lösung der Frage führen, als die Voraussetzungen, welche man der Rechnung zu Grunde legte, nicht durchweg vollkommen richtig waren. Diese Voraussetzungen waren: 1) der in den Lungen aufgenommene Sauerstoff wird gänzlich zur Oxydation von Kohlenstoff zu Kohlensäure und Wasserstoff zu Wasser verwendet; 2) aller oxydirte Kohlenstoff ist in der exspirirten Kohlensäure enthalten, der Sauerstoff, welcher nicht in Form von Kohlensäure wiedererscheint, ist zur Verbrennung von Wasserstoff zu Wasser verwendet worden; 3) die Wärmemenge, welche durch die Entstehung der gefundenen Kohlensäuremenge und der berechneten durch Oxydation von Wasserstoff entstandenen Wassermenge erzeugt wird, ist dieselbe, welche die gleiche Anzahl freier Kohlenstoff- und Wasserstoffatome erzeugt, obwohl sie durch Verbrennung gebundenen Kohlen- und Wasserstoffs entsteht. Auf diese Voraussetzungen hin sind die umfassenden Versuche von Dulong und Despretz ausgeführt worden. Das Resultat derselben war, dass die factisch erzeugte Wärmequantität stets um 19—25% grösser war, als die aus der Quantität des verbrannten Kohlen- und Wasserstoffs berechnete, umgekehrt ausgedrückt, dass unter obigen Voraussetzungen nur 75% (Dulong) bis 81% (Despretz) der erzeugten Wärme des Thierkörpers aus der Oxydation von Kohlen- und Wasserstoff durch den respirirten Sauerstoff sich erklären, während die durch Lungen und Haut exhalirte Kohlensäure nach Dulong allein 49—75%, nach Despretz 47—69% beträgt.[3] Gegen die Richtigkeit dieser Zahlen und noch mehr gegen die Gültigkeit des aus ihnen gezogenen Schlusses, dass jene 19—25% Wärme aus anderen Quellen als von chemischen Vorgängen stammen, lassen sich gewichtige Bedenken erheben, welche sich theilweise schon aus den einleitenden Betrachtungen ergeben. Zunächst ist insbesondere gegen Dulong's Zahlen einzuwenden, dass sie auch bei voller Richtigkeit der Voraussetzungen zu niedrig ausfallen mussten, weil er seiner Rechnung die zu niedrigen Lavoisier'schen Werthe für die Verbrennungswärme des Kohlenstoffs und Wasserstoffs zu Grunde legte. Rechnet man die Dulong'schen Versuchsdata mit den correcteren höheren Zahlen für die Verbrennungswärme, welche durch die trefflichen Bestimmungen von Silbermann und Favre festgestellt sind, so erhält man beträchtlich höhere Procentzahlen; es erklären sich dann 86—95% der von Dulong gefundenen Wärmeausgabe aus der Verbrennung von Kohlen- und Wasserstoff. Wenn durch diesen Fehler die Werthe von Dulong zu hoch ausgefallen sind (bei Despretz fällt dieser Fehler weg, weil er die Verbrennungswärme der genannten Stoffe und die von den Thieren wirklich erzeugte Wärme *in dem*selben Apparate unter denselben Verhältnissen bestimmte), so

und bei beiden Beobachtern andere Fehlerquellen zum Theil entgegengesetzter Richtung durch die Unrichtigkeit der oben genannten Voraussetzungen bedingt. Die Zahlen beider müssen falsch sein, weil dem in Eiweisskörpern, Fetten und Kohlenhydraten gebundenen Kohlenstoff und Wasserstoff die Erzeugung einer gleichen Menge von Wärmeeinheiten bei der Oxydation zu Kohlensäure und Wasser wie den freien Elementen bei ihrer Verbrennung durch Sauerstoff zugeschrieben ist. Warum dies unstatthaft, ist in der theoretischen Einleitung auseinandergesetzt. Die Zahlen sind ferner falsch ausgefallen durch die Annahme, dass keine Wärme durch die Vereinigung der in den Oxydationssubstraten bereits vorhandenen Wassertoff- und Sauerstoffatome zu Wasser erzeugt werde; wir haben aber ebenfalls oben schon dargethan, dass Wasserstoff und Sauerstoff z. B. in einem sogenannten „Kohlenhydrat" nicht als Wasser vorhanden sind, sondern bei ihrer wirklichen Verbindung zu Wasser in eine andere innigere Verbindung treten, die mit Spannkraftsverminderung, daher mit Wärmeerzeugung verknüpft ist. Kurz, es ist nicht einmal die approximative Richtigkeit der Rechnung von DULONG und ARNAUD verbürgt; wie gross die Fehler, wie weit sie sich gegenseitig compensiren, ist nicht bestimmt zu ermitteln, da für eine absolut richtige Berechnung der Wärmeerzeugung durch die einzelnen Verbrennungssubstrate im thierischen Organismus noch die exacten Unterlagen fehlen. Nach dem, was wir vorausgeschickt haben, ist es ein unabweisliches Postulat, dass alle im Thierkörper wirklich gebildete Wärme als Product des thierischen Chemismus sich herausstellen muss. Es ist keine andere Wärmequelle im Organismus vorhanden, als der durch chemische Prozesse bedingte Verlust an Spannkraft; wenn man das von DULONG und ARNAUD gefundene Deficit der berechneten Verbrennungswärme gegen die factisch abgegebene, auf nicht chemische Wärmequellen, z. B. Wärmeentwicklung durch den thätigen Muskel, zurückführen zu können geglaubt hat, so hat man vergessen, dass in letzter Instanz auch diese Wärmequellen auf chemische Processe zurückzuführen sind, wie dies z. B. gerade für die Wärmebildung durch die Muskelthätigkeit über allen Zweifel erwiesen ist. TRAUBE hat versucht zu zeigen, dass die factische Wärmeproduction der Thiere fast absolut genau mit der aus den direct bestimmten Quantitäten der Verbrennungsproducte berechneten übereinstimmt, wenn man statt der Verbrennungswärme des freien Kohlen- und Wasserstoffs andere höhere Werthe der Verbrennungswärme des im Amylum oder den Albuminaten der Nahrung gebundenen Kohlen- und Wasserstoffs der Rechnung zu Grunde legt. TRAUBE bestimmte auf eine unten zu besprechende Weise ungefähr die Verbrennungswärme, welche das Amylum bei seiner Oxydation liefern muss, und berechnet daraus, dass dem Kohlenstoff des Amylums ungefähr eine Verbrennungswärme von 9600 Wärme-Einheiten zukommen muss, während die des freien Kohlenstoffs nach FAVRE und SILBERMANN nur 8080 W.-E. beträgt. Da nun die Pflanzenfresser hauptsächlich sogenannte Kohlenhydrate verbrennen, glaubt er sich zu der Annahme berechtigt, dass der von den Herbivoren als Kohlensäure exhalirte Kohlenstoff dieselbe hohe Ver-

brennungswärme haben müsste, wie der des reinen Stärkmehls. Nahm er die Zahl von 9600 W.-E. für den Kohlenstoff und 34,462 W.-E. für den Wasserstoff an, und berechnete damit, welche Wärmequantitäten in Dulong's Versuchen die Pflanzenfresser der Menge des zur Bildung von Co. verbrauchten Sauerstoffs entsprechend hätten erzeugen müssen, so übertraf die berechnete Wärmeproduction die von Dulong beobachtete sogar noch um ein Geringes, erstere verhielt sich zu letzterer = 103,1 : 100. Eine gleiche Uebereinstimmung ergab sich, als Traube dieselbe Berechnung auf Dulong's Versuche mit Fleischfressern anwendete, woraus er schliesst, dass die Verbrennungswärme des Kohlenstoffs der Albuminate, welche die Hauptverbrennungssubstrate der Carnivoren bilden, nahezu ebenso hoch sein müsse, als die des Amylum-Kohlenstoffs. Indessen sind noch die Grundlagen der Traube'schen Rechnung nicht exact genug, um ihren Resultaten absolute Richtigkeit zu verbürgen.

Unzweifelhaft betheiligen sich die verschiedenen Substrate des thierischen Stoffwechsels und der Oxydation insbesondere in sehr verschiedenem Grade an der Wärmeproduction. Es liegt auf der Hand, dass der Heizungswerth eines solchen Substrates mit der Menge der in ihm enthaltenen oxydabeln und wirklich zur Verbrennung durch den respirirten Sauerstoff gelangenden Kohlen- und Wasserstoffatome steigt, allein nach den vorstehenden Erörterungen ist ebenso klar, dass dieser Heizungswerth nicht so einfach, wie man bisher glaubte, durch Addition der Wärmeeinheiten, welche den einzelnen oxydabeln Atomen bei ihrer Verbrennung zukommen, gefunden werden kann. Auf diese Weise kommt man höchstens zu annähernd richtigen relativen Werthen, in keinem Fall zu absolut richtigen Zahlen. Ausserdem müssen bei dieser Berechnungsweise für solche Substanzen, welche nur theilweise verbrannt werden, entsprechende Correcturen angebracht werden; so vor Allem bei den Proteinkörpern, deren Stickstoff bekanntlich mit einem Theil der Kohlen-, Wasser- und Sauerstoffatome verbunden in Form der sogenannten Basen, deren Repräsentant der Harnstoff ist, den Organismus verlässt, daher die mit ihm verbundenen oxydabeln Atome der Verbrennung entzieht. Letztere müssen demnach bei der Berechnung des Brennwerthes der Albuminate in Abrechnung gebracht werden. Bekanntlich hat Liebig die Elemente der Nahrung nach ihrem relativen Brennwerth in eine Scala geordnet, in welcher die Fette wegen ihres grossen Reichthums an oxydabeln Elementen und ihrer Armuth an bereits gebundenem Sauerstoff die erste Stelle einnehmen. Nasse hat die Zahl der Wärmeeinheiten, welche gleiche Gewichte der Nahrungsstoffe (Albuminate, Fette, Kohlenhydrate) bei der Oxydation im Blute liefern, d. h. liefern würden, wenn die bezeichneten Voraussetzungen richtig wären, berechnet und giebt z. B. an, dass 1 Gramm Protein 4336, 1 Gramm Fleisch 5430, 1 Gramm Stärkmehl 3544, 1 Gramm Fett 9774 Wärmeeinheiten erzeugt. Wir wiederholen, dass diese Zahlen dieselben Einwände treffen, welche wir gegen Dulong und Despretz aufgeführt und begründet haben, dass wir aber vorläufig von der Grösse der Fehler

eine genaue Vorstellung haben. Man hat neuerdings (Ludwig, Fick, Traube) auf directerem Wege die Verbrennungswärme der genannten Nahrungsstoffe ohngefähr zu bestimmen gesucht, und jedenfalls nachgewiesen, dass alle früher dafür angenommenen Werthe für die meisten Stoffe viel zu niedrig, für einige dagegen zu hoch sind. Früher nahm man in den genannten Kohlenhydraten, wie erwähnt, den Wasserstoff durch den Sauerstoff derselben als vollständig zu Wasser verbrannt, d. h. also den Wasserstoff des Stärkmehls oder Zuckers in solcher Form darin gebunden an, dass er keine weitere Wärme durch nähere Vereinigung mit den anderen Elementen erzeugen könnte; als Verbrennungswärme der Kohlenhydrate betrachtete man daher die berechnete Zahl von Wärmeeinheiten, welche ihr Kohlenstoff, wenn er wie freier Kohlenstoff zu Kohlensäure verbrennen würde, erzeugen müsste. Für den Zucker ergiebt sich so die Verbrennungswärme von 3232 W.-E; nun liegt aber auf der Hand, dass man mit demselben Rechte im Zucker auch die 12 Atome Kohlenstoff mit den 12 Atomen Sauerstoff zu Kohlenoxyd vereinigt denken und dann als Verbrennungswärme des Zuckers diejenige annehmen kann, welche seine 12 Atome Wasserstoff bei freier Verbrennung erzeugen würden; bei dieser Annahme kommt man zu 4540 W.-E.! Dass beide Annahmen falsch sind, haben wir zur Genüge besprochen, und erhellt noch besser aus folgenden Daten, welche Traube zusammenstellt. Das Stärkmehl verwandelt sich bekanntlich unter gewissen Einwirkungen in Zucker, der Zucker unter Einwirkung von Hefe durch Gährung in Kohlensäure und Alkohol, und erst mit der Verbrennung des Alkohols zu Kohlensäure und Wasser ist der ganze Verbrennungsprocess des Amylums beendigt. Jede dieser stufenweisen Umsetzungen ist mit Wärmebildung verknüpft; schon bei der Umwandlung in Zucker wird eine, wenn auch geringe Menge von Wärme gebildet, bei der Alkoholgährung dieses Zuckers findet bekanntlich eine sehr bedeutende Wärmeentwicklung statt, der aus einem Gramm Amylum gebildete Alkohol endlich liefert bei seiner Verbrennung zu Kohlensäure und Wasser nach der directen Bestimmung von Favre und Silbermann für sich 4080 W.-E., also beträchtlich mehr, als das ganze Stärkmehl nach der falschen Dulong'schen Annahme. Traube schätzt die bei der Alkoholgährung des Zuckers (aus 1 Gramm Amylum) erzeugte Wärmemenge zu 152 W.-E und kommt so zu einer Verbrennungswärme des Amylums von 5232 W.-E. Ludwig hat auf dieselbe Betrachtung gestützt bereits früher ausgesprochen, dass dieselbe höher als 4568 W.-E. sein muss. Bischoff und Voit haben sie in runder Summe zu 5000 angenommen. Während demnach bei den Kohlenhydraten jedenfalls die wirklich producirte Wärmemenge die nach der alten Methode berechnete weit übertrifft, ist das Umgekehrte bei den Fetten der Fall. Rechnet man z. B. bei der Stearinsäure so viel Wasserstoffatome ab, als zur Bildung von Wasser mit vorhandenen Sauerstoffatomen entsprechen, und berechnet nun, wie viel Wärmeeinheiten die übrigen Wasserstoff und Kohlenstoffatome erzeugen, so erhält man für 1 Gramm Stearinsäure 9905 Wärmeeinheiten.

Bei directen Bestimmungen erhielten aber FAVRE und SILBERMANN nur 9700 W.-E. für diesen Stoff.

Die Schicksale der durch den Chemismus des Thierkörpers erzeugten Wärme lassen sich leicht bezeichnen, und sogar, wenigstens ungefähr, numerisch ausdrücken. Ein Theil der Wärme wird verbraucht, um die eingeführten Speisen und Getränke auf die mittlere Temperatur des Körpers zu erwärmen; ebenso absorbirt die inspirirte Luft, welche den Organismus wärmer verlässt als sie eingeathmet wurde, ein gewisses Wärmequantum, ein um so grösseres, je kälter sie beim Einathmen war. Eine sehr beträchtliche Menge Wärme wird ferner consumirt durch die beträchtliche Wasserverdunstung von den Respirationsorganen, indem das Wasser bei seinem Uebergange in Dampfform Wärme bindet (1 Grmm. Wasser 550 Wärmeeinheiten), als latente Wärme dem Organismus entzieht. Endlich verliert der Körper grosse, ja relativ zu den übrigen Ausgaben die grössten, unter verschiedenen Verhältnissen aber sehr wechselnden Wärmequantitäten durch die Abkühlung (Leitung und Strahlung) und Verdunstung der äusseren Körperoberfläche. Temperatur und Feuchtigkeitsgrad der Luft einerseits, die Intensität der Blutfülle der Haut und vor Allem die Intensität der Schweisssecretion andererseits bestimmen die Höhe der Wärmeverluste von der Haut. Die Thatsache, dass die Temperatur des Körpers unter normalen Verhältnissen in sehr engen Gränzen schwankt, trotzdem dass die Momente, welche einerseits die Wärmebildung, andererseits die Wärmeabgabe bedingen, innerhalb sehr weiter Gränzen schwanken, beweist, dass immer eine Compensation in der Art stattfindet, dass eine gesteigerte Wärmebildung durch eine vermehrte Ausgabe und umgekehrt ausgeglichen wird. Die Momente, welche die Rolle von Wärmeregulatoren spielen, lassen sich zum Theil übersehen. So wächst, um einige derselben anzudeuten, mit der abnehmenden Lufttemperatur (Winter, kalte Zone) das Bedürfniss nach Nahrung, insbesondere nach Nahrungsstoffen von hohem Heizungswerth, Fetten, wie z. B. die Vorliebe des Grönländers zum Thrangenuss beweist. Vermehrt sich durch primäre Steigerung des Verbrennungsprocesses die Wärmebildung, so wird durch zunehmende Blutfülle der Haut, durch zunehmende Schweisssecretion, durch vermehrte Verdunstung von den Lungen (erhöhte Frequenz und Tiefe der Athemzüge) die Wärmeausgabe entsprechend gesteigert. Dass wir das Verhältniss zwischen Wärme-Einnahme und Ausgabe in gewissem Grade willkührlich durch Adaption unserer Kleidung, durch die Temperatur, in welcher wir die Speisen und Getränke einführen, reguliren und dabei uns durch die Angabe unseres subjectiven Tastthermometers d. h. die Intensität der Wärme- oder Kälteempfindung bestimmen lassen, ist aus täglicher Erfahrung bekannt.

So wichtig es wäre, die genaue Bilanz zwischen Wärmeeinnahmen und Wärmeausgaben, bestimmte Werthe für die einzelnen Posten der Einnahme und Ausgabe aufstellen zu können, so fehlen doch zur Lösung dieser Aufgabe hinreichend exacte Grundlagen. Nur ungefähre Rechnungen sind möglich, und wirklich von BARRAL und HELMHOLTZ ausgeführt worden, Rechnungen, bei denen freilich einige Data

nicht anders als nach den als falsch erkannten Methoden, unter den als irrig erwiesenen Voraussetzungen, gewonnen werden konnten. Dennoch haben solche Rechnungen eine allgemeine Uebersicht über die Bewegung der Wärme im thierischen Haushalt, und mehr ist auch von HELMHOLTZ in denselben nicht beabsichtigt worden. HELMHOLTZ schätzt die Zahl der Wärmeeinheiten, welche ein Mensch von 82 Kilogramm Körpergewicht in 24 Stunden producirt, auf 2700000. [4] Diese Wärmeeinnahme vertheilt sich folgendermaassen auf die verschiedenen Ausgaben: 1) die Erwärmung der Speisen und Getränke, eine mittlere Menge und eine Temperatur von 12° vorausgesetzt, auf die Temperatur des Körpers nimmt 2,6% 70157 Wärmeeinheiten in Anspruch d. i. 2,6% der Einnahme. 2) Die Erwärmung der Respirationsluft (16400 Grmm. in 24 Stunden) consumirt bei einer Lufttemperatur von 20° 70032 Wärmeeinheiten = 2,6% der Einnahme, bei 0° 140064 = 5,2%. 3) die tägliche Verdunstung von 656 Grm. Wasser durch die Lungen erfordert 397536 Wärmeeinheiten = 14,7% der Activa. Es bleiben mithin zur Bestreitung der übrigen Wärmeausgaben durch die äussere Körperoberfläche mindestens 77,5% der erzeugten Wärme übrig. Die Berechnung von BARRAL ist auf ganz andere Grundlagen basirt. Er bestimmte direct bei verschiedenen Personen die Menge der täglich eingenommenen Nahrung und ihrer einzelnen Elemente; zog er davon die Mengen der mit Koth und Harn an die Aussenwelt zurückgegebenen Stoffe ab, so erhielt er (bei gleichbleibendem Körpergewicht) die Menge der durch Haut und Lungen eliminirten Stoffe und Elemente. BARRAL kommt so zu dem Resultat, dass ein Mann von 30 Jahren bei 20° Lufttemperatur in 24 Stunden im Mittel durch Haut und Lungenausdünstung verliert: 809,5 Grmm. Wasser, 242,3 Grmm. Kohlenstoff, 38.7 Grmm. Wasserstoff, 10,1 Grmm. Stickstoff und 178,6 Grm. Sauerstoff. Aus diesen Daten berechnet BARRAL weiter die Menge der durch Oxydation des Kohlenstoffs gebildeten Kohlensäure, die Menge des Wassers, welches im Organismus durch Verbindung von Wasserstoff mit respirirtem Sauerstoff (nicht mit dem Sauerstoff der Nahrung) entsteht, die Gesammtmenge des durch Verdunstung von Haut und Lungen verdunsteten Wassers und die Gesammtmenge der Athemluft (unter der Voraussetzung, dass die exspirirte Luft 4% Kohlensäure enthält). Hieraus endlich berechnet er die Grösse der Wärmebildung und der den einzelnen Posten entsprechenden Wärmeausgaben nach den bekannten, theilweise zum Theil falschen Voraussetzungen folgendermaassen:

Wärme-einnahme.	Wärmeausgabe: in Einheiten und Procenten der Einnahme				
	durch Verdunstung	durch Erwärmung der Athemluft	durch Erwärmung der Nahrung	durch die festen und flüssigen Excremente	durch Strahlung, Leitung u. mechanische Arbeit
2706076	699801	100811	52492	33020	1819952
	25,85%	3,72%	1,94%	1,22%	67,22%.

Es zeigt sich, dass BARRAL's Zahlen im Allgemeinen mit den von HELMHOLTZ auf anderem Wege gewonnenen übereinstimmen. Der bei

Weitem grösste Theil des Wärmeverlustes fällt auf die Abkühlung der äusseren Körperoberfläche, der nächstgrösste auf die Ueberführung des Wassers in Dampfform in Lungen und Haut.[5]

Was die Differenzen der Temperatur verschiedener Organe des Körpers und insbesondere des Blutes verschiedener Gefässprovinzen betrifft, so ist *a priori* ersichtlich, dass die Temperatur irgend einer Stelle des Körpers abhängt von dem Verhältniss der Intensität des Wärmeverlustes zur Intensität der Wärmezufuhr. Die Principien, nach welchen die Bedeutung der höheren oder niedrigeren Temperatur irgend eines Organes beurtheilt werden muss, sind besonders von A. Fick in seiner „Temperaturtopographie der Thiere" trefflich erläutert.[6] Fick vergleicht die Temperatur einer bestimmten Körperstelle mit dem Wasserstand eines Sees, welcher ebensowohl durch vermehrten Zufluss, als durch gehemmten Abfluss erhöht werden kann. Finden wir in einer bestimmten Gefässprovinz, z. B. in der Lebervene (Bernard), eine höhere Temperatur als in einer anderen, so darf daraus nicht unmittelbar geschlossen werden, dass an dieser Stelle eine entsprechend grössere Intensität der wärmebildenden chemischen Vorgänge vorhanden ist; die relativ höhere Temperatur kann auch bei gleicher, ja sogar bei geringerer Intensität der Wärmebildung durch eine relativ geringere Abgabe von Wärme durch Leitung oder Verdunstung bedingt sein. Gerade bei der Leber erklären die der Abkühlung ungünstigen Bedingungen besser die hohe Temperatur des Lebervenenblutes, als Bernard's Annahme einer intensiveren Verbrennung im Leberparenchym, wie von Gavarret und Hoppe richtig hervorgehoben worden ist. Die Temperaturerniedrigung, welche das Blut während des Durchströmens durch die Lungen erfährt, beweist keineswegs eine geringere Intensität des Verbrennungsprocesses in denselben, als in anderen Heerden des Stoffwechsels, sondern beweist nur, dass die in den Lungen so erheblichen abkühlenden Momente (Wasserverdunstung und Erwärmung der inspirirten Luft) über die Wärmeeinnahmen prävahiren. Im gegebenen Fall ist es oft schwierig oder unmöglich, die wahre Bedeutung eines beobachteten Temperaturunterschiedes zu erkennen, da nicht überall die in Betracht kommenden Momente einer genauen quantitativen Bestimmung zugänglich sind.

Wir haben schliesslich die Frage nach der Bedeutung der Eigenwärme für den thierischen Organismus zu erörtern. Es handelt sich darum, zu entscheiden: ist die Wärme an sich für das Bestehen des Körpers, für das Zustandekommen und den normalen Ablauf gewisser vitaler Processe nothwendig, oder ist sie nur eine nothwendige, aber an sich bedeutungslose Folge der wesentlichen Processe, denen sie ihre Entstehung verdankt? Diese Frage ist früher meistens sehr einseitig beantwortet; man hat die Wärme selbst als nothwendigen Factor des Lebens und als mehr weniger ausschliesslichen Zweck der sie hervorbringenden Vorgänge betrachtet. Namentlich hat man die Liebig'sche Eintheilung der Nahrungsmittel in diesem Sinne teleologisch missgedeutet und jene hauptsächlichen Unterhalter der Verbrennungswärme, die Fette und Kohlenhydrate, als reines Brennmaterial, welches lediglich zur Hei-

Organismus aufgenommen werde, betrachtet, und zum Theil
ern zugegeben, dass diese Stoffe nebenbei noch untergeordnete
itige Rollen im Haushalt des Körpers spielen. Vor Allem käme
an, den Nutzen der Wärme selbst, die unbedingte Abhangigkeit
Processe von der Mitwirkung höherer und constanter Tempera-
nachzuweisen; allein wir besitzen noch nicht einen einzigen
deutigen Beweis, dass es die Wärme an sich ist, und nicht
mit ihrer Erzeugung im Zusammenhange stehenden Vorgänge,
ne nothwendige Bedingung für die Ernährung oder die Thätig-
es oder jenes Gebildes und Organes sei. Wir sind nicht im
bei denjenigen Thierclassen, denen eine von der Temperatur des
den Mediums erheblich verschiedene Eigenwärme mangelt, wie
hibien und Fischen, solche Differenzen im Stoffwechsel oder in
alischen Functionen aufzufinden, welche sicher als Folgen der
Eigenwärme zu erweisen wären; wir können nicht sagen, wa-
Thiere im Wesentlichen ebenso wie die Säugethiere ernährt
secerniren, sich bewegen u. s. w., obwohl sie weniger Wärme
, oder von der erzeugten weit mehr durch Abgabe nach aussen
. Wenn es demnach an Beweisen für die Nothwendigkeit der
hlt, so lässt sich noch leichter direct beweisen, dass die Wärme-
g nicht der einzige, ja nicht einmal der Hauptzweck, vielleicht
nicht Zweck der wärmebildenden Vorgänge ist. Es ist viel-
ht weniger falsch, die Fette und Kohlenhydrate zum Zweck der
ng verbrennen, als den Muskel zu demselben Zweck sich con-
zu lassen. Dass wir nicht im Stande sind, die Rollen jener
im Stoffwechsel in allen Beziehungen anzugeben, darf nicht
in, dass wir einen bekannten von ihnen ausgehenden Effect als
rer Einführung in die Säftemasse hinstellen; es ist dies ein
alogisches *post hoc ergo propter hoc*, als mit BERNARD die Blut-
phose in der Leber zu ignoriren, und mit ihm die Zuckerbildung
re Function" dieses Organs hinzustellen. Ueberdies hat uns die
physiologische Chemie bereits manche wichtige Aufschlüsse über
äsale von Fetten und Kohlenhydraten im Organismus gebracht,
n jedes eher als Bestimmung dieser Stoffe anzusehen ist, als die
r Verbrennung entstehende Wärme. Möglich und sogar wahr-
, dass die erzeugte Wärme nicht ohne Einfluss auf die Vor-
Lebens ist, dass sie durch gewisse Processe bedingt, auf diese
er auf andere wiederum bedingend einwirkt; wir können und
rläufig nichts weiter sagen, als dass die Wärme das nothwendige
des Verbrennungsprocesses ist, nicht aber, dass sie dessen
.

. HELMHOLTZ, Art. *Thierische Wärme* in der *Berliner med. Encyclopädie*
. *med. Phys.* pag. 1 und 162, LUDWIG, *Lehrb. d. Phys.* Bd. II. pag. 457,
Physique med. Paris 1855, C. NASSE, R. WAGNER's *Hdwrtrb. d. Phys.*
. 1. Von älteren Arbeiten sind als wichtige zu nennen LAVOISIER *phys.*
ften 1785 Bd. III, LEGALLOIS, *mem. sur la chaleur des anim., Ann. de chim.*
1817 Tom. IV.; DULONG, *Ann. de chim. et de phys.* 3. Ser. 1841. Tom. I.
PRETZ. ebendas. 1824, Tom. XXVI. pag. 54; BRODIE, *philos. transact. for*

the years 1811 u. 1812; CHOSSAT, *mém. sur l'influence du syst. nerv. sur la chal. anim.* Paris 1820; FR. NASSE, *Verbrennung und Athmen*, Bonn 1846; LIEBIG, *die organische Chemie in ihrer Anwendung etc.* 3. Aufl. Braunschweig 1846; LEHMANN a. a. O. Bd. III. Art. *Respiration.* Von neueren Arbeiten ist ausser den oben citirten Artikeln von BERNARD noch besonders hervorzuheben: BARRAL, *Stat. chimique des animaux*, Paris 1850, pag. 245; TRAUBE, *über Verbrennungswärme der Nahrungsstoffe. Arch. f. path. Anat.* Bd. XXI. pag. 414. — [3] DULONG und DESPRETZ fanden übereinstimmend, dass derjenige Theil der Wärme, welcher aus der Verbrennung sich erklären lässt, bei Pflanzenfressern grösser ist, als bei Fleischfressern. DESPRETZ fand, dass bei Katzen und Hunden 76 bis 80%, bei Kaninchen und Meerschweinchen 86—88%, bei fleischfressenden Vögeln 75%, bei körnerfressenden 79% der gebildeten Wärme sich aus der Verbrennung des Kohlen- und Wasserstoffs durch den respirirten Sauerstoff erklären lassen. — [4] Die Schätzung der täglich von einem erwachsenen Menschen von 82 Kilogrmm. producirten Wärmemenge auf 2700000 Wärmeeinheiten basirt HELMHOLTZ auf folgende Grundlagen: Ein Mensch von dem genannten Gewicht athmet in 24 Stunden nach SCHARLING 878,4 Grmm. Kohlensäure durch Lunge und Haut aus, der Verbrennung des darin enthaltenen Kohlenstoffs entspricht eine Menge von 1,730760 Wärmeeinheiten; der nach VALENTIN's Bestimmungen angenommene Ueberschuss des inspirirten Sauerstoffs gegen den in der Kohlensäure wiedererscheinenden wird als zur Wasserstoffverbrennung benutzt angenommen; es berechnet sich daraus eine tägliche Verbrennung von 13,6152 Grmm. Wasserstoff mit einer Wärmeerzeugung von 138600 Einheiten. Nimmt man mit DULONG an, dass diese Verbrennungswärme 75% der wirklich im Thierkörper frei werdenden Wärme beträgt, so erhält man für letztere obige runde Zahl von 2700000 Einheiten. — [5] Der Antheil des in der letzten Columne aufgeführten Hauptpostens, welcher auf mechanische Arbeit kommt, ist selbst bei angestrengter Thätigkeit nur ein kleiner, LUDWIG a. a. O. pag. 479 rechnet aus, dass ein Mann (aus BARRAL's Versuchsreihe), wenn er durch Ersteigung eines 2000 Meter hohen Berges sein Körpergewicht von 47500 Grmm. auf diese Höhe gehoben habe, doch nur 220930 Wärmeeinheiten, d. i. 7% der von BARRAL für ihn berechneten Gesammtwärmemenge verbraucht habe, wenn man das mechanische Aequivalent der Wärme zu 0.430 Kilogrammmeter annimmt. (Auf verschiedenen Wegen haben dieses Aequivalent JOULE zu 0,425, CLAUSIUS zu 0,421 und PERSOZ zu 0,424 Kilogrammmeter bestimmt.) Anders gestaltet sich das Verhältniss des auf Rechnung der mechanischen Arbeit zu setzenden Antheils der Wärmeausgabe bei Thieren, insbesondere grossen Arbeitsthieren. TRAUBE stellt in Bezug auf dieses Verhältniss bei Pferden folgende ohngefähre Berechnung an. Ein Pferd leistet in 1 Sec. eine Arbeit von 75 Kilogrammeter, entsprechend 17,5 Wärmeeinheiten, in 8 Stunden also eine Arbeit, welche 5040000 Wärmeeinheiten entspricht. Ein Pferd erzeugt aber durch Verbrennung von Kohlen- und Wasserstoff, wenn man den ganzen Verbrennungsprocess zu Wärmeproduction verwerthet annimmt, in 24 Std. 24505852 Wärmeeinheiten, eine Quantität, welche sich zu dem Wärmeäquivalent der 8stündigen Arbeit = 25,5 : 5 verhält, während die Wärmeproduction in der Arbeitszeit selbst sich zu letzterem = 8,2 : 5 verhält. Da nun aber ausser der nutzbaren Leistung der Muskelthätigkeit des Pferdes, welche oben allein in Rechnung gebracht ist, das Thier noch einen beträchtlichen Theil Arbeit zur Ueberwindung der Widerstände, zur Erhaltung seiner Stellung, zu vegetativen Zwecken (Herz- und Respirationsmuskeln) leistet, so stellt sich das Verhältniss der Muskelarbeit zur Wärmeproduction noch grösser heraus; TRAUBE schätzt erstere zu 23% der letzteren. In heissen Klimaten, wo die Wärmeproduction geringer ist, und bei kaltblütigen Thieren erreicht der Arbeitsantheil noch viel höhere Procentwerthe, gewiss einer der schlagendsten Belege, dass der Stoffverbrauch, dessen Grösse die Quantitäten der respiratorischen Verbrennungsproducte messen, nicht die Wärmeproduction zum Zweck hat. — [6] FICK a. a. O. pag. 192.

FÜNFTES KAPITEL.

PHYSIOLOGIE DER ABSONDERUNGEN.

ALLGEMEINES.

§. 112.

Wir haben diesem Kapitel bereits beträchtlich vorgegriffen und eine
nzahl der wichtigsten Abgaben des Blutes schon kennen gelernt; es
nd dies die eben betrachteten Respirationsabgaben, und die Secrete,
elche in den Verdauungsdrüsen aus gewissen Blutelementen gebildet
erden, zum Theil jedoch in modificirter Gestalt in das Blut wieder zu-
ckkehren. Auch für den Chylus und namentlich für die Lymphe
ben wir Transsudate des Blutes als die Hauptquellen kennen gelernt,
d gesehen, dass letztere insbesondere einen intermediären Saft dar-
llt, welcher gewisse dem Blut entlehnte Stoffgemenge, vermischt mit
ährungsabfällen, in veränderter Form und Mischung wieder zum Blut
rückführt. Diejenigen Ausscheidungen aus dem Blut, deren Betrach-
g uns für das vorliegende Kapitel und überhaupt zur Vollendung der
hre vom Stoffwechsel übrig bleibt, bilden keine streng in sich abge-
lossene Kategorie; mögen wir die Abgaben des Blutes nach teleolo-
chen Principien (Secrete und Excrete) oder nach ihrer chemischen
nstitution, oder nach ihrem Ursprung und ihrer Bildungsweise einzu-
eilen versuchen, die im Folgenden zu erörternden Absonderungen haben
keinerlei Beziehung wesentliche Charaktere gemein. Milch und Harn,
hweiss und Muskelsaft unterscheiden sich ebenso durch ihre physio-
ische Bedeutung, wie durch ihre Zusammensetzung und Entstehungs-
ise. Nur die Hauptquelle ist allen diesen thierischen Säften gemein,
s Blut entledigt sich durch Nieren und Haut gewisser excrementitieller
oducte des Stoffwechsels, welche entweder ohne weiteren Nutzen der
ssenwelt anheimfallen, oder (Hautsalbe, Ohrenschmalz) auf der
rperoberfläche noch mechanische Dienste leisten; das Blut giebt an
e Milchdrüsen plastische Elemente in gewisser Mischung ab, welche in
sen zu Milch verarbeitet, dem Anhangsorganismus des mütterlichen
rpers, dem neugeborenen Kinde zur Ernährung bestimmt sind, das
ut transsudirt in die Parenchyme der Organe gewisse Mischungen, aus
nen die Gewebe derselben ihr Baumaterial schöpfen, an welche sie
re abgenutzten Residuen, die chemischen Producte ihrer vitalen Thätig-
it abgeben, so dass ein verändertes Gemenge entsteht, welches haupt-
chlich in die Lymphgefässe aufgenommen wird, theilweise wohl auch
rect diesen und jenen Bestandtheil (Kohlensäure) in das Blut zurück-
ebt. Es versteht sich von selbst, dass wir strenggenommen auch die-
nigen Blutabgaben, welche in den männlichen und weiblichen Ge-

schlechtsdrüsen morphologisch und chemisch zu Zeugungsstoffen, Saamen und Ei umgebildet werden, hier erläutern müssten. Allein ebenso wie wir die Betrachtung von Darmsaft und Galle von der Verdauungslehre nicht füglich trennen durften, müssen wir auch die Untersuchung der chemischen und physikalischen Constitution und der Entstehungsweise von Saamen und Ei auf die Lehre von der Zeugung verschieben, da wir letztere auf erstere zu basiren haben.

Die Ordnung, in welcher wir die hierhergehörigen thierischen Säfte erläutern, ist gleichgültig; wir beginnen mit denjenigen, welche nach ihrer Ausscheidung aus dem Blute noch wesentliche physiologische Aufgaben zu erfüllen haben.

DIE MILCH.

§. 113.

Allgemeines. An der vorderen Thoraxwand des menschlichen Weibes befinden sich unter der Haut zwei grosse Complexe (Brüste) traubiger Drüsen, die Milchdrüsen, welche weder stätig noch in bestimmten periodischen Intervallen, sondern nur, wenn eine Schwangerschaft abgelaufen ist, nach der Geburt des Kindes zeitweilig eine eigenthümliche Flüssigkeit, die Milch, in beträchtlichen Mengen absondern. Dieselben Organe finden wir in der Classe der Säugethiere an der vorderen Körperwand in verschiedener Zahl und Lage. Wir haben es also hier mit einer Ausgabe des thierischen Haushalts zu thun, welche nur auf einen kleinen Theil der Thierformen, nur auf die weiblichen Individuen, und bei diesen nur auf unbestimmte Zeiten reducirt ist, welche selbst das ganze Leben hindurch ausbleiben kann, ohne dass damit dem Stoffwechsel ein Eintrag geschähe. Es ist die Milchabsonderung eine Leistung des individuellen Organismus für den Haushalt der Gattung, nicht zur Unterhaltung der eigenen Existenz; so wie wir überhaupt bei der Lehre von der Zeugung den Stoffwechsel sich den Ansprüchen des Fortpflanzungsgeschäftes accommodiren, Ueberschüsse zur Lieferung des Zeugungsmaterials, der Ernährung der Frucht gewinnen sehen werden, so ist auch die Milch ein derartiger Ueberschuss, welcher ohne Beeinträchtigung des mütterlichen Haushaltes für das Kind bereitet wird. Während der Schwangerschaft giebt das Blut direct aus seinen Gefässen dem Embryo im Uterus die erforderlichen Ernährungsmaterialien ab, nach der Geburt ist diese directe Abgabe eingestellt, und dafür wird in den Milchdrüsen ein Secretionsprocess eingeleitet, durch welchen dieselben Ernährungsmaterialien aus dem Blute zu Milch verarbeitet werden. Nothwendigerweise müssen mit einer solchen Ausgabe Aenderungen im Stoffwechsel verbunden sein, welche nicht blos in einer Steigerung der Aufnahme von aussen bestehen; wir sehen daher auch die Schwangerschaft wie die Lactation sich mannigfach im Chemismus des Stoffwechsels abspiegeln,

e und quantitative Modificationen desselben hervorrufen; wir s Blut, die Secretionen und Excrete verändert u. s. w. Welche es sein mögen, welche den Secretionsprocess in den Milchrade zu jenem Zeitpunkt einleiten, welche die Abgabe des Ermaterials vom Uterus (der Placenta) in die Brüste translociren, fig noch völlig unbekannt.[1]

Säugethieren, namentlich den Kühen, kann die Milchabsonderung zu einer oben werden.

§. 114.

der Milchdrüsen. Jede Brust des Weibes enthält eine Anzahl (bis 20) länglichrunder, mehr weniger unregelmässiger welche durch derbe Bindegewebsmassen zu einer compacten ig vereinigt sind. Jede dieser Drüsen ist nach dem Schema der Drüsen (Speicheldrüsen) gebaut, besteht aus secundären und Läppchen, welche wiederum aus den letzten Drüsenelementen, chen, zusammengesetzt sind. Jede besitzt für sich einen Ausgang, welcher, aus jedem feinsten Läppchen mit einem Würzeldem die Drüsenbläschen aufsitzen, entspringend, aus diesen sich allmälig zusammensetzt, wie der Stamm eines Baumes aus en allmälig zu gröberen zusammenfliessenden Wurzeln, und für er Brustwarze in die Höhe steigend, an deren Oberfläche nach ch öffnet, nachdem er unterhalb der Warze im Warzenhof zu einen Säckchen angeschwollen ist. Die Drüsenbläschen er- als halbkugelige oder birnförmige Ausbuchtungen der feinsten des Ausführungsganges, sie bestehen aus einer *membrana pro-* che äusserlich von einem zarten Capillarnetz überstrickt, innereinem Epithel rundlicher kernhaltiger Zellen austapeziert ist. len sind die Werkstätten der Milchbereitung, wie wir unten rden (Ecker, *Ic.*, *Taf.* IX, *Fig.* 1—4).

er Drüsencomplex ist nach oben von einem starken Fettpolster , durch welches die Brüste ihre halbkugelige Form und ihre erfläche erhalten. Die Brustwarze ist eine Erhebung der Haut, ch durch ihren Gehalt an glatten Muskelfasern auszeichnet; im of bilden die contractilen Faserzellen einen Kreismuskel, welcher ne Contraction die Warze in die Höhe hebt, und auf diese Weise einung der Warzenerection hervorbringt, welche man früher von othetischen „erectilen Bindegewebe" herleitete.

§. 115.

sikalisch-chemische Analyse der Milch.[1] Die Milch bläulich- oder gelblich-weisse, undurchsichtige, geruchlose,

eigenthümlich süsslich schmeckende Flüssigkeit. Das specifische Gewicht der menschlichen Milch schwankt zwischen 1028—1034; frisch reagirt dieselbe im normalen Zustand in der Regel schwach alkalisch; bei Kühen kommt es jedoch nicht selten vor, dass frisch gemolkene Milch schwach sauer reagirt, nach HOPPE in Folge eines geringen Gehaltes an wahrscheinlich während der Stagnation in der Drüse gebildeter Milchsäure. Beim Stehen trennt sich die Milch bald nach der Entleerung in eine dickere, weissere oberflächliche Schicht, den Rahm, und eine dünnere, mehr bläulich-weisse untere Schicht. Die Farbenverschiedenheit rührt von dem grösseren Reichthum der Rahmschicht an den unten zu beschreibenden fettreichen Milchkügelchen her. HOPPE macht wahrscheinlich, dass die Rahmbildung bereits von einem geringen Grade chemischer Zersetzung begleitet wird, und zwar, dass während derselben ein geringer Theil eiweissartiger Milchbestandtheile sich umwandelt. Beim längeren Stehen bei höherer Temperatur nimmt die Milch saure Reaction an und verwandelt sich in einen dicken consistenten Brei, sie **gerinnt**, indem durch die gebildete freie Säure der in ihr gelöste Eiweisskörper, das Casein, niedergeschlagen wird. Diese Gerinnung tritt auch bei völligem Abschluss der atmosphärischen Luft ein. Dieselbe Fällung bringt die Labmagenschleimhaut von Kälbern, mit Milch in Berührung gebracht, hervor.

Die **mikroskopische Untersuchung** lehrt uns, dass die Milch eine Emulsion zahlloser glänzender Kügelchen in einer klaren durchsichtigen Flüssigkeit ist; die suspendirten Kügelchen geben derselben die weisse Farbe. Diese Formelemente der Milch, die **Milchkügelchen**, sind sphärische, das Licht stark brechende, daher schwarz contourirte, glänzende Körperchen von $^1/_{200}$—$^1/_{600}$‴ Durchmesser (FUNKE, *Atlas, Taf.* XV, *Fig.* 1). Diese Milchkügelchen erscheinen auf den ersten Blick als Fetttröpfchen, das Mikroskop allein giebt indessen keinen Aufschluss, ob dieselben frei oder in Hüllen eingeschlossen, d. i. Fettbläschen, sind. Durch einen einfachen mikrochemischen Versuch, Zusatz verdünnter Essigsäure (HENLE), erkennt man, dass letzteres der Fall ist; jedes Fetttröpfchen ist von einer aus einer Proteinsubstanz gebildeten Hülle umschlossen. Die Essigsäure löst die Hülle, so dass man das Fett aus derselben in Tröpfchen hervorquellen, und die von den Hüllen befreiten Fetttröpfchen zu grösseren Tropfen zusammenfliessen sieht (s. den oberen Rand der citirten Figur).[2] Ein etwas abweichendes mikroskopisches Bild bietet die zuerst, unmittelbar nach der Geburt des Kindes abgesonderte Milch, das sogenannte **Colostrum** (FUNKE, *Atlas, Taf.* XV, *Fig.* 2). Es finden sich in derselben neben den gewöhnlichen Milchbläschen, welche indessen meist grösser und im Ganzen spärlicher vorhanden sind, als in der späteren Milch, die sogenannten **Colostrumkörperchen**, *corps granuleux* (DONNÉ), d. h. Conglomerate zahlreicher ausserordentlich kleiner, oder auch weniger zahlreicher grösserer Fetttropfen, welche durch eine amorphe albuminöse Bindesubstanz zu sphärischen oder länglichrunden Häufchen verklebt sind. Die glatten scharfen Contouren dieser Häufchen geben ihnen das Ansehen mit Fett gefüllter Zellen, es

sen in der Regel weder eine Zellmembran noch ein Kern in ihnen eisen; nur zuweilen findet man wirkliche mit Fetttröpfchen gerhaltige Zellen. Auf den Ursprung derselben kommen wir bei stehung der Milch zurück. Dieselben Formelemente treten in h auch in späteren Perioden der Lactation bei acuten Krankheiten enden auf (LEHMANN).

chemische Analyse weist als Bestandtheile der Milch ausser sser nach: zwei eiweissartige Körper, das Casein und Albuett (Butter), eine Zuckerart: Milchzucker, gewisse Salze, nte (unbekannte) Extractivstoffe und freie Gase. Das , welches die Gerinnung der Milch durch Säuren und Kälberlab ht, befindet sich theils frei gelöst, mit Alkali und gewissen phosphorsaurer Erden verbunden, theils aber auch ungelöst in er Hüllenmembranen der Milchbläschen. Neuere chemische chungen haben wahrscheinlich gemacht, dass dieses Milchcasein facher Körper, sondern ein Gemenge von zwei verschiedenen örpern ist. Ob neben dem Casein noch ein anderer Eiweissund zwar gewöhnliches Albumin in der Milch in Lösung ist, lerholt von verschiedenen Seiten behauptet worden, ist bei der heit unserer Kenntnisse von der chemischen Natur der Albuund ihren Differenzen schwer zu entscheiden. Am sorgfälhaben neuerdings HEYNSIUS und HOPPE diese Frage geprüft, grosser Bestimmtheit für die Gegenwart von gewöhnlichem, itze coagulirbarem Eiweiss (0,5 %), welches nach vollständiger ion des Caseins durch Essigsäure aus der Molke beim Kochen nnenen Zustande gefällt werde, sich ausgesprochen. Das Detail der betreffenden Versuche gehört nicht hierher; mir nach den vorliegenden fremden und eigenen Versuchen die rt gewöhnlichen Albumins ziemlich sicher, vielleicht ist ja Albumin und Casein kein grösserer wesentlicher Unterschied, chen Serumalbumin und Blutfaserstoff nach BRUECKE's oben r Ansicht.[3] Das Milchfett, die Butter, ist ein Gemenge mehttarten, unter denen neben reichlichen Mengen Elains solche Fette enthalten sind, welche bei der Verseifung Butter-, Capron-, Caprin-, Myristin-, Palmitin- und Stearin-Säure liefern, also lauter en, welche der bekannten Gruppe homologer Säuren von der geFormel $2(C_n H_n)O_4$ angehören.[4] Die Salze der Milch bestehen ralkalien, phosphorsauren Alkalien und Erden, welche letzteren ewissen Mengen Alkali's hauptsächlich mit dem Käsestoff versind; ausserdem führt die Milch auch geringe Mengen Eisen.[5] h enthält endlich geringe Mengen, nach HOPPE etwa 3 Volumen-, von Gasen, welche wie die sogenannten freien Gase des Blutes ysikalische Mittel, Erwärmung und Druckerniedrigung, aus ihr n werden können. Nach HOPPE bestehen diese Gase in 100 Th. 5 Th. Kohlensäure, 40,56 Th. Stickstoff und 4,29 Th. Sauerie Frage, in welchem Zustand dieselben in der Milch enthalten

sind, und wie sie in dieselbe gelangen, bedarf noch weiterer Untersuchungen.

Was die quantitativen Verhältnisse der Milchbestandtheile betrifft, so sind dieselben ziemlich verschieden bei verschiedenen Thiergattungen, bei verschiedenen Individuen derselben Gattung, aber auch bei demselben Individuum unter verschiedenen Umständen. Wir beschränken uns auf die wichtigsten Angaben. Die menschliche Milch enthält nach SIMON an Käsestoff im Mittel 3,5 %, das Colostrum ist etwas reicher daran (4 %), in den ersten Tagen nach der Geburt sinkt dagegen der Caseingehalt beträchtlich. Im Widerspruch zu allen früheren Angaben geben JOLY und FILHOL den Caseingehalt der menschlichen Milch ausserordentlich niedrig an, im Mittel aus zahlreichen Analysen der Milch von 9 Ammen zu 0,98 %. Der Fettgehalt der menschlichen Milch schwankt zwischen 2,5 und 4 %, das Colostrum enthält nach SIMON 5 %. Der Zuckergehalt schwankt zwischen 4—6 %, am meisten Zucker soll nach SIMON die Milch unmittelbar nach der Geburt enthalten (7 %), während mit der Dauer der Lactation seine Menge sinkt. Der Salzgehalt der Frauenmilch beträgt 0,16—0,20 %, die unlöslichen Erdphosphate bilden den grösseren Theil, unter den löslichen überwiegen die Kaliverbindungen über die Natronverbindungen.[6] Die Milch der Haussäugethiere ist noch öfter und genauer untersucht worden als die des Menschen. Die Zusammensetzung derselben ist überall in qualitativer Beziehung dieselbe, nur quantitative Differenzen ergeben sich bei den verschiedenen Gattungen, jedenfalls bedingt durch entsprechende Unterschiede im Stoffwechsel der Organismen, welche sie absondern und zu deren Ernährung sie bestimmt ist. Die wichtigsten Unterschiede sind folgende. Die Kuhmilch ist etwas concentrirter als die Frauenmilch, sie enthält mehr Casein, etwas mehr Fett und weit mehr Salze, besonders unlösliche Erdsalze, aber weniger Zucker als letztere. In der Zusammensetzung der Milch von verschiedenen Kuhracen zeigen sich ziemlich erhebliche Differenzen (VERNOIS und BECQUEREL). Die Ziegenmilch enthält im Vergleich mit der Kuhmilch weniger Casein, aber beträchtlich mehr Zucker; die Schaafmilch verhält sich ähnlich, die Eselsmilch ist sehr arm an Casein und Fetten, aber weit reicher als Kuhmilch an Zucker; die Stutenmilch ist sehr concentrirt, dabei sehr arm an Casein, enthält aber gegen die vorhergehenden Milcharten die grösste Procentmenge an Fetten und Milchzucker. Die Milch der Fleischfresser scheint nach den Untersuchungen über Hundemilch beträchtlich von der der Pflanzenfresser zu differiren; sie reagirt stets sauer und enthält etwa die doppelte Menge fester Bestandtheile (—27 %); der Ueberschuss kommt hauptsächlich auf Rechnung des Caseins und der Fette, der Milchzuckergehalt ist gering. Bei den Thieren trifft man noch weit erheblichere Unterschiede des Colostrums gegen die spätere Milch. Das Colostrum der Kühe hat in den ersten Tagen den dreifachen Gehalt an festen Bestandtheilen (—36 %), unter diesen aber fehlt der Zucker, welcher beim Menschen im Colostrum sogar vermehrt erscheint, gänzlich; erst nach 14tägiger

ıer der Lactation kommt die Milch auf ihren normalen Zuckergehalt
rthausen, Knop).

Was die Aenderungen der Milchconstitution unter physio-
ischen Verhältnissen betrifft, so ist zunächst ein erheblicher Einfluss
Qualität der Nahrung constatirt. Derselbe erklärt einerseits die
edeuteten beträchtlichen Differenzen in der Zusammensetzung der
ch von Pflanzenfressern und Fleischfressern, die ausserordentlich
sse Menge von Casein und Fetten bei letzteren; andererseits sind
ıderungen der Milchzusammensetzung bei veränderter Nahrung auch
dasselbe Individuum einer bestimmten Gattung erwiesen. So wächst
h beim Menschen der Gehalt an Casein und Fetten bei rein anima-
her Kost, sinkt dagegen bei rein vegetabilischer Kost. Das Albumin
Milch sahen Joly und Filhol bei rein vegetabilischer Diät gänzlich
schwinden, während bei rein animalischer Kost nach denselben Be-
ıchtern und ebenso nach Heynsius der Zuckergehalt der Milch ausser-
ıentlich herabsinkt. Auch die Quantität der Nahrung ist von Einfluss
die Menge der Milch und ihren Gehalt an organischen Stoffen. Die
ıderungen der Zusammensetzung der Milch mit der Tageszeit rühren
ürlich in der Hauptsache von den wechselnden Verdauungsphasen
. Die genauesten Versuche darüber hat Boedecker an Kühen ange-
llt, welche zweimal des Tages (zwischen 6—10 Uhr und zwischen
–8 Uhr) gefüttert wurden. Eine Vergleichung der Morgens, Mittags
l Abends gemolkenen Milch lehrte, dass die Menge der festen Stoffe
elmässig mit dem Laufe des Tages zunimmt, und zwar besonders
ıen Abend; diese Zunahme der Concentration kommt hauptsächlich
Rechnung der Fette, von denen die Abendmilch mehr als das Doppelte
die Morgenmilch und etwa gerade das Doppelte der in der Mittags-
ch gefundenen Menge enthält. Der Caseingehalt steigt zwar auch im
ıfe des Tages, dafür nimmt aber das durch Hitze coagulirbare Albu-
ı, welches auch Boedecker der Milch zuerkennt, entsprechend ab.
chzucker und Salze erfahren keine erhebliche Veränderung ihrer
ngenverhältnisse.

Nach Untersuchungen von Peligot, Parmentier und Deyeux, Reiset
l Heynsius ändert sich ferner die Zusammensetzung der Milch mit der
uer der Absonderung, insofern die zuerst gemolkenen Portionen
lere Mengenverhältnisse ihrer Bestandtheile als die später gemolkenen
gen. Es nimmt die Menge der festen Bestandtheile mit der Dauer
Absonderung beträchtlich zu, bei Kühen nach Heynsius von 7,6 bis
,1%, beim Menschen nur in sehr geringem Grade (im Maximum um
%). Diese Zunahme an festen Bestandtheilen kommt wiederum aus-
liesslich auf Rechnung der Fette, während Casein und Milchzucker
t der Dauer der Secretion sogar etwas abnehmen. Bei den Kühen
lärt Peligot den grösseren Fettgehalt der späteren Milchportionen
r einfach aus der Rahmbildung, d. h. aus dem Aufsteigen der speci-
h leichten Fettbläschen im Euter. Da diese Erklärung auf den Men-
ıen nicht passt, glaubt Heynsius hier an eine grössere Adhäsion der

Milchbläschen an den Wänden der Gänge denken zu dürfen, während ausserdem auch die Herkunft der späteren Portionen aus dem Bildungsheerd der Milchbläschen ihren grösseren Fettreichthum erklärlich mache. Die Menge der Salze bleibt sich ziemlich gleich mit der Dauer der Secretion, höchstens erfahren sie eine geringe Abnahme; der nach Entfernung der Eiweisskörper durch Lab und Siedehitze rückständige Molken enthält aber nach HEYNSIUS in den späteren Milchportionen etwas mehr Salze gelöst als in den früheren.[7] Wir könnten die Angaben über die Aenderung der Milchconstitution unter verschiedenen Verhältnissen noch beträchtlich häufen, beschränken uns jedoch auf die mitgetheilten Data, weil in Betreff der meisten übrigen Punkte sehr erhebliche Differenzen unter den verschiedenen Autoren, hauptsächlich durch die Unsicherheit der analytischen Methoden bedingt, obwalten.

Wir haben bereits bei der Lehre von den Nahrungsmitteln die Milch als Typus einer Nährflüssigkeit hingestellt; sie enthält, wie die vorstehenden Angaben lehren, alle Bestandtheile, welche wir oben als nothwendige Zufuhr von aussen zur Unterhaltung des Stoffwechsels kennen gelernt haben; sie enthält dieselben, wie wir *a priori* aus ihrer natürlichen Verwendung, wie aus der Analogie mit dem ersten thierischen Bildungsmaterial, dem Eidotter erschlossen, in den zur Ernährung vorzugsweise geeigneten Mengenverhältnissen. Es ist demnach die Milch das kostbarste Secret des Organismus, die kostbarste Ausgabe des Blutes; es entledigt sich dasselbe einer Mischung seiner wesentlichen Ernährungsmaterialien, um damit einen zweiten Haushalt neben dem direct von ihm versorgten zu unterhalten.[8]

[1] Die wichtigste Literatur über die Milch ist folgende: SIMON, *die Frauenmilch nach ihrem chemisch-physiologischen Verhalten*, Berlin 1838 (und *Hdbch. d. med. Chemie*, Bd. I.); DONNE, *du lait et en partic. de celui des nourrices*, Paris 1836; *Cours de microsc. Planche* XVII—XIX.; HAIDLEN, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. XLV. pag. 273; SCHLOSSBERGER, ebend. Bd. LI. pag. 431, Bd. LXXXVII. pag. 317; BOUSSINGAULT, *Ann. de Chim. et de Phys.* III. Sér. Bd. VIII. pag. 98; SCHERER (und CLEMM), R. WAGNER's *Hdwrtrb. d. Phys.* Bd. II. pag. 449; VERNOIS und BECQUEREL, *Compt. rend.* T. XXXVI. pag. 187; ERDMANN's *Journ.* Bd. LVIII. pag. 418, und *du lait chez la femme etc.* Paris 1853; REISET, *Ann. de Chim. et de Phys.* 3. Sér. T. XXV. pag. 82; HEYNSIUS, *Nederl. Lanc.* 3. Sér. Bd. V. pag. 603, und *Arch. f. d. Holl. Beitr.* Bd. I. pag. 243; BOEDECKER, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. XCVII. u. *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. Bd. VI. pag. 206; JOLY et FILHOL, *rech. sur le lait*, Brüssel 1856, LEHMANN a. a. O. Bd. II. pag. 267; HOPPE, *Unters. üb. die Bestandtheile der Milch*, *Arch. f. pathol. Anat.* Bd. XVII. pag. 417. — [2] HENLE, *Allgem. Anatomie*, pag. 942; vergl. auch MOLESCHOTT, *Arch. f. phys. Heilk.* Bd. XI. pag. 696. Einen noch evidenteren Beweis für die Gegenwart von Hüllen um die Milchkügelchen liefert folgender von MITSCHERLICH angegebene Versuch. Schüttelt man frische Milch mit Aether, so bleibt sie unverändert weiss, giebt ihr Fett an den Aether nicht ab, weil derselbe nicht durch die Eiweisshüllen dringt; setzt man dagegen vorher Aetzkali zur Milch, welches die Hüllen löst, so löst dann auch der Aether das frei gewordene Fett und verwandelt die Milch in eine klare Lösung. — [3] Vergl. LEHMANN a. a. O. Bd. I. pag. 349; HEYNSIUS a. a. O. — [4] Vergl. BROMEIS, LIEBIG und WOEHLER's *Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. XLII. pag. 46 u. LERCH ebend. Bd. XLI. pag. 212. — [5] Ausser den genannten normalen Bestandtheilen enthält die Milch häufig auch zufällige Elemente, welche aus Nahrung oder Medicamenten von der Mutter aufgenommen wie in andere Secrete, so auch in die Milch übergehen. Hierher gehören Pflanzenfarbstoffe, so der von *rubia tinctorum*, die Riechstoffe von Knoblauch und Zwiebeln, Terpentin, ferner gewisse lösliche Salze (Jodkalium), doch nicht alle. — [6] Interessant ist, dass bei allen neugeborenen Menschen, männlichen wie weiblichen, die Milch-

eringe Mengen von Milch („Hexenmilch") secerniren. Nach Gubler (*Gaz. Paris* 1856, No. 15) beginnt diese Secretion am 4. Tage nach der Geburt, on da an bis etwa zum 8. Tage und sinkt dann, bis sie 3—4 Wochen nach der inzlich aufhört. Die Beschaffenheit und Zusammensetzung dieser Milch ist ossberger (*Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. LXXXVII. pag. 324), genauer von Quevenne) untersucht worden. Nach Letzterem reagirt die Hexenmilch conlisch, stärker alkalisch als Frauenmilch, enthält 2,8% Casein, 1,4% Fett, cker und Extractivstoffe, während die von Schlossberger untersuchte weit verwar, nur 0,8% Fett, 2,38% Casein, Zucker und Extractivstoffe zusammen, ze enthielt. In seltenen Fällen ist auch bei erwachsenen Männern und männieren Milchsecretion beobachtet worden. — [7] Eckhard, *Beiträge zur Anat. u.* Heft, pag. 19, hat durch einen vorläufigen Versuch erwiesen, dass die Zuetzung der Milch von dem Wassergehalt des Blutes abhängt. Entzog er einer) Cm. Blut und spritzte dafür 265 Cm. Wasser in die Gefässe, so soll darauf ifisch schwerere, eiweissreiche Milch abgesondert worden sein. Joly und nden bei einer Frau, deren Brüste, obwohl sie ihr Kind nicht nährte, 10 Monate Entbindung noch reichlich secernirten, diese Milch ausserordentlich reich an estandtheilen (18—21%), unter diesen aber gar kein Casein, sondern nur ges durch Hitze coagulirbares Albumin (7—13%). Aehnlich ergab sich die nheit der Milch bei nicht säugenden Hündinnen. — [8] Genaue Bestimmungen onderungsgrösse der Milch sind besonders für die menschliche Frau nicht hrbar. — Durch Auspumpen der Brüste lässt sich kein genaues Maass für die Secretionsgrösse erlangen, da die Secretion durch die Entziehung selbst t wird; der einzige Weg zu annähernden Bestimmungen bestände vielleicht ss man einen normal und satt genährten Säugling vor und nach jedem Saugen nd daraus die tägliche Milchmenge, welche der Mutter entzogen wird, bekönnte. Die tägliche Erfahrung lehrt, dass bei verschiedenen Wöchnerinnen tionsgrösse ausserordentlich verschieden ist; es finden sich alle Stufen von spärlich absondernden bis zu strotzend überfüllten Brüsten, welche zur Sättihrerer Säuglinge ausreichen. Constitution, Art und Menge der Nahrung, relase anderer Ausgaben des Organismus sind von grösstem Einfluss auf die Milch- Lamperierre versuchte directe Bestimmungen durch Auspumpen der Brüste grossen Anzahl stillender Frauen, und gelangte zu dem mittleren Resultat, dass aus beiden Brüsten etwas über 1 Kilogramm Milch in 24 Stunden abgiebt, auf mm Körpergewicht etwa 22 Grmm. Bei Kühen wird nach zahlreichen Beobn der Landwirthe letztere Grösse zu 10 Grmm. geschätzt; eine Kuh sondert logrmm. täglich ab.

§. 116.

tstehung der Milch. Unsere Kenntnisse vom Secretionsder Milch sind so beschränkt, wie bei allen analogen Vorgängen. sen, dass die Quelle der Milch im Blute ist, sind aber ausser die Momente anzugeben, welche die Abgabe gerade dieser g unveränderter, oder auf dem Wege nach aussen veränderter nente in den so und so gebauten Drüsen herbeiführen. Wir Secretionsprocesse, bei welchen die Lösungen gewisser im Blut irter Substanzen, organischer wie anorganischer, unverändert ie Drüsenparenchyme aus dem Blute transsudirt werden (Harn); theils kennen wir Secrete (Galle), deren wesentliche Bestandtheile den nicht im Blute präformirt sind, sondern erst aus anderen en oder unbekannten Blutelementen während der Transsudation den Drüsenzellen gebildet werden. Es fragt sich, ist die Milch faches Extract präformirter Blutsubstanzen oder finden in den üsen chemische Umwandlungen statt, durch welche der oder jener

Milchbestandtheil erst jenseits der Blutgefässe geschaffen wird? Es ist entschieden das Letztere der Fall, und zwar sind es gerade die wesentlichsten organischen Milchsubstanzen, der Käsestoff, die Fette und der Milchzucker, deren Bildung aus zum Theil nahe verwandten, aber nicht identischen, zum Theil völlig heterogenen Blutbestandtheilen erst in den Milchdrüsen stattfindet. So vielfach und mit so grosser Bestimmtheit die constante Gegenwart von Casein im Blute behauptet und neuerdings von Panum und Moleschott als ausser Zweifel gesetzt betrachtet worden ist, so fehlen doch, wie besonders Lehmann dargethan, alle sicheren chemischen Beweise für die Identität jenes durch Essigsäure fällbaren Serumcaseins mit dem aus Milch darstellbaren Käsestoff, oder mit dem so benannten Gemenge eiweissartiger Körper. Wir haben auch im Blutserum mehrere Modificationen von Albuminaten; wir kennen aber weder diese genau noch das Milchcasein; die in den Lehrbüchern aufgezählten Reactionen und Elementaranalysen erlauben uns noch keine Schlüsse auf die wahre Constitution der Proteinkörper und die wesentlichen Differenzen derselben. So lange wir diese nicht kennen, können wir auch die Bildung des Milchcaseins, die Natur der Substanz, aus welcher es entsteht, die Umwandlungen, welche letztere zu erleiden hat, nicht eruiren. Auch der Milchzucker wird offenbar erst in den Drüsen selbst gebildet; es ist wenigstens bis jetzt kein Milchzucker im Blute nachgewiesen; als Muttersubstanz desselben müssen wir den Krümelzucker des Blutes betrachten[1], ohne auch hier Ort und Mittel der Metamorphose des einen in den anderen angeben zu können. Die Fette der Milch finden wir zwar sämmtlich im Blute, auch die flüchtigen Fettsäuren des specifischen Butterfettes; allein es steht keineswegs so fest, als man bisher glaubte, dass die Milchfette einfach transsudirte Blutfette sind. Seitdem wir als ausgemachte Sache betrachten dürfen, dass im Organismus unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen oft und in grossen Mengen Albuminate bei mangelhafter Oxydation in Fette sich umwandeln, seitdem besonders durch Virchow's Beobachtungen die fettige Degeneration des eiweissreichen Inhaltes von Zellen als ausserordentlich verbreiteter Vorgang erwiesen ist, sind wir genöthigt, wenigstens die Möglichkeit zuzugeben, dass die Fette der Milch innerhalb der Drüsenzellen, in welchen sie zum Vorschein kommen, durch Metamorphose von Eiweisskörpern entstehen. Es fehlt jeder directe Beweis für den Ursprung derselben aus dem Blut; der Durchgang so enormer Fettmengen, wie sie mit der Milch entleert werden, durch die Wände der Blutgefässe der Drüsenbläschen und Drüsenzellen wäre bei der notorischen Schwierigkeit der endosmotischen Fettwanderung ein weit grösseres Räthsel als die Fettmetamorphose der Proteinkörper des Zelleninhaltes, für welche sich mannigfaltige Analogien aufstellen liessen. Was besonders für diese Art der Entstehung der Milchfette spricht, ist, dass der Reichthum der Milch daran auch bei Pflanzenfressern, deren Nahrung äusserst fettarm oder fettfrei ist, so gross ist, dass auch bei fettarmer animalischer Kost der Fettgehalt der Milch steigt. Es liesse sich freilich annehmen, dass im Blute aus Albuminat Fette gebildet, und dann als solche in die Milch-

abgegeben werden, allein dieser Umweg ist weder erweisbar,
: damit etwas gewonnen.
e Salze der Milch sind wie die Salze anderer Secrete im Blute
irt; allein auch in Betreff dieser Elemente der Milch bleibt
wichtige Frage vorläufig noch unbeantwortbar. Warum trans-
die Salze gerade in den eigenthümlichen relativen Mengenver-
en? Warum die Erdphosphate in so überwiegender Menge? Das
ensein der letzteren an Casein deutet auf einen ursächlichen
nenhang ihrer Ausscheidung aus dem Blute mit der Caseinbildung
ein welcher Art dieser ist, lässt sich ebensowenig wie die ersteren
beantworten. Die Milchdrüsen sind traubige Drüsen, wie die
ldrüsen, ohne nachweisbare wesentliche histiologische Differenz,
daher die einen den wässrigen Speichel, die anderen Milch abson-
ind wir nicht im Stande auch nur vermuthungsweise zu erklären.
e mikroskopische Untersuchung der Milchdrüsen zur Lactations-
zeigt uns die histogenetische Entstehung der Milch, und liefert
ı Beweis, dass hier wie in anderen Drüsen die Zellen, welche die
bläschen auskleiden, die Bildungsheerde des Secretes, die Stätten
emismus der Secretion sind. Wir sehen die Drüsenzellen der
üsen sich mit Fett erfüllen, und die mit Fett erfüllten Zellen all-
urch abgesonderten Intercellularsaft vorwärts in die Ausführungs-
getrieben werden, während neue Zellen, die sich wiederum mit
üllen, in den Drüsenbläschen nachwuchern. Auf dem Wege durch
führungsgänge gehen Zellmembranen und Zellenkerne zu Grunde,
: freigewordenen Fetttröpfchen des Zelleninhaltes werden zu
filchkügelchen, nachdem sie sich entweder vor dem Freiwerden
chträglich in der Milchflüssigkeit mit Eiweissschichten (Haptogen-
men?) umhüllt haben. In der ersten Milch, dem Colostrum,
die Befreiung und Isolirung des Fettinhaltes der Zellen nicht
lig zu sein; die Colostrumkörperchen erscheinen als zusammen-
l gebliebener Zelleninhalt, einzelne wirklich noch von den zuge-
Zellmembranen umgeben.
KHARD[2] hat eine Reihe interessanter Versuche über die Frage, ob
rven der Milchdrüsen einen nachweisbaren Einfluss auf die Se-
ausüben, angestellt. Er durchschnitt zu diesem Zweck bei Ziegen
r Seite den betreffenden Nerven (*nervus spermaticus externus*)
glich die in gegebener Zeit abgesonderte Milchmenge und deren
fenheit vor und nach der Durchschneidung. Es ergab sich in-
in beiden Beziehungen keine wesentliche Aenderung, so dass
den Schluss zieht, dass die Milchabsonderung in keiner
ung den Einflüssen in die Milchdrüse eindringender
ospinaler Nerven unterworfen ist. Damit ist aber nicht
den, dass die Milchdrüse überhaupt keine Absonderungsnerven
es können möglicherweise sympathische Fäden diese Function
ı. Dass die Milchsecretion durch Hindurchleiten von Inductions-
durch die Brustdrüse hervorgerufen werden kann, ist von ver-
nen Beobachtern (AUBER, BECQUEREL) constatirt.

[1] Dafür, dass der Krümelzucker des Blutes wirklich die Muttersubstanz des Milchzuckers ist, spricht die Beobachtung v. BECKER, dass bei säugenden Kaninchen weit mehr Zucker in das Blut injicirt werden musste, um unveränderten Zucker in den Harn zu treiben, als bei ebenso grossen männlichen oder nicht säugenden weiblichen Kaninchen, ohne dass etwa eine entsprechend grössere Anhäufung des Zuckers im Blute nachweisbar war. Dagegen spricht auf der anderen Seite, dass die Menge des Milchzuckers nur in sehr geringen Graden abnimmt, auch wenn alle Zufuhr von Zucker oder zuckerbildenden Stoffen mit der Nahrung abgeschnitten wird. Freilich bleibt auch hier noch der Leberzucker als Muttersubstanz denkbar. — [2] ECKHARD, *Beiträge zur Anatomie u. Physiol.* 1. Heft, pag. 12. Die Function der zur Milchdrüse gehenden Cerebrospinalnerven besteht nach ECKHARD's Versuchen einerseits in der Vermittlung der Empfindungen, andererseits in der Hervorrufung der Contractionen glatter Muskeln, welche an dem Euter der Thiere Erectionserscheinungen bewirken.

DIE PARENCHYMSÄFTE.

§. 117.

Allgemeines. Es wäre von grösster Wichtigkeit, wenn es gelänge, aus einem Gewebe, einem Organ ein reines Ernährungstranssudat, d. h. diejenige Flüssigkeit, welche aus den Capillaren in das Parenchym eines Organes austritt, um dasselbe zu ernähren, seine verbrauchten Elemente zu restituiren, unverändert zu erhalten; wenn es gelänge, z. B. das Transsudat der Muskelcapillaren, den Ernährungssaft der Knochen, welcher, von den Blutgefässen in den HAVERS'schen Kanälen ausgeschwitzt, das zarte Kanalnetz der Knochenzellen mit ihren Ausläufern durchströmt, auszuziehen. Leider ist dies in keinem Gewebe, keinem Organ möglich. Wir können Muskelsaft durch Extraction des Muskelgewebes erhalten, allein die so gewonnene Flüssigkeit ist ein Gemisch, aus dessen Constitution wir weit eher die Producte der Rückbildung im Muskel oder die Residuen der Ernährung, als die Beschaffenheit des unveränderten Muskelplasmas, wie es aus den Blutgefässen kommt, erkennen und erschliessen können. Jener Muskelsaft ist ja nicht einmal reine Parenchymflüssigkeit, reine Ernährungslauge, sondern enthält auch beträchtliche Mengen Blutes, welche das Wasser aus den Blutgefässen ausspült. Hierzu kommt noch ein weiterer Uebelstand. Es lässt sich *a priori* erwarten, dass jedes der verschiedenen Gewebe von verschiedener chemischer Constitution eine etwas verschiedene Mischung zu seiner Nahrung erfordert, dass das Blut mithin nicht in alle genau dieselbe plastische Flüssigkeit transsudiren wird. Es käme daher vor Allem darauf an, die Natur derselben für die verschiedenen Gewebsarten, die Differenzen des Muskelplasmas vom Nervenplasma u. s. w., festzustellen. Nehmen wir aber beliebige Muskeln des Körpers, und extrahiren den Saft, so müssen wir uns erinnern, dass jeder Muskel ein Gewebscomplex ist, in welchem zwar das Gewebe der quergestreiften Muskeln bei Weitem vorherrscht, aber auch Nervengewebe, Bindegewebe, elastisches Gewebe, Fettzellen, glatte Muskelfasern (Gefässe) eingeflochten sind. Am geeignetsten wäre vielleicht der Knochen, um etwas über die Constitution des Ernährungs-

nes einfachen Gewebes zu erfahren, wenn es gelänge, den
Knochenzellensystems daraus zu gewinnen; allein diese Ex-
vor der Hand eben nicht ausführbar. Als ein weiteres ge-
bject erschien mir die Cornea, welche arm an wahren Gefässen
n, ähnlich wie der Knochen ein parenchymatöses Kanalsystem
Ernährungssaft in den netzartig durch Ausläufer verbundenen
ebskörperchen, den sogenannten Hornhautkörperchen besitzt.
rzeugte ich mich aber, dass selbst aus hundert möglichst fein
nen Corneen nur äusserst geringe Mengen Parenchymsaft in
tionswasser übergehen. Dass wir bei so zusammengesetzten
utreichen Organen, wie die Milz ist, nicht anfangen dürfen,
nsäfte zu studiren, wenn wir nicht das Blut der cavernösen
bst als Parenchymsaft betrachten wollen, wie dies zum Theil
n ist, liegt auf der Hand. Es giebt eine durch pathologische
gebildete Flüssigkeit, welche sich als direct vom Blut ausge-
Plasma erweist, d. i. die seröse gelbliche Flüssigkeit, welche aus
Schnittwunden nach dem Aufhören der Blutung ausfliesst.
n in derselben eine dem Blutserum sehr ähnliche Mischung, in
ich bald einfache Formelemente und später die Elemente des
ebes entwickeln. Die Untersuchung dieser Flüssigkeit, wie
r Gewebsbildung befähigter pathologischer Transsudate (Exsu-
uns allerdings die Eigenschaften und Zusammensetzung eines
en Plasmas kennen, reicht aber nicht zur Beantwortung unse-
nach den normalen Abgaben des Blutes in die verschiedenen
ns. Endlich giebt es noch eine Classe von Flüssigkeiten, nor-
transsudaten, welche der genauen Untersuchung zugänglich
gewöhnlich mit den fraglichen Parenchymsäften in eine Classe
werden; es sind dies die „serösen Flüssigkeiten", welche in
n Säcke des Organismus ausgeschieden werden, der *liquor*
, die Flüssigkeiten der Peritoneal-, Pleura-, Hirnhöhlen, und
kammern, der *liquor amnios*. Allein diese Säfte sind nicht
säfte, weder im anatomischen noch im physiologischen Sinne,
nicht zur Ernährung eines Gewebes, so viel wir wissen, son-
lediglich zu mechanischen Diensten bestimmt. Wenn von die-
htspunkte aus ihre Coordination mit den eigentlichen Paren-
unzulässig erscheint, so überzeugen wir uns doch durch ihre
Analyse, dass sie keine sehr erheblichen Differenzen der Zu-
ung von den ursprünglichen Parenchymtranssudaten zeigen;
gerade durch sie, dass alle Säfte, welche das Blut aller Orten
lfe besonderer secretorischer Apparate (wenn wir nicht den
berzug der serösen Häute als solchen betrachten) aus den Ca-
ern transsudirt, gewisse gemeinsame Hauptcharaktere haben,
des Blutes selbst ähnlich zusammengesetzt, nur wasser-
, und unter sich vielleicht durch verschiedene Proportionen
ndtheile differiren. Die Ursachen dieser Verschiedenheiten
zum grösseren Theil nur vermuthen, im einzelnen Falle meist
erweisen; wir suchen sie in der verschiedenen Anordnung,

Dicke u. s. w. der Capillaren, der verschiedenen Grösse des Drucks und der Stromgeschwindigkeit des Blutes, der verschiedenen Constitution, in welcher das Blut in einer Capillarprovinz anlangt; wie weit die Nerven auf die Constitution des letzteren einwirken, können wir nicht beantworten. Wenn wir durch die Thätigkeit der Muskeln im Parenchym derselben freie Milchsäure entstehen sehen, so erklären wir uns die Anhäufung der Phosphate in dem Fleischsaft aus dem chemischen Lösungsvermögen der Milchsäure für jene. Die genaueren Untersuchungen der pathologisch vermehrten Transsudate haben neuerdings zur Erforschung gewisser Momente geführt, von denen ihre Zusammensetzung, die Mengenverhältnisse einzelner Bestandtheile, abhängt.

Wir wenden uns zunächst zur Beschreibung des einzigen genauer untersuchten Parenchymsaftes, des Muskelsaftes, müssen aber stets dabei erinnern, dass wir es nicht mit einem physiologisch reinen Ernährungs-Transsudat zu thun haben, dass der zur Untersuchung gewinnbare Saft, abgesehen von den genannten fremden Beimengungen, gemischt ist aus dem ursprünglichen Transsudat des Blutes und den Producten und Abfällen der Ernährung der im Muskel enthaltenen Gewebe. Mehr anhangsweise werden wir sodann jene in die frei geschlossenen Höhlen abgesetzten Transsudate betrachten, ihre hauptsächlichen gemeinschaftlichen Charaktere, sowie ihre wesentlichen Differenzen erläutern.

§. 118.

Der Muskelsaft.[1] Liebig's Forschungen verdanken wir die erste genauere Untersuchung des die quergestreiften Muskeln durchtränkenden Saftes. Laugt man feinzertheilte Muskeln mit Wasser aus, so erhält man eine trübe Flüssigkeit, welche stark sauer reagirt, sobald die Muskeln bereits vor oder während der Verkleinerung und Auspressung in den Zustand der Todtenstarre übergegangen sind, während der Parenchymsaft noch lebendiger leistungsfähiger Muskeln neutral oder alkalisch reagirt, ausser wenn erschöpfende Anstrengungen derselben vorhergegangen sind. Die saure Reaction rührt, wie schon Berzelius erwiesen, später Liebig nach langem hartnäckigen Kampfe bestätigt hat, von einem beträchtlichen Gehalt an freier Milchsäure her. In der Hitze gerinnt der Muskelsaft, er enthält aber neben freiem Albumin auch geringe Quantitäten Casein, durch Essigsäure und Lab fällbar (Lehmann) und einen spontan gerinnbaren Eiweisskörper. Ausserdem findet sich in demselben eine Reihe stickstoffhaltiger Körper, das von Liebig entdeckte Kreatin und Kreatinin, ferner nach den neueren Untersuchungen von Scherer, Strecker und Staedeler Sarkin oder Hypoxanthin und Xanthin (Xanthicoxyd), sowie eine stickstoffhaltige Säure, die Inosinsäure, ferner finden sich im Muskelsaft zuckerartige Substanzen. Scherer hatte im Herzfleisch eine solche gefunden, den sogenannten Inosit, welcher zwar in seiner atomistischen Zusammensetzung und einigen allgemeinen Eigenschaften dem Traubenzucker

verhält, von diesem aber durch seine mangelnde Gährungs-
nd die Eigenschaft, Kupferoxydhydrat zwar zu lösen, aber
Kochen in alkalischen Flüssigkeiten nicht zu reduciren, unter-
Es wurde später dieser Inosit zwar auch in den Parenchymen
derer Organe und unter pathologischen Verhältnissen im Harn
eise gefunden, dagegen in allen willkührlichen Muskeln ver-
für hat MEISSNER kürzlich als regelmässigen Bestandtheil des
etzteren in nicht unbeträchtlichen Mengen eine Zuckerart ge-
che in ihrem Verhalten fast vollständig mit dem gewöhnlichen
cker, dem Zucker der Leber und des diabetischen Harns über-
wie es scheint, sich nur durch eine schwerere Löslichkeit in
n letzterem unterscheidet, so dass es nach MEISSNER's bisher
Angaben kaum gerechtfertigt erscheint, ihn unter dem Namen
ı c k e r als specifische Zuckerart zu betrachten. Wie es ge-
lass die Gegenwart desselben im Fleischsaft früheren Beob-
tz speciell darauf gerichteter Proben entgangen, ist schwer
wir haben nur noch hinzuzufügen, dass MEISSNER durch
fte Versuche bewiesen hat, dass der fragliche Zucker sich bei
bigen Qualität der Nahrung, auch bei solcher, welche ganz
ıcker oder zuckerbildenden Substanzen ist, findet, dass er
lich dem Fleischsaft und nicht etwa dem im Fleisch enthalte-
gehört. Fassen wir diese verschiedenen Elemente der Muskel-
lüssigkeit etwas näher in's Auge. Was zunächst die Gegen-
eien Milchsäure im Fleischsaft betrifft, so hat sich der
der Frage nach ihrer Bedeutung und Entstehung vor Kurzem
geändert. Während man früher nach LIEBIG allgemein an-
s die Milchsäure das constante Product des Stoffwechsels
BOIS-REYMOND bestimmt erwiesen, dass der Saft des leben-
s nur nach ausserordentlichen, erschöpfenden Anstrengungen
rt, der Saft des ruhenden oder mässig thätig gewesenen Mus-
l oder schwach alkalisch, dass dagegen nach dem Tode des
elcher durch den Eintritt der sogenannten Todtenstarre sich
, durch eine Zersetzung, welche als erster Act der beginnen-
ss aufzufassen ist, der alkalische Fleischsaft saure Reaction
Die von LIEBIG im Safte zerschnittenen und ausgepressten
welches jedesmal sich im Zustand der gelösten Todtenstarre,
ginnenden Fäulniss befindet, aufgefundene Säure ist demnach
r fauligen *post-mortem*-Zersetzung des Muskels. Die haupt-
Beweise liefern folgende Versuche DU BOIS'. Trennt man
lebenden oder soeben ohne vorhergegangene heftige Be-
gestorbenen Thiere (z. B. einem durch Pfeilgift getödteten)
el, so findet man die Reaction eines frisch angelegten Quer-
esselben ausnahmslos neutral oder schwach alkalisch, auch
n man vorher durch Ausspritzen der Gefässe mit Wasser oder
ng das Blut entfernt hat, um den Einwand zu beseitigen, dass
he Reaction des Blutes die saure des Parenchymsaftes über-
Lässt man einen solchen durchschnittenen Muskel vor dem

Vertrocknen geschützt liegen, so findet man nach einiger Zeit den früheren Querschnitt lebhaft sauer geworden, während ein frisch an einer anderen Stelle angelegter noch neutral reagirt, nach einer weiteren Frist aber ebenfalls sauer erscheint, bis eine Zeit kommt, wo auch jeder frische Querschnitt unmittelbar sauer reagirt. Das Sauerwerden eines Anfangs neutralen Querschnitts rührt nicht von einer an der Luft eintretenden Oxydation, sondern von dem durch die mechanische Verletzung bedingten schnellen Tode her, da der Erfolg derselbe ist, wenn man die Muskeln unter Quecksilber durchschneidet und aufbewahrt. Alle Einwirkungen, welche den Eintritt der Todtenstarre des Muskels herbeiführen, setzen die alkalische Reaction seines Inhaltes in eine saure um, mit einer einzigen Ausnahme. Während nämlich frische Muskeln, wenn man sie wenige Minuten einer Temperatur von 45—50° C. aussetzt, augenblicklich sauer werden, erscheinen Muskeln, welche kurze Zeit der Siedehitze ausgesetzt waren, zwar starr, aber alkalisch und bleiben alkalisch.[2] Sauer reagirende Muskeln werden, wenn die Fäulniss bis zu einem gewissen Grade fortgeschritten ist, endlich alle durch Bildung von Ammoniak wieder alkalisch. Was die lebendige Säuerung des Muskels durch erschöpfende Thätigkeit anbelangt, so beobachtet man dieselbe am besten an Thieren, welche nach Strychninvergiftung unter anhaltenden heftigen Krämpfen gestorben, oder an Muskeln, welche bis zur Erschöpfung mit Inductionsströmen von ihren Nerven und dann von ihrer eigenen Substanz aus tetanisirt worden sind; jeder frisch angelegte Querschnitt der so angestrengten Muskeln reagirt lebhaft sauer. Durchschneidet man vor der Strychninvergiftung oder vor dem anhaltenden Tetanisiren des Rückenmarks den *nervus ischiadicus* der einen Seite, so dass die Unterschenkelmuskeln dieser Seite an den Krämpfen nicht theilnehmen, so bleiben diese Muskeln auch alkalisch, während die der anderen Seite durch die genannten Eingriffe sauer werden. Mit diesen neueren Beobachtungen DU BOIS' steht auch eine ältere, von LEHMANN referirte Angabe von BERZELIUS, dass das Fleisch gehetzter Thiere nach dem Tode eine auffallend grosse Menge freier Säure enthalte, im Einklang. Die nächsten Fragen, welche die Physiologie an diese Thatsachen knüpfen muss, sind folgende: Aus welchem Bestandtheil des Muskels und wie entsteht die Milchsäure? Ist ihre Bildung durch die Thätigkeit und ihre Entstehung nach dem Tode derselbe Process? Auf keine von beiden Fragen lässt sich zur Zeit eine entscheidende Antwort geben. Dass die Milchsäure nicht etwa aus der Nahrung, d. h. aus der Milchsäure umgewandelten Kohlenhydraten stammt, und vom Blute aus das Muskelparenchym fertig transsudirt wird, beweisen zur Genüge Thatsachen, welche die Säuerung nach dem Tode, wo sie selbst in blutleeren Muskeln eintritt, betreffen. Die Säuerung nach dem Tode der die beginnende Fäulniss, und die Säuerung während des Lebens der übermässige Thätigkeit als verschiedene Processe aufzufassen, liegt jetzt nicht der mindeste Grund vor. Es ist daher auch anzunehmen, dass die Quellen der Säure und ihre Bildungsweise in beiden Fällen dieselben sind. Keineswegs aber darf daraus gefolgert werden, dass der

der Säure im Leben zusammenfalle mit einem durch die Thä-
:dingten Absterben des Muskels, oder dass auf der anderen Seite
enstarre, welche von der Säuerung begleitet wird, auf einer vi-
ätigkeit des Muskels, einer letzten anhaltenden Contraction des-
eruhe. Beide Schlüsse sind durch Thatsachen, deren Erörterung
rher gehört, entscheidend widerlegt. Höchst wahrscheinlich
e Muskelcontraction im Leben von einer mit Säurebildung ver-
Zersetzung begleitet; der Grund dafür, dass wir die Säure nur
ermässiger Anstrengung im Muskel nachweisen können, liegt
in, dass die geringen Mengen, welche bei mässiger Thätigkeit
werden, schnell im Leben durch das alkalische Blut neutralisirt
geschafft werden. Es ist aber noch an eine andere Möglichkeit
en; der Umstand, dass die merkliche Säuerung nach dem Tode
Todtenstarre eintritt, muss zu der Vermuthung führen, dass
in mit der Todtenstarre wegfallendes Moment vorher entweder
ung oder die Anhäufung der gebildeten Säure verhindere. Da
wissen, dass mit der beginnenden Starre die elektromotorische
keit des Muskels erlischt, so ist denkbar, dass vor der Starre
ektrolyse die Säuerung verhindert wird. Versuche, welche ich
ung dieser Vermuthung unternommen, haben noch kein ent-
des Resultat gegeben. Wenn demnach zweifellos entschieden ist,
Milchsäure im Muskel selbst entsteht, so besitzen wir doch in
hrer Quelle nichts als einige untereinander selbst sehr abwei-
ermuthungen. Seitdem wir durch MEISSNER erfahren haben,
ker ein regelmässiger Bestandtheil des Fleischsaftes ist, ist die
gende Vermuthung die, dass die Milchsäure einer zu den Gäh-
gängen zu rechnenden Umsetzung dieses Zuckers ihre Ent-
verdankt, nachdem chemisch erwiesen ist, dass Milchsäure nicht
is Milchzucker (wie bei der Milchgährung), sondern auch aus
Zuckerarten, auch aus Inosit, leicht sich bildet. Liesse sich
:nese der Fleischmilchsäure direct beweisen, so knüpften sich
e weiteren Fragen, welche Agentien jene Gährungsmetamorphose
chzuckers in Gang setzen und wie der Zucker selbst im Fleisch
, da auch für diesen eine genuine Bildung im Muskel, wie wir
en, ausser Zweifel gesetzt ist. Auf die erste Frage ist so wenig
ügende Antwort zur Zeit möglich, als auf die Frage nach der
nd Wirkungsweise irgend eines sogenannten Fermentes; wir
auch hier nur als wahrscheinlich hinstellen, dass irgend ein
rtiger oder den Albuminaten nahestehender Stoff die Rolle des
es spielt. Nicht besser steht es mit der zweiten Frage. Es
llerdings die Untersuchungen über die Zersetzungsweise der
örper und ihrer Producte zu der Vermuthung geführt, dass in
minaten neben stickstoffhaltigen Atomencomplexen eine Atomen-
welche zu den sogenannten Kohlenhydraten zu rechnen ist, in
elcher Form präformirt enthalten sei, und daran knüpft sich die
Vermuthung, dass auch im Organismus bei der Umsetzung der
lbuminate neben den notorisch entstehenden im Muskelsaft zu

findenden sickstoffhaltigen Derivaten (Kreatin, Kreatinin) jene kohlenhydratartige Atomengruppe in der Form von Zucker sich abspalte, allein es fehlt noch viel, um diesen Vermuthungen einige Sicherheit zu geben. Bisher galt es als feststehender physiologischer Lehrsatz, dass die eiweissartige contractile Muskelsubstanz selbst durch ihre Umsetzung die Elemente des Muskelsaftes liefere, und die Intensität dieser Umsetzung, mithin die Quantität der Zersetzungsproducte in geradem Verhältniss zur Intensität der Thätigkeit der Muskelfaser stehe, mit anderen Worten, dass der Stoff der Fleischfaser selbst bei der von ihm geleisteten Arbeit und durch dieselbe abgenutzt, d. h. chemisch zersetzt werde. Mit diesem Lehrsatz wäre nun, wenn wir den Zucker und mittelbar die Milchsäure als einen dieser Abnutzungsabfälle betrachten, die Thatsache, dass die Milchsäure nur nach übermässiger Anstrengung und bei der nach dem Tode eintretenden Fleischzersetzung in dessen Saft sich anhäuft, sehr wohl in Einklang zu bringen. An jenem Lehrsatz ist indessen in neuerer Zeit von einigen Seiten in sehr energischer Weise gerüttelt und demselben die Behauptung entgegengestellt worden, dass die Arbeit des Muskels durchaus nicht mit einer proportionalen Zersetzung seiner Substanz Hand in Hand gehe, die contractile Materie vielmehr während ihrer auf Verkürzung beruhenden Arbeitsleistung intact bleibe; die Grundlagen dieser Behauptung und ihre fragliche Berechtigung dem früheren Lehrsatz gegenüber werden wir unten erst kritisch erörtern. Die weiteren Consequenzen dieser Behauptung, die Antworten auf gewisse nothwendig daran zu knüpfende Fragen lauten, wie wir sehen werden, sehr verschieden bei den verschiedenen Vertretern derselben. Auf die wichtigste Frage, welche Stoffe dann die nothwendig vorauszusetzenden Quellen der entwickelten lebendigen Kraft des Muskels bilden, wenn seine Substanz selbst bei der Arbeit unversehrt bleibt, haben z. B. Bischoff und Voit mit der völlig haltlosen Fiction geantwortet, dass allerdings Eiweisskörper der Nahrung jene Rolle spielen, dieselben aber nicht während der Arbeit, sondern vorher zersetzt werden, um vorräthig aufgespeicherte Elektricität zu entwickeln, welche dann bei der Arbeit zur Erzeugung der lebendigen Kraft verwendet werde! Traube läugnet jede Beziehung der Albuminate zur Arbeit des Muskels, und betrachtet letzteren als eine Art unvergänglichen Platinschwamms, welcher mit grosser Energie Sauerstoff dem Blut entziehe, denselben gewissermaassen verdichte oder an seine Substanz chemisch binde, um ihn an oxydable Stoffe seines Parenchymsaftes, insbesondere stickstofffreie, abzugeben. Diese Desoxydation der Fleischfaser soll nach Traube ihrer Intensität nach mit der Arbeit Schritt halten, die Oxydation der stickstofffreien Parenchymsaftelemente die Kraftquelle des Muskels sein! Wir wiederholen: die Kritik dieser Theorien folgt unten; hier haben wir flüchtige Andeutungen nur deshalb gegeben, um zu zeigen, dass jetzt die Annahme der Herkunft des Muskelzuckers und beziehentlich der Muskelmilchsäure aus einer im Leben durch Arbeit, nach dem Tode durch Fäulniss bedingten Zersetzung der Fleischfaser auf gewaltigen Widerspruch stossen muss. Bevor die regelmässige Gegenwart von Zucker im Fleischsaft erwiesen war, hat man, auf

chemische Thatsachen gestützt, hypothetisch andere Stoffe als
e Muttersubstanzen desselben bezeichnet. So hat LEHMANN dar-
gewiesen, dass das Kreatin, welches als unzweifelhaftes Zer-
sproduct von Albuminaten im Muskel sich findet, ausserhalb des
durch Alkalien in Harnstoff und Sarkosin zersetzt werden
las Sarkosin aber dem Lactamid isomer sei, also im Muskel
erweise unter Wasseraufnahme in Milchsäure und Ammoniak
en könne. Andere haben an eine Entstehung der Milchsäure
pionsäure, einem Repräsentanten der im Organismus so vielfach
nen Gruppe der Fettsäuren, gedacht.
is die Proteinkörper der Fleischflüssigkeit betrifft, so stammt
ser Theil des Albumins derselben entschieden aus dem Blute
kelcapillaren, ein anderer Theil gehört aber ebenso entschieden
renchymsafte an, ist vom Blut für die Ernährung des Muskels
lirt, kehrt zum Theil durch die Lymphgefässe zum Blute zurück.
enn frische Muskeln durch Ausspritzen der Gefässe vollständig
t befreit werden, enthält der durch Auspressen aus ihnen zu ge-
le Saft regelmässig nicht unbeträchtliche Mengen coagulirbaren
nats. Nach den neueren Untersuchungen von KUEHNE und HARLESS
dieses Albuminat in mehreren vielleicht sehr wenig von
r verschiedenen Modificationen im Fleischsaft enthalten zu sein,
ıptunterschied derselben besteht in der Verschiedenheit der Tem-
grade, bei denen sie in den unlöslichen Zustand übergeführt
Von grösster Wichtigkeit ist der von KUEHNE gelieferte Nach-
lass in dem Safte jedes lebendigen Muskels ein spontan ge-
rer Eiweisskörper enthalten ist, d. h. ein solcher, welcher bei ge-
her Temperatur (von etwa 12° C.) in unlöslicher Form sich aus-
t, sobald der Muskel dem Einfluss des Lebens entzogen ist. Er
t sich in Flocken im ausgespressten Fleischsaft aus, sobald letz-
or dem Eintritt der Todtenstarre dem noch leistungsfähigen Mus-
zogen ist, er scheidet sich innerhalb des Muskels selbst beim
den aus, und bedingt die unten genauer zu besprechende Erschei-
er Todtenstarre desselben. Niedere Temperaturen (0°) verzögern
erinnung, höhere beschleunigen sie. Diese Eigenschaften stellen
glichen Eiweisskörper offenbar in nahe Beziehung zu dem Faser-
s Blutes, hier wie dort bleibt es aber unentschieden, ob derselbe
pecifische Modification des gewöhnlichen Albumins im löslichen
d darstellt, welche chemischen Momente seine natürlich nicht im
ten Sinne des Wortes „spontane" Gerinnung bedingen. In der
fällt seine Ausscheidung mit dem Beginn der Säuerung des Mus-
sammen, doch nicht immer; KUEHNE sah erstere auch in alkalischen
keiten eintreten, den Muskel unter Umständen trotz eingetretener
noch ein Zeit lang alkalisch reagiren. Nach der Entfernung der
la dieses Albuminats tritt abermalige Gerinnung beim Erwärmen
uskelsaftes ein und zwar eine fractionirte bei verschiedenen
eraturgraden. Der aus frischen Froschmuskeln ausgepresste Saft
nächst bei 40° Coagula ab, nach deren Entfernung abermals bei

43° und wieder neue Gerinnsel bei noch höheren Temperaturen. erst bei 43° gerinnende Eiweisskörper findet sich auch im todtens Muskel noch im löslichen Zustande. Bei Säugethier- und Vögelm liegen die Gerinnungstemperaturen im Allgemeinen etwas höher. nun im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass jedes dieser bei anderen Temperatur ausgeschiedenen Coagula aus einer beson Albuminatmodification besteht, viel wahrscheinlicher ist es, dass derselbe Eiweisskörper zu Grunde liegt, mit der steigenden Erwär selbst aber gewisse zu seiner Gerinnung erforderliche Momente h geführt und gesteigert werden. HARLESS sucht wahrscheinlich zu m dass die Säurebildung im Fleischsaft bei dessen Coagulation eine w liche Rolle spiele, indem mit der steigenden Temperatur die Säu dung befördert werde, und mit der Menge der freien Säure die Men Coagulums wachse. Er beobachtete eine um so stärkere Coagulatio Fleischsaftes bei einer bestimmten Temperatur, je saurer derselbe fand, dass die Temperatur, bei welcher die erste Coagulation sich um so niedriger liegt, je mehr freie Säure vorhanden. In welch ziehung der von LEHMANN nach seinem Verhalten zu Essigsäure und L Casein bezeichnete Eiweissbestandtheil des Fleischsaftes zu den Hitze ausscheidbaren besteht, ob (wie HARLESS ohne besondere Be zu bringen, vermuthet) der bei 40—48° gerinnende Stoff Casein is darf noch sehr der weiteren Untersuchung. Was jene Alkaloide, Kreatin, Kreatinin, betrifft, so ist zunächst hervorzuheben, das Mengen ausserordentlich gering sind, verschieden gross im Fleisch schiedener Thiere, am grössten (0,3%) im Hühnerfleisch, in ma Fleisch beträchtlicher als in fettem; das Kreatin ist in viel grö Menge als das Kreatinin im Fleische enthalten. Das Sarkin Xanthin sind in noch viel geringerer Menge, in verschiedener be schiedenen Thieren, im Fleisch enthalten. Die Bildung dieser im Muskel ist direct noch nicht eruirt; alle Thatsachen sprechen i sen dafür, dass das Kreatin zunächst Zersetzungsproduct eiweiss Muskelbestandtheile und aus diesem das Kreatinin hervorgeht, es ist höchst wahrscheinlich, dass der beträchtlichste Theil des durch die N ausgeschiedenen Harnstoffs ein weiteres Zersetzungsproduct dieser stanzen ist. Für ihre Bedeutung als Rückbildungsproducte sprich Ausscheidung durch den Harn; der Umstand, dass im Harn mehr tinin als Kreatin gefunden wird, beweist, dass letzteres sich auf se Wege durch das Blut bis zu den Nieren theilweise in Kreatinin zu hat, wie dies beim Erwärmen mit Säuren auch ausserhalb des Org mus geschieht. Das Sarkin ist nach STRECKER's Analysen dem xanthin isomer oder polymer, je nachdem man die Formel des letz annimmt, indessen nicht identisch damit; SCHERER dagegen betra beide Körper als vollkommen identisch. Wollte man weitere Sch aus der Elementarzusammensetzung allein machen, so liessen sich tere Verwandtschaften des Sarkins mit Xanthin, vielleicht aber auch Harnsäure u. s. w. vermuthen. STRECKER macht darauf aufmerk dass Xanthin isomer ist mit harnsaurem Sarkin, konnte jedoch aus

nd Sarkin kein Xanthin darstellen. Für eine weitere Verwen-
ner Alkaloide im Stoffwechsel kennen wir keine Thatsache; ihres
offgehaltes wegen sie als zum Wiederersatz von Geweben be-
zu betrachten, ist eine vollkommen unberechtigte Hypothese,
mit demselben Recht auch auf Harnstoff und Harnsäure ausge-
verden müsste, woran glücklicherweise noch Niemand gedacht hat.
en diesen Substanzen galt bisher als feststehend, dass sie nicht
berhaupt Umsetzungsproducte der contractilen Fleischfaser selbst,
n auch dass ihre Bildung durch die Thätigkeit der letzteren be-
ei, sie gewissermaassen die Abfälle der durch die Arbeit abge-
n Muskelfaser seien. Wir haben schon oben flüchtig berührt,
ne solche Abnutzung jetzt von gewissen Seiten bestimmt in Abrede
wird, und müssen in Betreff der näheren Erörterung dieser hochwich-
rage abermals auf einen späteren Abschnitt verweisen.

uch die nähere Untersuchung der Mineralbestandtheile des
safts hat eigenthümliche Verhältnisse offenbart und nachgewiesen,
er Muskelsaft nichts weniger als einfach durch die Blutcapillaren
s Serum ist. Die Mineralbestandtheile des Muskels sind zwar
en, die auch im Blute vorkommen, zeigen aber in Betreff ihrer
n Mengen direct entgegengesetzte Verhältnisse, als wie für das
stgestellt sind. Es bestehen zwischen Muskelsaft und Blut in
Beziehung ganz analoge Gegensätze, wie zwischen Zellen und
n des Blutes. Während im Blute die Natronverbindungen bei
n die Kaliverbindungen überwiegen, sind im Muskelsaft die letzte-
Weitem vorherrschend; während im Blute die Chlorverbindungen
e Phosphate bei Weitem vorherrschen, finden wir im Muskelsaft
ngekehrte Verhältniss; während endlich im Blute mehr phosphor-
Kalk- als Talkerde vorhanden ist, überwiegt im Muskelsaft das
dephosphat. Es ist bereits oben beim Blute angedeutet worden,
wir diese Gegensätze in der Proportion der Mineralbestand-
die wir wiederholt im Organismus zwischen alkalischen und
Säften treffen, bis jetzt nicht exact nach allen Seiten hin erklären
n, weder ihre physikalisch chemischen Ursachen noch ihre etwaige
lung.

ie Parenchymflüssigkeit der glatten Muskeln ist im Allgemeinen
aft der animalischen, quergestreiften Muskeln ähnlich beschaffen.
agirt nach LEHMANN's Angabe sauer, wenn auch schwächer als
er; DU BOIS dagegen fand die Reaction der glatten Muskeln constant
ch und sah dieselben auch zu keiner Zeit nach dem Tode saure
on annehmen. Dass vielleicht in ihnen wie in den quergestreiften
ln durch angestrengte Thätigkeit Säure gebildet wird, dafür spricht
Beobachtung von G. SIEGMUND, welcher die Reaction des Uterus
nach einer Frühgeburt gestorbenen Frau sauer fand, und aus dem
ct desselben neben Ameisensäure und Essigsäure auch Milchsäure
stellt hat. Die Parenchymflüssigkeit der glatten Muskeln enthält
LEHMANN Casein in grösseren, Kreatin dagegen in weit geringeren
n, als der Saft der quergestreiften Muskelfasern; die Mineralbe-

standtheile zeichnen sich ebenfalls durch Ueberwiegen der Kalisalze und Phosphate über die Natronsalze und Chlorverbindungen aus. Diese Analogie beider Parenchymflüssigkeiten kann uns nicht Wunder nehmen, wenn wir bedenken, dass sie zwei durch ihre physiologische Function verwandten Gewebselementen, welche aus derselben wesentlichen organischen Materie, dem Syntonin, bestehen, angehören.

Auch die Flüssigkeit, welche ich durch Auslaugen fein zerschnittener Hornhäute mit Wasser gewann, enthält neben dem Eiweiss nicht unbeträchtliche Mengen Casein; sie war ohne deutliche Reaction auf Pflanzenfarben. Die Menge des beigemengten Parenchymsaftes war viel zu gering, um auf Kreatin, Harnstoff, die Zusammensetzung der Asche u. s. w. untersuchen zu können. Einen durch Essigsäure fällbaren Stoff (Casein?) fand MOLESCHOTT auch im Interstitialsafte des Bindegewebes.

[1] Vergl. LIEBIG, *Ann. d. Chemie u. Pharm.* Bd. LXII.; LEHMANN a. a. O. Bd. III. pag. 61 u. 74; BERZELIUS, *Lehrb. d. Chem.* Bd. IX. pag. 573; *Jahresber.* Bd. XXVII. pag. 585; A. STRECKER, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. CII. pag. 204; Bd. CVIII. pag. 129; ERDMANN'S *Journ.* Bd. LXXII. pag. 116; *Chem. Centralbl.* 1859, No. 9. SCHERER, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. CVII. pag. 394, Bd. CXII. pag. 257; STADELER, ebendas. Bd. CXVI. pag. 102; DU BOIS-REYMOND, *de fibrae musc. react. Comment. Berol.* 1859; *Monatsber. d. Berl. Akad.* 1859, pag. 288; KÜHNE, *Unters. üb. Bewegungen* etc. *Arch. f. Anatom. u. Phys.* 1859, pag. 564 u. 748, *Myolog. Unters.* Leipzig 1860. HARLESS, *Unters. d. Muskelsubst. Sitzungsber. d. bayr. Akad.* 1860. pag. 93; MEISSNER, *zur Kenntn. d. Stoffmetam. im Muskel. Nachr. v. d. Univ. Göttingen.* — [2] Ueber den auffallenden Unterschied der Einwirkung der mittleren Temperaturen von 45—50° und der Siedehitze auf die Reaction der Muskeln hat DU BOIS folgendes Nähere ermittelt. Tauchte er einen frischen Muskel nur wenige Secunden in siedendes Wasser, so dass die Siedehitze nicht bis zum Innern des Muskels sich fortzupflanzen Zeit hatte, so reagirte das Innere auf dem Querschnitt sauer, das Aeussere neutral oder schwach alkalisch. Es schien daraus hervorzugehen, dass der in siedendes Wasser getauchte Muskel mit der steigenden Temperatur, welche er annimmt, verschiedene Reactionen durchläuft, bei erreichter Siedehitze die durch die hervorgegangene niedere Temperatur gebildete Säure wieder vernichtet wird. Allein dem ist nicht so, da nach DU BOIS' Versuchen ein durch kurzes Verweilen in siedendem Wasser sauer gewordener Muskel durch erneutes Eintauchen und langes Verweilen darin nicht wieder alkalisch gemacht werden kann. In siedendem Wasser wird der Muskel zu keiner Zeit sauer, dass er nach kurzem Verweilen darin sauer erscheint, erklärt sich daraus, dass er die angenommene mittlere Temperatur nach dem Herausnehmen lange genug beibehält, um sauer zu werden.

§. 119.

Seröse Transsudate.[1] Wir verstehen unter diesem Namen die schon in der Einleitung bezeichneten Flüssigkeiten, welche in die geschlossenen Höhlen der serösen Häute abgesondert werden. Alle diese Flüssigkeiten zeigen eine ähnliche physikalische und chemische Constitution, welche im Wesentlichen mit der des Blutplasmas übereinstimmt. Sie enthalten dieselben organischen und anorganischen Stoffe, welche die Intercellularflüssigkeit des Blutes zusammensetzen, nur in etwas anderen quantitativen Verhältnissen, welche auch bei den einzelnen hierhergehörigen Flüssigkeiten etwas verschieden sind; wir finden in diesen

n (bis jetzt wenigstens) keine fremden Stoffe, welche auf che-
Umwandlungen der die Blutgefässe verlassenden Stoffe auf ihrem
in jene Höhlen schliessen liessen, keine Stoffe, welche wie das
, die Milchsäure u. s. w. des Muskelsaftes einen Stoffwechsel
en dem Transsudat und den Geweben, mit denen es in Berührung
erwiesen. Andererseits muss der Umstand, dass die Bestandtheile
anssudate andere Proportionen als die des Plasmas zeigen, lehren,
re Bildung nicht als einfache Durchseihung von letzterem durch
·ösen Capillarwände sich auslegen lässt. Es müssen nothwendiger-
rgendwelche Momente an den Durchtrittsstellen vorhanden sein,
die Zusammensetzung des Transsudats reguliren, indem sie den
gang des einen Plasmabestandtheils befördern, den eines anderen
n beeinträchtigen oder auch ganz verhindern; diese Momente sind
verschieden in den verschiedenen Transsudationsprovinzen, patho-
ie Zustände können in denselben mannigfache Veränderungen
bringen, neue hinzufügen. Unsere Unkenntniss in dieser Be-
g haben wir schon erwähnt; wenn wir sagen, die Capillarwände
ür die verschiedenen Plasmabestandtheile des Blutes in verschie-
Grade permeabel, so ist dies nicht viel mehr als eine Umschrei-
keine genügende Erklärung.

unächst ist hervorzuheben, dass sämmtliche Transsudate weit
r an Wasser sind, als das Blutplasma, dass letzteres also nur eine
mte Lösung seiner Bestandtheile durchtreten lässt. Ueberall geht
s und zwar Natronalbuminat, wie wir es im Blute finden, in die
n Flüssigkeiten über, wenn auch in manche derselben in so ge-
Mengen, dass es kaum nachzuweisen ist, namentlich da es meist
Alkaligehaltes wegen durch Hitze nicht unmittelbar coagulirt,
n nur auf Zusatz verdünnter Essigsäure gefällt wird. Besonders
n Albumin erscheinen die in den Hirnhöhlen und im Rücken-
kanal enthaltenen Flüssigkeiten, welche selbst bei excessiver
sudation (Hydrocephalus) ihren relativen Eiweissgehalt nicht ver-
n. C. Schmidt, Lehmann und Hoppe haben durch vergleichende
sen der Transsudate verschiedener Capillarprovinzen desselben
duums (unter pathologischen und physiologischen Verhältnissen)
anz constante Reihenfolge derselben in Betreff des Albumingehaltes
stellt. In aufsteigender Reihe vom eiweissärmsten zum eiweiss-
ten folgen sie sich so: Cerebrospinalflüssigkeit, Oedem des Unter-
ellgewebes, Peritonealtranssudat, Pleuratranssudat. Hoppe fand
in einem Falle folgende Verhältnisse des Eiweissgehaltes: Oedem
üsse 3,64 p. m., Peritonealtranssudat 16,4 p. m., Pleuratranssudat
p. m. (Harn nur 1,12 p. m.). Bei dem schon öfters berührten
kalischen Verhalten des Eiweisses kann uns der geringe Albumin-
t der Transsudate weit weniger Wunder nehmen, als der hohe
issgehalt mancher Secrete, wie der Milch. Wir haben gesehen, dass,
namentlich Hoppe vertheidigt, das Eiweiss in Flüssigkeiten vielleicht
icht in wahrer Lösung, sondern nur in feiner Vertheilung vorhanden
wir haben gesehen, dass sein endosmotisches Aequivalent wahr-

scheinlich = ∞ zu setzen ist, und nur unter Mithülfe von Druckkräften geringe Mengen desselben durch thierische Membranen treten, durchfiltriren. Dieses Verhalten des Albumins erklärt auch, warum die Transsudate, insbesondere die eiweissreicheren, wenn sie unter pathologischen Verhältnissen in grossen Massen ausgeschieden wurden, schwer wieder resorbirt werden. Das Eiweiss selbst tritt unverändert wahrscheinlich gar nicht wieder in das Blut zurück, hält daher auch eine beträchtliche Menge Wassers in den betreffenden serösen Höhlen zurück. Die Verhältnisse und Bedingungen der Aenderungen, welche in dem Eiweissgehalt eines (pathologischen) Transsudats während der Dauer einer Transsudationsperiode entstehen, hat HOPPE sorgfältig untersucht und geistreich aus den Druckverhältnissen interpretirt.[2] Faserstoff ist in den normalen Flüssigkeiten des Herzbeutels, der Pleura, des Peritonäums, der Hirnhöhlen nicht nachzuweisen; es lässt sich indessen sein absoluter Mangel nicht behaupten, da es uns an feinen Hülfsmitteln fehlt, geringe Mengen desselben bei der chemischen Analyse zu finden. Ist der Faserstoff des Plasmas in jenen Flüssigkeiten in demselben Grade vermindert wie das Albumin des Blutes, so können nur Spuren davon darin enthalten sein. Unter pathologischen Verhältnissen dagegen kann der Faserstoffgehalt eine ansehnliche Höhe erreichen. Andere Eiweisskörper, welche man in pathologischen Transsudaten zeitweilig hat finden wollen, und unter den Namen Paralbumin, Metalbumin, Parafibrin beschrieben hat, unterscheiden sich nur durch so unwesentliche Verschiedenheiten ihrer Löslichkeitverhältnisse, Coagulation etc., dass wir sie nicht als specifische Albuminate anerkennen können. Fette gehen ebenfalls nur in sehr geringen Mengen, wie es scheint, aber doch in etwas beträchtlicheren Mengen als das Albumin des Plasmas in die fraglichen Flüssigkeiten über. Von den „Extractivstoffen" der normalen Transsudate wissen wir noch sehr wenig; indessen reicht dies Wenige im Verein mit den Resultaten der Untersuchung pathologischer Transsudate aus zum Beweise, dass auch die einzelnen Elemente dieser Classe von Stoffen die des Blutplasmas sind, so weit wir diese kennen. Einzelne, z. B. Cholesterin, sind sogar geneigt, in etwas grösseren relativen Mengen, als sie im Plasma enthalten sind, in die serösen Flüssigkeiten überzugehen; manche constanten Extractivstoffe des Plasmas sind in denselben noch nicht nachgewiesen worden, und wenn sie darin enthalten sind, der jedenfalls verschwindend kleinen Mengen wegen jetzt noch nicht nachweisbar, andere, z. B. der Harnstoff und Zucker, sind wenigstens in einzelnen Transsudaten aufgefunden worden. So findet sich Harnstoff in der Regel im *liquor amnios* einer Flüssigkeit, die ihrer Natur und Entstehung nach in die Kategorie der serösen Transsudate gehört; er ist ferner im *humor aqueus* und der Hydroceleflüssigkeit nachgewiesen worden; unter pathologischen Verhältnissen tritt er häufiger und reichlicher in verschiedene Transsudate über. Zucker ist in der Cerebrospinalflüssigkeit, dem *liquor amnios* und der Peritonealflüssigkeit wenigstens bei pathologischer Vermehrung derselben nachgewiesen worden; HOPPE fand ihn in ersterer bei *spina bifida* und Hydrocephalus. Es scheint dieser Zucker unverändert

ker zu sein; HOPPE vermisste zwar in einigen Fällen eine Drehung
arisationsebene des Lichts durch denselben, ist aber selbst geneigt,
Mangel einer Veränderung des Zuckers bei seiner Darstellung zu-
eiben. Im *liquor amnios* fand BERNARD Traubenzucker, während
Milchzucker darin nachgewiesen haben will. Unter pathologischen
nissen treten einzelne der unter dem Titel Extractivstoffe unter-
nten Substanzen in grossen Mengen in die Transsudate (wie auch
che Secrete) über, so z. B. das Cholesterin in die Hydroceleflüs-
Gallensäure in die hydropischen Flüssigkeiten, welche in Folge
beraffectionen auftreten, Zucker in verschiedene Transsudate bei
s. — Verhältnissmässig am leichtesten von allen Plasmabestand-
transsudiren die Salze, welche daher auch in jenen Flüssigkeiten
grössten relativen Mengen, aber immer noch in geringeren, als
te, enthalten sind. Es sind dieselben Mineralbestandtheile, welche
sma enthält, und zwar auch in ähnlichen Proportionen, die Na-
ze und Chlorverbindungen überwiegend über die Kalisalze und
hate; also entgegengesetzte Verhältnisse, als sie in dem für das
lgewebe bestimmten Ernährungstranssudate gefunden worden
Enthielten die serösen Flüssigkeiten freie Säuren, wie letzteres, so
wir wahrscheinlich auch dieselben Verhältnisse der Mineralbe-
eile haben. Eine Ausnahme macht nach C. SCHMIDT das Trans-
ler *plexus choroidei* des Gehirns, welches verhältnissmässig mehr
nate und Kalisalze als die übrigen enthält.

uch Gase sind in den serösen Transsudaten wie in fast allen thie-
Flüssigkeiten absorbirt enthalten. Der grösste Theil derselben
aus Kohlensäure, neben geringen Mengen Stickstoff und Spuren
uerstoff.[3]

ergl. C. SCHMIDT, *Charakteristik d. epid. Cholera*, Mitau 1850; LEHMANN a. a.
HOPPE, *über seröse Transsudate*. *Arch. f. path. Anat.* Bd. IX. pag. 245; *üb.*
. *Zusammens. d. Cerebrospinalfl.* ebendas. Bd. XVII. pag. 4T7. — [2] HOPPE
h durch frühere Untersuchungen überzeugt, dass die Concentration und Menge
ner bestimmten Zeit transsudirten Flüssigkeit von der bereits in der serösen
orhandenen Transsudatmenge in der Weise abhängig ist, dass durch den mit
lumen des Transsudats steigenden Druck, den es auf die Blutgefässe ausübt,
ge der von Neuem transsudirenden Flüssigkeit beschränkt wird, die Concen-
und der Albumingehalt insbesondere aber zunimmt. Letzterer Umstand scheint
., da man mit der Abnahme der Druckdifferenz zwischen Transsudat und Blut
e Verminderung der Concentration erwarten sollte. HOPPE sucht diesen schein-
Widerspruch aus dem Verhältniss des Transsudats zu den nicht zum Pfortader-
gehörigen Blutgefässen des Peritonäums zu erklären. Letztere sollen aus dem
dat Wasser, aber kein Eiweiss aufnehmen, und zwar um so mehr Wasser, je
er Druck des Transsudats mit seiner zunehmenden Masse wächst, während der
Pfortader gesteigerte Druck eine eiweissreichere Flüssigkeit transsudiren lässt.
ressanter Versuch von HOPPE besteht in der künstlichen Erzeugung eines Trans-
. Er band in das Nierenbeckenende eines Ureters eine weite, in das Harnblasen-
selben eine enge Röhre ein, und pumpte Blutserum durch den Ureter hindurch,
d zugleich der Druck in beiden Röhren gemessen wurde. Es transsudirte dabei
ssigkeit durch die Ureterwände, deren Zusammensetzung und Verhältniss zum
m ganz ähnlich wie bei einem natürlichen Transsudat ausfielen. Die Geschwin-
der Transsudation war von dem Druck, unter welchem das Blutserum im Ureter
, und von dessen Eiweissgehalt abhängig. — [3] Vergl. PLANER, *üb. d. Gase des*
t. d. Transsudate, *Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte zu Wien* 1859, No. 30.

DER HARN.

§. 120.

Allgemeines. Ein besonderer, eigenthümlich gebauter Secretionsapparat, die Niere, ist dazu bestimmt, gewisse Stoffe, welche im thierischen Stoffwechsel nicht verwendbar oder demselben nachtheilig sind, aus dem Blute zu entfernen und an die Aussenwelt abzugeben. Die wässrige Lösung dieser Substanzen, welche stätig, aber mit variabler Intensität von den Nieren abgesondert wird, ist der Harn. Die Bestandtheile desselben sind theils solche Stoffe, welche zu den Rückbildungsproducten des thierischen Stoffwechsels gezählt werden; hierher gehören vor Allem die hauptsächlichen organischen Bestandtheile, die stickstoffhaltigen Körper des Harns: Harnstoff, Harnsäure, Hippursäure, Kreatin, Kreatinin u. s. w., es gehören ferner hierher die Extractivstoffe, die Pigmente des Urins. Eine andere Classe von Harnbestandtheilen bilden solche Stoffe, welche, im Blute über den Bedarf angehäuft, unverändert, wie sie von aussen dem Blute zugeführt sind, durch die Nieren fortgestossen werden. Hierher gehört namentlich das Wasser des Harns: die Nieren sind es, welche den Wassergehalt des Blutes reguliren, auf ziemlich constanter Höhe erhalten. Die tägliche Beobachtung lehrt, dass die absoluten Mengen des täglich entleerten Harns mit der Grösse der Wasseraufnahme durch Speisen und Getränke zunehmen, seine Concentration umgekehrt abnimmt. Andererseits ist aber auch hervorzuheben, dass sich der Wassergehalt des Harns auch nach der Art und Menge der festen Stoffe, welche durch die Nieren ausgeschieden werden, richtet. Gewisse Stoffe bedürfen, um in den Harn überzugehen, grosser Mengen Wasser, mit denen sie zugleich das Blut verlassen, grösserer Mengen, als zu ihrer einfachen Lösung nöthig sind; es beruht auf diesem Umstand die Wirkung der sogenannten Diuretica. Es werden ferner durch den Harn die dem Blute überschüssig zugeführten Mineralbestandtheile entfernt; ohne den Durchtritt gewisser Mengen Salze wäre aber andererseits wahrscheinlich auch die Secretion jener organischen Harnelemente physikalisch unmöglich, d. h. eine reine Lösung von Harnstoff, Harnsäure u. s. w. ohne Salze könnte die Capillaren nicht verlassen; der Transsudationsweg für erstere Stoffe muss leichter noch für die löslichen Salze, welche neben ihnen im Serum gelöst sind, gangbar sein. Endlich besteht eine Classe von Harnelementen aus „zufälligen" Bestandtheilen; d. h. gewisse nicht dem Stoffwechsel dienende, indifferente, oder störend in denselben eingreifende Stoffe werden, wenn sie von aussen dem Blute einverleibt sind, schnell wieder durch die Nieren entfernt, nach vorläufiger chemischer Umwandlung auf dem Wege durch das Blut, oder auch unverändert. [1]

[1] Die Literatur über den Harn ist so unendlich gross, dass wir uns darauf beschränken, auf die umfassenden Artikel von LEHMANN über denselben in seinem *Lehrbuch* Bd. II. pag. 341, und in R. WAGNER's *Handwörterbuch* Bd. II. pag. 1 zu verweisen.

§. 121.

ıu der Nieren.[1] Die Nieren weichen in ihrer Architektonik
en bisher betrachteten Drüsen ab; sie bilden einen Complex
hförmiger mit Zellen ausgekleideter Secretionsapparate, welche
n von den schlauchförmigen Drüsen des Magens und der Därme,
kennen gelernt haben, manchen wichtigen Unterschied zeigen.
ırchschneiden wir die Niere eines Menschen oder Säugethieres, so
vir zwischen der äusseren Faserhaut und dem Nierenbecken mit
Nierenkelchen, welche die Anfänge des Ausführungsganges dar-
ein compactes secernirendes Parenchym ausgebreitet, in wel-
ir jedoch schon mit blossem Auge zwei Substanzen von verschie-
Ansehen deutlich von einander abgegränzt erkennen. Wir un-
iden eine **Marksubstanz**, welche eine verschiedene Anzahl von
den, die sogenannten **Malpighi**'schen **Pyramiden** bildet,
spitzen in die Nierenkelche papillenartig hineinragen, während
sen nach der Peripherie der Niere gerichtet sind, und eine **Rin-**
bstanz, welche eine verschieden dicke oberflächliche Schicht
st unter der äusseren Faserhaut bildet und sich in dünnen Strei-
schen die einzelnen Pyramiden hineinzieht. Beide Substanzen
en dieselben Elemente, die secernirenden Harnkanälchen, Blutge-
nd interstitielles Bindegewebe, nur in verschiedener Anordnung
stalt.

e **Harnkanälchen**, **Bellini**'schen Röhrchen, *tubuli uriniferi*,
en sich folgendermaassen. (**Ecker**, *Ic.*, *Taf.* VIII, *Fig.* 1.) Eine
derselben bildet je eine Pyramide der Marksubstanz auf ähnliche
wie eine Anzahl Reiser einen Besen, indem sie dicht, neben
r auf den Oberflächen der in die Nierenkelche ragenden Papillen
nen Enden entspringend, in gerader Richtung (*tubuli recti*), aber
livergirend nach der Peripherie hin ausstrahlen, unterwegs sich
fach unter sehr spitzen Winkeln meist dichotomisch, seltener in
ls zwei verjüngte Aeste theilend. Nach der Peripherie zu werden
zelnen Röhrchen und ihre Aeste durch dazwischengeschobene
isse mehr auseinandergedrängt, so dass sie an den Rändern
PIGHI'schen Pyramiden in einzelnen nicht scharf von einander
ten secundären Pinseln, den sogenannten **Ferrein**'schen
iden, auseinanderstrahlen. In der Rindensubstanz geben die
Pyramiden tretenden Harnkanälchen ihren geraden Verlauf auf,
ginnen sich auf das Mannigfachste durcheinander zu schlängeln
winden (*tubuli contorti*), jedoch so, dass die zusammengehörigen
nen eines der beschriebenen Randfascikel der Pyramiden auch in
densubstanz eine Art Fascikel bilden, aus welchem die einzelnen
en von der Mitte aus allmälig seitwärts sich schlängeln, um jedes
mit einem kolbig erweiterten blinden Säckchen, einem **Mal-**
schen Körperchen (**Ecker**, *Ic.* a. a. O. *B*), in welchem zu einem
, *glomerulus*, verschlungene Arterienästchen liegen, zu endigen.

Die MALPIGHI'schen Körperchen liegen daher reihenweise an den Gränzen dieser Fascikel der Harnkanälchen in der Rindensubstanz. Wir haben der leichteren Darstellung des Verlaufs wegen den Ursprung der Harnkanälchen in die Nierenpapillen, ihr Ende in die Rindensubstanz verlegt, richtiger, dem Lauf des Secrets entsprechend, drückt man sich aber umgekehrt aus: Die Harnkanälchen entspringen mit kolbigen Enden, den MALPIGHI'schen Körperchen in der Rindensubstanz, fliessen allmälig in den Pyramiden zu gröberen Aestchen zusammen und endigen, je eine Parthie solcher Wurzeln, in einem einfachen Stämmchen, welches in einen Nierenkelch mündet.

Der feinere Bau der Harnkanälchen ist folgender: Jedes besteht aus einer äusseren Haut, *membrana propria*, welche einen Schlauch von 0,05—0,1‴ in den Stämmen und 0,033‴ in den Rindenästen (KOELLIKER) bildet. Diese *membrana propria* wurde bisher allgemein als eine vollkommen structurlose glashelle Membran beschrieben, und den als Gewebsart *sui generis* betrachteten sogenannten „Glashäuten" zugerechnet. In neuester Zeit hat BEER diese Auffassung bekämpft und die Substanz der *membrana propria* als Bindegewebe mit vorwiegender, besonders verdichteter, aber structurloser Intercellularsubstanz und in Form sehr feiner, geschlängelter, verästelter Figuren erscheinenden Bindegewebskörperchen gedeutet. Es hat diese Auffassung schon an sich der Annahme jener histologisch unverständlichen Glashaute gegenüber viel für sich; die von BEER vorgebrachten Beweisgründe machen sie sehr wahrscheinlich. Der aus dieser *membrana propria* gebildete Drüsenschlauch ist innerlich mit einer einfachen Lage aneinander abgeplatteter polygonaler Zellen austapeziert (ECKER, *Ic.*, *Fig. 3.*). Jede Zelle enthält einen rundlichen Kern und einen feinkörnigen Inhalt, dem zuweilen einige Fetttröpfchen beigemengt sind.[2] Ueber die Structur der blasigen Anfänge der Harnkanälchen, der MALPIGHI'schen Körper, insbesondere über das Verhältniss derselben zu dem Arterienknäuel, dem Glomerulus, ist seit ihrer Entdeckung durch MALPIGHI viel gestritten worden. BOWMAN war der Erste, welcher mit Sicherheit die MALPIGHI'schen Körperchen als Anfänge der Harnkanälchen und ganz richtig die Art des Zusammenhanges der letzteren mit den Arterienknäueln erkannte. Obwohl die BOWMAN'schen Angaben von verschiedenen Seiten, insbesondere von HYRTL, BIDDER und REICHERT Widerspruch fanden, sind sie doch neuerdings namentlich durch KOELLIKER zu allgemeiner Geltung gelangt. Die äussere Membran des MALPIGHI'schen Körpercheus (MUELLER'sche Kapsel)[3] setzt sich continuirlich fort in die *membrana propria* des Harnkanälcheus, welches meist mit einem engen Hals von dem Körperchen ausgeht. Innerlich ist diese Membran von demselben Epithel, welches das Harnkanälchen auskleidet, überzogen. (ECKER, *Ic.*, a. a. O. *Fig.* 5 und 9.) Die freie Höhle des Körperchens füllt der Glomerulus ganz aus; das Epithel der Kaspel überkleidet ihn ringsum, indem auch an der Stelle, wo er an das offene Lumen des Harnkanälcheus anstösst, eine einfache Zellenlage über seine Oberfläche sich fortsetzt. Was den Glomerulus[4] selbst betrifft, so entsteht derselbe auf [illegible]

n des Nierenparenchyms, welche zwischen den Pyramiden insbe-
e in die Höhe steigen, schicken einzelne Aestchen zwischen die
iebenen Fascikel der Rindensubstanz; hier entspringen von den-
nach allen Seiten feinere Aestchen, von denen jedes für sich die
an eines Malpighi'schen Körperchens durchbohrt, als *vas afferens*
Höhle desselben dringt, um den Glomerulus zu bilden. Dies ge-
, indem entweder, wie bei den Vögeln, Amphibien und Fischen,
Gefäss unverästelt sich zu einem Knäuel verwickelt und aus die-
eder als *vas efferens* hervordringt, oder indem, wie bei den Men-
und Säugethieren, das *vas afferens* sich in eine Anzahl primärer
cundärer Aestchen spaltet, welche sich zum Knäuel verschlingen
mälig wieder zu einem einfachen Stämmchen vereinigen, welches
efferens den Knäuel verlässt, und meist dicht neben dem *vas*
s die Kapsel durchbohrt, um das Malpighi'sche Körperchen zu
en. Dieses austretende Arterienästchen verzweigt sich alsbald
ldet das wahre, die Harnkanälchen dicht umspinnende Haarge-
r der Niere, aus welchem die Venen entspringen. Dieses Gefäss-
en ist ganz eigenthümlich, wir finden nirgends wieder eine derar-
ldung von zwei Capillarsystemen hintereinander, wo zunächst eine
sich in einen Büschel capillarer Aeste auflöst, alsdann wieder zu
Stämmchen, welches die Bedeutung und den Bau einer Arterie
:h sammelt, um dann abermals in ein Capillarnetz zu zerfallen,
lchem die Venen entstehen. Wir werden unten sehen, dass diesen
apillarsystemen höchst wahrscheinlich ganz verschiedene physio-
e Aufgaben zuertheilt sind.[5]

Weniger von physiologischem als von pathologischem Interesse ist
erst von Bowman und Goodsir erkannte, später theilweise in Ab-
stellte, jetzt besonders durch Beer bestimmt nachgewiesene, in
auf seine Natur richtig gedeutete interstitielle Gewebe, wel-
isser Blutgefässen und Harnkanälchen in der Drüsensubstanz der
und zwar sowohl in Mark- als Rindensubstanz enthalten ist.
interstitielle Gewebe ist Bindegewebe mit structurloser Intercellu-
tanz und verästelten Bindegewebskörperchen. Jedes Harnkanäl-
t von einer Schicht desselben, welche in der Marksubstanz mäch-
s in der Rindensubstanz ist, eingehüllt; diese Schicht erscheint
n Querschnitt als ein schmaler Saum zwischen der sogenannten
ana propria und den Querschnitten der Blutcapillaren; die in ihr
ltteten (besonders durch Carmininjection nachweisbaren) sternför-
Bindegewebskörper sind deutlicher in den Nieren von Kindern als
wachsenen.

e wichtigsten Arbeiten über die Structur der Nieren sind folgende; Bellini, *de
t usu renum*, Florenz 1662; Malpighi, *de renibus*, *exercit. de viscer. struct.*
1669; Ferrein, *sur la struct. des reins; mém. de l'acad. de Paris* 1749;
m. vergl. *Anat. der Myxinoiden*, III. Berlin 1841; Bowman, *on the struct. and
e Malpigh. bodies*, *Philos. Transact. f. the year* 1842, Part I.; Bidder, *über
. Körper d. Nieren*, Mueller's *Arch.* 1845, pag. 508; *Unters. über die
hts- und Harnwerkzeuge der Amphibien*, Dorpat 1846; Hyrtl, *Beiträge zur
retion*, *Ztschr. f. Wiener Aerzte*; Carus, *über die Malp. Körperchen der*

Niere, Ztschr. f. wiss. Zool. Bd. II. pag. 61; Ludwig, Art. *Nieren* in Wagner's *wörterb. der Phys.* Bd. II. pag. 628; v. Wittich, *Arch. f. path. Anat.* Bd. II 145. Bd. X. pag. 329; A. Beer, *die Bindesubstanz der menschl. Niere.* Berlin Isaac, *rech. sur la struct. et la phys. des reins, Journ. de Phys.* 1858, T. I. pa Kölliker, *mikroskop. Anatomie,* II. 2, pag. 347; *Gewebelehre,* pag. 472. — pathologischen Affectionen der Nieren gehen zuweilen die Epithelialzellenschl welche die Harnkanälchen auskleiden, in den Harn über und erhalten daselb Zusammenhang; die Zellen werden indessen mehr rundlich, blasig aufgequollen (*Atlas, Taf.* XVI, *Fig.* 4). Diese Gebilde führen den Namen Henle'sche Cy Ausserdem findet man im Harn zuweilen ausserordentlich blasse, hyaline, ban Körper von der Breite der Harnkanälchen, welche Lehmann für losgestossene *mem propriae* der letzteren hält (Funke, a. a. O. *Fig.* 5); es sind jedoch Bedenken diese Deutung erhoben worden, da die Losstossung unversehrter Drüsenschl welche durch Blutgefässe u. s. w. im Parenchym innig befestigt sind, nicht reel sibel ist. — [4] J. Müller war der Erste, welcher nachwies, dass die Glomeruli nicht frei liegen, sondern von einer Kapsel umgeben sind; er hatte auch bei den Myxinoiden bereits vor Bowman erkannt, dass die Gefässknäuel in blasigen Ausbuchtungen der Harnkanälchen liegen. — [5] Von besonderem Interesse ist, dass auch die eigenthümlichen embryonalen Organe, die Wolff'schen Körper oder Primordialnieren, welche vor der Bildung der wahren Nieren als erste Excretionsorgane von Harnbestandtheilen dienen, Glomeruli besitzen, wie Rathke nachwies. Bei den nackten Amphibien und wahrscheinlich auch bei den Fischen persistiren diese Wolff'schen Körper zeitlebens als Nieren, wie Wittich erwiesen. — [6] Beifolgende Figur ist eine schematische Darstellung des Verhaltens der Malpighi'schen Körperchen zu den Harnkanälchen, der Bildung der Glomeruli innerhalb der Malpighi'schen Körperchen aus einem zuführenden Aestchen der Arterie, des Austrittes des *vas efferens* aus der Kapsel, seiner Auflösung zu dem die Harnkanälchen umspin Capillarnetz, aus welchem die Venen entspringen (nach Bowman).

Fig. 16.

§. 122.

Physikalisch-chemische Analyse des Harns. Der no menschliche Urin ist eine klare Flüssigkeit von blassgelber oder gel rother (Bernstein-) Farbe und einem specifischen Gewicht von —1,03. Er hat einen eigenthümlichen, bisweilen süsslichen oder a niakalischen Geruch, und bitterlich salzigen Geschmack. Frisch er reagirt derselbe constant mehr weniger stark sauer.

Gewöhnlich bleibt der normale Harn beim Stehen an der Luft Zeit klar, oder zeigt nach dem Erkalten eine ganz schwache Tr in Form eines leichten Wölkchens, welches sich allmälig zu Boden . Dieses besteht aus einzelnen Pflasterepithelialzellen der Blase und der Uretheren, denen häufig einzelne Schleimkörperchen von dem Quellen, verbunden durch leichte feinkörnige Gerinnsel von Schlei (Funke, *Atlas, Taf.* XVII, *Fig.* 3, 4 und 5) beigemengt sind. Bei ker Concentration entstehen aber auch im normalen Urin, häuf Urin bei pathologischen Zuständen verschiedene, zum Theil schön stallinische Niederschläge, die **Harnsedimente.** Das gewöhnli

it, welches jeder stark concentrirte Harn beim Erkalten absetzt,
t als gelber, rosen- der ziegelfarbiger, mehliger Niederschlag,
beim Erhitzen des Harns sich auflöst, und unter dem Mikroskop
idritischen Gruppen und Häufchen kleiner, unregelmässiger,
contourirter, gelblich gefärbter Körnchen besteht (FUNKE, *Atlas*,
III, *Fig.* 2—4). Dieser Bodensatz ist nicht, wie man früher all-
annahm, aus harnsaurem Ammoniak, sondern aus saurem harn-
Natron gebildet. Seine Entstehung beruht nicht lediglich
m so starken Gehalt des Harns an dieser Verbindung, dass er
der Temperatur der Atmosphäre nicht gelöst erhalten könnte,
zum Theil auf einer beginnenden Zersetzung und zwar nach
des farbigen Extractivstoffs des Harns, welcher in unzersetztem
die Ausscheidung jenes Salzes verhindert. Ueberlässt man
ediment sich selbst, so geht es eine Reihe von Veränderungen
che uns SCHERER[1] als Folgen eigenthümlicher Gährungspro-
les Harns kennen gelehrt hat. Der Harn geht zunächst in die
Gährung über; wir sehen während einiger Tage, ja Wochen
nsität der sauren Reaction jedes normalen Harns allmälig zuneh-
ndem unter dem Einfluss eines noch nicht näher erkannten Fer-
Harnblasenschleim[2] SCHERER) eine freie Säure, Milchsäure oder
ire, wahrscheinlich aus eben jenem farbigen „Extractivstoff" des
ebildet wird. Wir sehen als Zeichen dieses Gährungsprocesses
m Mikroskop zahlreiche Gährungspilzchen (FUNKE, *Atlas*,
III, *Fig.* 3, 4 u. 6), denen der Bierhefe vollkommen ähnlich, nur
durch Sprossenbildung zu dendritischen Gruppen verbunden auf-
während zugleich, durch die freie Säure aus dem harnsauren
bildet, gelbbraun gefärbte Harnsäurekrystalle in ihren man-
n Formen, am häufigsten in den sogenannten Wetzstein- und
nen, sich ausscheiden (FUNKE, *Atlas*, *Taf.* VII, *Fig.* 1—4, *Taf.*
ig. 1, 2 u. 6, *Taf.* XVIII, *Fig.* 1). Ebenso bildet sich durch
e Gährung häufig ein Sediment von freier Harnsäure, ohne dass
harnsaures Natron sich ausscheidet; es erscheint dasselbe meist
gelber körniger Bodensatz. Neben der Harnsäure erscheint sehr
m sauren Harn noch ein zweiter krystallinischer Niederschlag;
det sich oxalsaurer Kalk in Gestalt kleiner glänzender farbloser
r, welche meist so liegen, dass sie von oben gesehen briefcou-
ig erscheinen, aus (FUNKE, *Atlas*, *Taf.* II, *Fig.* 1, *Taf.* XVII,
1. 6). Nach Genuss oxalsäurereicher Vegetabilien oder kohlen-
cher Getränke scheidet sich oxalsaurer Kalk in grösseren Mengen
ne Harnsäure im normalen sauren Harn ab. Sein Erscheinen
sauren Gährung des Harns ist aber wahrscheinlich erst durch
setzung in Folge der Gährung bedingt (LEHMANN). BISCHOFF und
ben bei Hunden reichliche Sedimente von oxalsaurem Kalk nach
terung entstehen, aber auch erst beim Stehen an der Luft, wobei
ngs alkalische Reaction in eine saure überging. Der Harn ist
ch einer zweiten Gährung, der alkalischen Gährung fähig,
r tritt dieselbe regelmässig in jedem Harn nach der sauren

Gährung, zuweilen aber auch schon unmittelbar nach der Ent ja unter Umständen schon in der Harnblase ein. Geht der Ha Vollendung der sauren Gährung in die alkalische über, so sehen saure Reaction schnell abnehmen und alkalische an deren Stell der Harn fängt zu stinken an, trübt sich stark, setzt auf der Ob zunächst weissliche Häutchen an, das gelbliche oder braune S von Harnsäure und harnsaurem Natron verwandelt sich in einen weissen Bodensatz, auf der Oberfläche erscheint reichliche Schi bildung. Das Mikroshop zeigt folgende Bestandtheile (Funke *Taf.* XVIII, *Fig.* 2—5). Anstatt der verschwundenen Harns stalle treten in Massen die farblosen, glänzenden, prismatischen K von phosphorsaurer Ammoniak-Talkerde (Tripelphos den verschiedensten Formen und Grössen (Anfangs häufig in d nannten Sargdeckelformen) auf; statt des feinkörnigen ha Natrons findet man runde, dunkle, oft schwarz erscheinende Ku harnsaurem Ammoniak, welche häufig wie Morgensterne m Spitzen besetzt sind, oder durch keulenförmige winklig gekni hänge das Ansehen von Knochenzellen oder Spinnen erhalten. man auch grössere Fetzen aus feinen Körnchen zusammengesetzt von phosphorsauren Erden. Endlich zeigen sich statt der Gähru chen die vegetabilischen Elemente des Schimmels und za Converfenbildungen, dichte Gewirre breiter, geschlängelter, spo ger Schläuche (Funke, *Atlas*, *Taf.* XVIII, *Fig.* 6). Auch diesen schen Gährungsprocess steht jedenfalls ein Ferment vor, desse wahrscheinlich ebenfalls der sich zersetzende Harnschleim is schicken voraus, dass der frische Harn kein freies Ammoniak (od stens Spuren davon) enthält, dieses vielmehr sich erst durch Ze des Harnstoffs bildet und dann an Harnsäure oder phosphorsau erde gebunden ausscheidet, während die Niederschläge bei de Harngährung aus präformirten Harnbestandtheilen bestehen. pathologischen und zufälligen Verhältnissen treten im Harn noch uns hier nicht näher interessirende Formelemente auf, so die s wähnten cylindrischen Zellenaggregate aus den Harnka der Nieren, Exsudatpfröpfe aus denselben, Blutkörpe Eiterkörperchen, Saamenfäden, Krystalle von Cystin *Atlas*, *Taf.* III, *Fig.* 6).

Der Harn enthält folgende chemische Bestandtheile in gelöst. Der wichtigste ist ohnstreitig der Harnstoff, jener s reiche basische Körper, den wir bereits wiederholt als Repräs derjenigen Zersetzungsproducte eiweissartiger Körperbestandtheil deren Stickstoff enthalten, bezeichnet haben. Seine Gegenwart ist leicht durch Zusatz von Salpetersäure oder Oxalsäure zu eing tem Harn zu constatiren: es scheidet sich dann der salpetersau stoff in grossen Geschieben rhombischer oder hexagonaler Tafeln *Atlas*, *Taf.* III, *Fig.* 2), der oxalsaure in prismatischen Krystall ebenfalls hexagonalen Tafeln (ebendas. *Fig.* 3) aus. Der H macht constant die grösste Menge der festen Bestandtheile de

zunächst steht die Harnsäure, diese ebenfalls stickstoff-
re, welche in ziemlich schwankender, jedoch in weit geringerer
der Harnstoff im Harn enthalten ist. Auch sie entsteht durch
ung der stickstoffreichen Körperbestandtheile, der Albuminate
Abkömmlinge. Sie ist im Harn ursprünglich nicht frei, son-
Natron gebunden, als saures Salz gelöst enthalten. Vor Allem
phosphorsaure Natron des Harns, welches unter Bildung von
harnsauren und saurem phosphorsauren Natron die Harn-
säure erhält; in gleicher Weise ist auch milchsaures Natron zur
der Harnsäure befähigt. Auf diesem Verhalten der Harnsäure
phosphorsauren Natrons beruht im Wesentlichen die saure
des Harns. LIEBIG hat zuerst darzuthun gesucht, dass die
des sauren phosphorsauren Natrons allein zur Erklärung der
action ausreiche; LEHMANN hat dagegen nachgewiesen, dass
dieses sauren Salzes häufig zu gering ist, um die ganze
erklären, dass häufig ein Theil derselben auch durch Gegen-
organischer Säuren, Hippursäure und Milchsäure, bedingt
besondere ist es bei der sauren Harngährung die Entstehung
säure und Essigsäure, welche die Zunahme der sauren
bewirkt. Dass bei letzterem Processe nicht etwa die sich
ende freie Harnsäure die Ursache der Reaction ist, bedarf
Erwähnung, da bekanntlich freie Harnsäure ohne alle
auf Pflanzenfarben ist. Neben der Harnsäure enthält der
be Harn in geringen Mengen, aber constant, Hippursäure;
engen enthält der Harn der pflanzenfressenden Säugethiere,
dafür die Harnsäure gänzlich fehlt. Von dem Ursprung dieser
bereits oben die Rede gewesen. Wir haben durch die
Untersuchungen von KÜHNE und HALLWACHS erfahren, dass
Organismus eingeführte Benzoesäure innerhalb des Leberkreis-
rch Paarung mit dem daselbst gebildeten Glycin in Hippur-
gewandelt wird. Wir haben ferner gesehen und kommen darauf
dass auch andere Benzoylverbindungen im Organismus sich in
re umwandeln können, dass aber der Organismus auch das
bat, solche Verbindungen, und zwar Benzoesäure, aus ganz
Urstoffen zu erzeugen und in zweiter Reihe daraus Hippur-
machen. Die Gründe, welche dafür sprechen, dass Albuminate
Oxydation unter anderen Producten auch Benzoesäure bilden,
aus Albuminaten gebildete Benzoesäure die Grundlage der
re bei Thieren, deren Nahrung keine präformirten Benzoyl-
gen enthält, ist, haben wir oben zusammengestellt. Milch-
kein constanter Harnbestandtheil, findet sich aber häufig darin,
ANN jedesmal, wenn dem Blute von dem Muskelsafte aus oder
rung überschüssige Milchsäure zugeführt wird, oder die wei-
ndlung (Oxydation) derselben im Blute nicht gehörig von
t. Die Oxalsäure (an Kalk gebunden) scheint in geringen
jedem Harn präformirt enthalten, aus dem Blute secernirt zu
sie theils als solche aus den Nahrungsmitteln stammt, theils

durch unvollkommene Oxydation organischer Nahrungsstoffe, und zwar nach NEUBAUER aller Arten (Fette, Kohlenhydrate, Albuminate) entsteht, theils aber auch, wie WOEHLER und FRERICHS erwiesen, durch Zerlegung der Harnsäure im Blute gebildet wird. Andererseits wird aber Oxalsäure auch nach der Secretion in der Blase oder beim Stehen an der Luft durch Gährung im Harn gebildet, vielleicht (C. SCHMIDT) durch Zersetzung des Harnblasenschleims. Dass neben Harnstoff noch jene im Muskelsaft aufgefundenen stickstoffhaltigen Körper (Alkaloide) Kreatin, Kreatinin, letzteres in grösseren Mengen als ersteres, und Sarkin sich constant im Harn vorfinden, haben wir bereits oben erwähnt. Von der Discussion über die Identität oder Nichtidentität des Sarkins mit Hypoxanthin ist schon die Rede gewesen. Ein fernerer hierher gehöriger Harnbestandtheil ist das Xanthicoxyd (Harnoxyd, harnige Säure), welches SCHERER als constantes Element des Harns erwiesen, und welches wiederum identisch mit Xanthin ist, welches STRECKER im Harn fand. STRECKER stellte dasselbe künstlich theils aus Guanin, theils aus Sarkin dar, und meint, dass das früher von ihm selbst im Harn gefundene Sarkin Xanthin gewesen sei.[3] In neuester Zeit, wo die Frage nach dem Vorkommen von Zucker im Harn unter abnormen Verhältnissen eine so grosse Rolle gespielt hat, sind zahlreiche sorgfältige Untersuchungen der Auffindung von Zucker im normalen Harn gewidmet worden; BRUECKE[4] ist dabei zu der bestimmten Angabe, dass geringe Mengen von Zucker in jedem normalen Harn enthalten sind, gekommen. Als BERNARD zuerst seine glänzende Entdeckung des künstlichen Diabetes durch Verletzung des verlängerten Markes gemacht, und daran seine ursprüngliche irrige Theorie desselben geknüpft hatte, warf man sich mit Eifer auf die Zuckeraufspürung im Harn, und wollte ihn in allen Fällen finden, welche zu BERNARD's Theorie der Zuckerausscheidung bei gehemmter Oxydation im Blute stimmten. Als von anderen Seiten bei Prüfung dieser Angaben negative Resultate erhalten wurden, und gleichzeitig der Leberzuckerstreit auf die Misslichkeit der üblichen Zuckerproben aufmerksam machte, fing man an, diesen Zuckerproben, insbesondere der bekannten Reductionsprobe und ihrer Beweiskraft sorgfältigere Studien zu widmen. Man überzeugte sich einerseits, dass bei Gegenwart von Zucker die TROMMER'sche Probe unter Umständen negative Resultate geben kann (z. B. wenn der Harn Ammoniak enthält, und dieses das reducirte Kupferoxydul in Lösung erhält), andererseits aber, dass ausser dem Zucker auch andere Stoffe beim Sieden in alkalischen Lösungen sich bräunen, ausser dem Zucker auch noch andere Körper, und zwar besonders auch im Harn enthaltene Stoffe, Kupfer und Wismuth aus alkalischen Lösungen reduciren, namentlich Harnsäure und gewisse flüchtige Säuren (MEISSNER und v. BABO, LECONTE und BONNET, BRUECKE), und wurde dadurch nicht allein gegen alle Angaben von krankhaftem Zuckergehalt des Harns misstrauisch, sondern natürlich noch weit weniger geneigt, an dem erfolgten Nachweis eines normalen Zuckergehalts des Harns zu glauben. Nichtsdestoweniger hat BRUECKE letzteren mit Bestimmtheit behauptet, indem er sich darauf stützt, dass es ihm gelungen sei, nicht allein mit

ischen Harn Bräunung beim Sieden mit Kali und Reduction von und Wismuth zu erzielen, sondern auch durch Versetzen einer ngeist vermischten Portion frischen Harns mit Kali eine Substanz beiden, welche bei den eben genannten drei Proben positive Re- gab, welche er daher für Zuckerkali erklärt. Ich habe letzteren cheidend betrachteten Versuch öfters mit negativem Resultat olt, indem ich zwar die Ausscheidung der fraglichen von Bruecke keralkali gehaltenen Substanz, aber keine Reduction mit ihr er- Später haben Wiederhold, Lehmann und Leconte in gleicher urchaus negative Resultate bei der Prüfung jenes nach Bruecke llten Niederschlags auf Zucker erhalten; Wiederhold wies in en mit Bestimmtheit ein harnsaures Salz und phosphorsaures Na- h, Lehmann vermuthet ausser harnsaurem Kali, auch Hypoxanthin Es ist demnach noch immer die Gegenwart von Zucker im Nor- durchaus nicht erwiesen, bei der Unsicherheit der Prüfungs- ber auch noch nicht entscheidend widerlegt.[6] Von organischen tandtheilen bleiben uns noch die fraglichen Farbstoffe des brig, von deren chemischer Natur, Entstehung u. s. w. wir trotz ber Untersuchungen noch ausserordentlich wenig wissen. Als bstoff insbesondere hat man sehr verschiedene Körper untersucht, llt und benannt, ohne dass bis jetzt von einem einzigen derselben n wäre, dass er sich präformirt als solcher im Harn vorfindet und e, braune oder röthliche Farbennuance desselben bedingt. Dies h von dem blauen Pigment, welches nach Heller und Virchow nisch aus Harn sich darstellen lässt, dem Uroglaucin, welches ngs von Kletzinsky für identisch mit Indigo erklärt worden ist. ill Hassal, Scherer und Neubauer haben durch Salzsäure blaue, Uroglaucin wahrscheinlich identische, Farbstoffe aus dem Harn llt, welche sie für Indigo erklären; zum Beweise führt Hill Hassal wandlung seines Pigments in Isatin und Anilin an. Schunk[7] wies nach, dass dem aus Harn darstellbaren Indigo als präformirte bstanz ein Chromogen zu Grunde liegt, welches wie das Chro- des Indigos in den Pflanzen (Indican) bei Behandlung mit Säuren go und Zucker zerfällt. Carter[8] will dieses Indican in jedem en Harn und auch im Blute nachgewiesen haben; ebenso gelang rmann im normalen Harn durch Behandlung mit Indigküpe Indig- erzeugen. Nähere Aufschlüsse über Quelle und Entstehung dieses irdigen Harnbestandtheils sind noch zu erwarten. Sehr sorgfältige chungen über den Harnfarbstoff rühren von Scherer und Harley geht aus denselben wenigstens so viel hervor, dass der wesentliche de Bestandtheil des Normalharns mit der färbenden Materie der len (Hämatin) nahe verwandt ist, daher er auch den Namen Uro- tin erhalten hat. Er ist eisenhaltig wie das Hämatin, existirt aber n in mehreren, auch durch ihre Färbung verschiedenen Modifica- (Oxydationsstufen). Ob aber dieses sogenannte Urohämatin in der in welcher es aus dem Harn dargestellt wird, in demselben prä- t enthalten sei, das ist, wie Robin und Verdeil richtig eingewendet

haben, durchaus nicht sicher erwiesen, so unsicher, als die Präexi des sogenannten Bluthämatins in der Blutzelle. Die ausserorde leichte Zersetzbarkeit der färbenden Materien, sowie der Umstand, sie sich fest an andere Harnbestandtheile, namentlich die Harnsäur hängen, erschwert ihre Darstellung und Untersuchung ausserorde Wohin diese fraglichen Stoffe gehören (denn mit dem Titel Farbst natürlich kein chemischer Begriff zu verbinden), wie sie im Organ entstehen, ist völlig dunkel. Dasselbe gilt von den übrigen Extr stoffen, unter welchen sich mit der Zeit hoffentlich noch mehr chemisch definirbare Substanzen, wie die bereits daraus ausgezog finden, deren nähere Erkenntniss uns vielleicht Aufschlüsse übe Wesen der eigenthümlichen Harngährungen, als deren Vermittler w betrachten müssen, bringt.

Im Harn der Thiere finden sich im Allgemeinen dieselben o sehen Bestandtheile, wie im menschlichen Harn, doch auch einig cifische. So enthält der Hundeharn nach Liebig und nach Rom Verdeil eine besondere Säure (Kynursäure), so sind aus dem Ku ein paar flüchtige Säuren von Staedeler dargestellt worden: Tau Damalur- und Dammolsäure, so enthält der Harn der Kälber A toin, der Harn der Vögel und mancher Arthropoden Guanin, w letztere vielleicht auch in noch niedrigeren Thierclassen als excr titieller Stoff verbreitet ist.

Die Mineralbestandtheile des Harns zeigen durchaus nic constante typische Zusammensetzung, wie wir sie in anderen thieri Säften kennen gelernt haben; jeder derselben kommt in sehr var Mengen darin vor. Es wird dies erklärlich, wenn wir bedenken, die Nieren Abzugskanäle zur Entfernung aller zum Stoffwechsel en licher oder denselben beeinträchtigender Ueberschüsse sind, da Nieren durch ihr Vermögen, variable Mengen von Salzen wie von ar Stoffen auszuscheiden, zu Regulatoren werden und dadurch hauptsä die typische und physiologisch nothwendige gleichmässige Zusar setzung des Blutes und anderer Säfte erhalten. Der Harn enthält C alkalien, Phosphate, und zwar, wie wir schon erwähnt haben stant saures phosphorsaures Natron, und grössere Mengen phorsaurer Erden; er enthält ferner kohlensaure Alkalien, entweder als solche im Darmkanal aufgenommen waren, oder im durch Verbrennung organisch-saurer Salze entstanden sind. Ammo salze enthält der normale frische Harn höchst wahrscheinlich gar oder nur in sehr geringer Menge. Die frühere allgemeine Annahme das gewöhnliche amorphe Sediment des concentrirten Harns aus saurem Ammoniak bestehe, ist durch Lehmann u. A. gründlich wid Die Ammoniaksalze, welche im Harn beim Stehen an der Luft sic den, beziehen ihr Ammoniak lediglich aus in Zersetzung übergega organischen Bestandtheilen, insbesondere dem Harnstoff. Indess damit die Gegenwart geringer Mengen präformirter Ammoniakv dungen nicht widerlegt, man hat daher in neuester Zeit grosse Sc auf deren Auffindung nach solchen Methoden, welche den Einwa

während der Operation selbst eingetretenen Bildung von Ammoniak möglichst beseitigen, verwendet. Die sorgfältigsten Versuche hat NEUBAUER[10] angestellt; es sollen nach ihm 0,614—0,835 Grmm. Ammoniak (als Salmiak) präformirt in 24 Stunden von einem erwachsenen Manne mit dem Harn ausgeschieden werden. Auf eine Kritik der Methoden können wir uns hier nicht einlassen, müssen indessen bemerken, dass von einer absoluten Sicherheit derselben gegen den genannten Einwand kaum die Rede sein dürfte. BAMBERGER[11], welcher den Gegenbeweis gegen NEUBAUER damit geführt zu haben meint, dass er bei Destillation von frischem Harn über Platinchlorid keinen Platinsalmiak entstehen, bei Destillation desselben über Hämatoxylinlösung keine Ammoniakreaction eintreten sah, hat freilich nur bewiesen, dass kein freies Ammoniak im Harn präformirt ist. Da NEUBAUER an dessen Gegenwart im sauren Harn nicht gedacht hat, sondern das von ihm gefundene Ammoniak ausdrücklich als an Chlor gebunden betrachtet, sind auch seine Angaben durch BAMBERGER keineswegs entkräftet. NEUBAUER sucht dieselben noch dadurch zu bestätigen, dass er auf die Ammoniakverbindungen vieler Nahrungsmittel und das im Magen secernirte Chlorammonium als wahrscheinliche Quellen der Ammoniakausscheidung durch den Harn hinweist. Die Asche des Harns enthält ferner geringe Mengen Kieselsäure und Eisen. Auch der Urin enthält, wie alle thierischen Flüssigkeiten, freie Gase. PFLÜGER[12] hat dieselben nach der von L. MEYER für die Untersuchung der Blutgase angewendeten Methode genauer untersucht, und gefunden, dass die durch Kochen und verminderten Luftdruck austreibbaren Gase aus kaum zu beachtenden Spuren von Sauerstoff, etwa 0,8 Volumenprocenten Stickstoff und 4,4—9,9 Vol.% freier Kohlensäure bestehen, ausser ihnen 2—5 Vol.% gebundene, erst nach Zusatz von Säuren austreibbare Kohlensäure im Harn enthalten ist. Die Quantitäten der freien wie der gebundenen Kohlensäure sind am geringsten im Morgenharn, am beträchtlichsten in dem einige Stunden nach der Mahlzeit entleerten Harn. Nach den früheren Erörterungen, welche wir bei der Lehre von den Blutgasen gegeben haben, müssen auch hier einige Zweifel aufsteigen, ob nicht ein Theil der von PFLÜGER als gebunden bezeichneten Harnkohlensäure doch auch zu der einfach evacuirbaren gehört, ob nicht ferner ein beträchtlicher Theil der sogenannten freien Kohlensäure in lockeren chemischen Verbindungen mit Salzen im Harn enthalten ist.

Den genannten normalen und wesentlichen Bestandtheilen des Harns stehen die pathologischen und zufälligen gegenüber. Die Erörterung der ersteren, welche entweder in Folge örtlicher Affectionen des harnbereitenden Parenchyms, wie Eiweiss und Faserstoff, oder in Folge allgemeiner krankhafter Veränderungen des Stoffwechsels, wie der Zucker des Diabetes, durch die Nieren ausgeschieden werden, gehört nicht hierher. Dagegen müssen wir den zufälligen Harnbestandtheilen eine kurze Beachtung widmen, da sie in mehr als einer Beziehung Aufschlüsse über den Blutchemismus zu geben im Stande sind.[13] Es werden mit der Nahrung und namentlich auch mit den Medicamenten häufig eine Menge fremder und anorganischer Stoffe in den Darmkanal gebracht, welche

ohne zu einer physiologischen Rolle im Stoffwechsel befähigt u
stimmt zu sein, doch ihrer physikalischen und chemischen Cons
zufolge ebenso nothwendig in die Säftemasse resorbirt werden n
als die wesentlichen Nährsubstanzen, zum Theil weit leichter al
in grösserer Menge, und ohne der Mithülfe besonderer Secrete
dürfen, in's Blut übergehen. Die Schicksale dieser überflüssigen
die Art und Weise, auf welche der Organismus sich ihrer entledi
verschieden. Während einige derselben, z. B. die schweren Metal
zugsweise durch die Lebersecretion, die flüchtigen Stoffe zum Thei
Lungen und Haut eliminirt werden, werden die Mehrzahl derselb
ändert oder unverändert durch die Nieren fortgeschafft, bald auss
lich durch letztere, bald zugleich noch durch andere Secretion
(Speicheldrüsen, Milchdrüsen, Schweissdrüsen), nicht etwa vermö
eigenthümlichen instinctartigen Fähigkeit des Organismus, das
bare zu erkennen und „auszuwählen", das Schädliche und Ueber
zu „unterscheiden" und als solches fortzustossen, sondern lediglic
denselben unveränderlichen blinden Gesetzen der Physik und
nach welchen die Transsudation von histogenetischen Stoffen in
websparenchyme, oder die Ausscheidung von Salz- und Milchsäur
die Magendrüsen geschieht. Hat ein solcher überflüssiger Stoff N
sich mit Sauerstoff zu verbinden, so wird er und muss er im Blute
oxydirt werden, wie Eiweiss oder Zucker; Schwefelalkalien müs
schwefelsauren Salzen verbrannt werden, weil sie im Blute mit
Sauerstoff zusammenkommen, sie werden aber nicht, wie man wol
sich ausdrückte, zu dem Zweck oxydirt, um als Sulphate besser
schafft werden zu können. Die Wirkung der resorbirten Gifte le
besten, dass der Organismus kein Vorrecht hat, chemische P
wenn sie nicht zu seinen Gunsten sind, nicht den vorhanden
dingungen zum Trotz verhüten kann. Dass die Nieren die hau
lichsten Ausscheidungsheerde solcher zufälligen Stoffe sind, lieg
falls nicht an einer specifischen Anziehungskraft dieser Organe
Fremdlinge, sondern in denselben physikalisch-chemischen
nissen ihrer Structur u. s. w., auf denen die Ausscheidung von
salz durch sie beruht. Diese allgemeinen Sätze sind nicht gan
flüssig; denn noch immer findet man selbst von solchen, welch
vertraut mit diesen einfachen Wahrheiten sind, vielfach Ausdrü
braucht, welche, aus früheren Zeiten herübergeschleppt, den
leicht irreleiten können; man liest noch immer von einem „Strebe
Organismus, schädliche und unbrauchbare Stoffe zu entfernen, oder
Production unlöslicher Verbindungen unschädlich zu machen u. s

Am leichtesten gehen unverändert durch das Blut in den Har
leichtlösliche anorganische Salze, und Verbindungen, welche im
nismus weder Substanzen treffen, mit denen sie unlösliche Verbin
eingehen, noch dem Sauerstoff des Blutes Angriffspunkte bieten;
scheinen kohlensaure Alkalien, schwefelsaure Alkalien, Jodalkalie
petersaure Alkalien schnell nach ihrer Aufnahme in den Darm unve
im Harn wieder, um so schneller, je leichter löslich sie sind. Es

ch solche Stoffe, welche im Blute Veränderungen unterliegen, in rn unverändert übergehen, wenn sie in so grossen Mengen in's geführt werden, dass ein Theil den metamorphosirenden Ein- sich entzieht. Dahin gehört z. B. der Zucker, welcher regel- im Blute verbrannt wird, aber alsbald im Harn erscheint, sobald in gewissem Grade im Blute anhäuft, sei es, dass vom Darm aus Ueberschüsse resorbirt werden, oder z. B. im Organismus selbst, Leber mehr gebildet wird, als in gegebener Zeit verbrannt werden Es gehören dahin ferner z. B. viele organische Säuren, insbeson- lanzensäuren. Nach WOEHLER sollte das Verhalten dieser Stoffe entlich verschiedenes sein, je nachdem sie frei oder an Alkali n in's Blut eingeführt werden. Es sollten nach WOEHLER die lze der fraglichen Säuren regelmässig zu kohlensauren Salzen e verbrennen, als solche von den Nieren ausgeschieden wer- ährend die entsprechenden freien Säuren, z. B. Oxalsäure, ure, Weinsäure, Citronensäure, unverändert in den Harn über- ollen. Doch haben BUCHHEIM, PIOTROWSKY und MAGAWLY neuer- wiesen, dass von Oxalsäure und Weinsäure nur ein sehr kleiner er genossenen Säuremenge im Harn vorzufinden ist, der grösste emnach im Blute doch verändert werden muss; von manchen aber, Citronensäure, Aepfelsäure, konnte von diesen Beobachtern pur im Harn wieder aufgefunden werden. Umgedreht fanden sie nführung grosser Mengen pflanzensaurer Alkalien einen Theil un- rter Säuren im Harn wieder, woraus sie schliessen, dass die frag- äuren sich im Blute ganz gleich verhalten, mögen sie mit Alkali len oder frei eingebracht werden, dass demnach das Alkali nicht vindicirte wichtige Rolle bei ihrer Verbrennung spiele. Von einer Seite hat PLANER jene Angaben WOEHLER's bestritten. Er fand Untersuchung der Gase des Harns die freie Kohlensäure desselben lich vermehrt, die gebundene dagegen unverändert nach Genuss rem weinsauren Kali, während nach Genuss von neutralem wein- Kali die freie Kohlensäure nicht vermehrt, die gebundene dagegen Minimum reducirt sich vorfand. Er schliesst daraus, dass trale Salz entschieden nicht verbrannt und als kohlensaures aus- len werde, da sonst die gebundene CO_2 hätte beträchtlich ver- rscheinen müssen, dass dagegen von dem sauren Salz das eine r Säure verbrannt als freie Kohlensäure, das übrigbleibende neu- lz wiederum unverändert in den Harn übergehe. Es sind dem- Betreff dieser Säuren jedenfalls noch weitere entscheidende Auf- n zu erwarten. Unverändert erscheinen nach den Beobachtungen dener Experimentatoren folgende organische Säuren im Harn Hippursäure, Cuminsäure, Cumarinsäure, Salicylsäure (nach nn soll sich jedoch ein Theil der Salicylsäure wie Benzoësäure mit Glycin zu „Salicylursäure" paaren), auffallenderweise nach auch die so leicht oxydable Pyrogallussäure. Ueber das unver- Erscheinen von Glycocholsäure und Cholsäure im Harn nach s Versuchen und dessen Widerlegung der FRERICHS'schen Ansicht,

dass Gallensäure im Blute zu Gallenfarbstoff umgewandelt schon oben gehandelt worden. Auch Fettsäure (*acidum* soll nach Berg unverändert in den Harn übergehen. Nach reibungen wurde von Petters Carbolsäure und Eupion, von Phenylsäure im Harn gefunden. Andere organische Säuren Blute in verschiedener Weise geändert, Benzoesäure in H Nitrobenzoesäure in Nitrohippursäure, Bernsteinsäure und wahrscheinlich ebenfalls in Hippursäure (für die Bernsteinsäu diese von Kuehne angegebene Metamorphose durch Luecke worden), Toluylsäure in Tolursäure, Gerbsäure in Gallussäure; zerfällt (wie bei Behandlung mit Bleihyperoxyd) in Harnstoff (und Allantoin). Nach Neubauer erscheint nur ausnahmsweise neben vermehrtem Harnstoff als Zersetzungsproduct der Hi Harn, Gallois läugnet sogar die Vermehrung des Harnstoff wahrscheinlich mit Unrecht. Von grossem Interesse für den ist die Form, in welcher eine Menge organischer Alkaloid differenter Stoffe im Harn wiedererscheinen; die Mehrz genden Thatsachen ist durch die trefflichen Untersuchungen v und Frericus festgestellt worden. Harnstoff erscheint als solc wieder, Kaffein und Theein sollen als Harnstoff erscheinen dessen die von Boecker und Lehmann, Stahlmann und Falck Verminderung der Harnstoffausscheidung durch Kaffeegen Guanin erscheint als Harnstoff (Kerner), Salicin erscheint säure, Bittermandelöl und Benzoeäther als Hippursäure, C phium und Strychnin dagegen unverändert, ebenso Leuc sollte nach dem, was wir über das Verhalten dieses Stoffes b vom Muskelsaft erörtert haben, als Kreatinin im Harn erwa Schottin konnte indessen nach Genuss von beträchtlichen M tin keine Vermehrung des Kreatinins im Harn wahrnehmen und Alloxanthin erscheinen nicht im Harn wieder, dagegen ihrem Genuss der Harnstoffgehalt des Urins vermehrt zu Amygdalin, Asparagin sollen nach Woehler und Frerichs Harn übergehen, während Ranke angiebt, dass Amygdalin säure ausgeschieden werde, Kolliker und H Mueller da ändertes Amygdalin im Harn fanden. Ob der eigenthümlich welcher nach Spargelgenuss im Harn sich findet, einer Ze Asparagins seine Entstehung verdankt, ist nicht ermittelt. Aether gehen entschieden nicht in den Harn über. Sehr Verhalten der Farbstoffe geprüft. Es gehen unverändert über die Farbstoffe von Gummigutt, Krapp, Campecheholz, H Kirschen, Maulbeeren; Indigo erscheint nach Ranke reduc gar nicht gehen in denselben über die Farbstoffe von Coch mus, Saftgrün, Alkanna, Safran, Blauholz. Auch Riechst in grosser Menge verändert oder unverändert durch die N schieden; so nimmt nach Terpentinölgenuss der Harn Veilch so findet man im Harn wieder die Riechstoffe von Baldria Knoblauch u. s. w. Es gehen dagegen nicht über z. B.

Schliesslich erwähnen wir noch einige Thatsachen, welche
gang gewisser anorganischer Verbindungen betreffen. Von
n der schweren Metalle sind bis jetzt mit Sicherheit im
ergefunden worden: Arsenik-, Antimon-, Gold-, Silber-, Queck-
Bismuthverbindungen, nicht aber Bleisalze. Ueber das Ammo-
e neuerdings Bence Jones die wunderbare Angabe gemacht,
n Blute zu Salpetersäure verbrenne und als solche mit dem
ert werde, Jaffe hat indessen unter Lehmann's Leitung diese
s irrig erwiesen.[14]

nn, *mikrosk. u. chem. Unters.*, Heidelberg 1843; *Ann. d. Chem. u. Pharm.* pag. 171. — [2] Vergl. Scherer *Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. LVII. pag. 180; *Verh. d. phys.-med. Ges. zu Würzb.* Bd. II., *Arch. f. path. Anat.* Bd. VI. Heller, *Arch. f. phys. u. path. Chem. u. Mikrosk.* 1845 pag. 161, Harley, *Würzb. phys. med. Ges.* Bd. V. pag. 1. — [3] Scherer, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* pag. 314, *Chem. Centralbl.* 1858. No. 51, Strecker, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* pag. 141, *Chem. Centralbl.* 1859. No. 9. — [4] E. Brücke, *über die reducir. Kraft des Harns. Sitzungsber. der k. k. Akad. math.-naturw. Cl.* Bd. XXVIII. *Ueber das Vork. von Zucker im Harn gesunder Menschen*, ebend. Bd. XXIX. und *Allgem. Wien. med. Ztg.* 1860 pag. 74. 82, 91. 99. Vergl. Meissner, *Ztschr. f. rat. Med.* 3 Reihe, Bd. VI. pag. 347. — [5] Lehmann *Hdb. der* . pag. 140, Leconte, *sur la recherche du sucre dans l'urine Gaz. med.* 1859, *rn. de phys.* T. II. pag. 593, Wiedemann, *über den Nachweis des Zuckers* ttingen 1859. [6] Möglicherweise kommt auch Inosit in geringen Mengen r Bestandtheil im Harn vor. Vogt will einen Fall von Diabetes beobachtet Inosit den Traubenzucker gänzlich vertrat, daher in beträchtlichen Mengen den wurde (*Arch. f. phys. Heilk.* N. F. Bd. II. pag. 410). Auch Neubauer *nat. u. Phys.* 1860, pag. 1) will bei einem Diabetiker neben Traubenzucker rn nachgewiesen haben. — [7] Schunk, *über das Vorkommen von Indigo im* soph. *magaz.* IV. Ser. Vol. XIII. pag. 288; *Chem. Centralbl.* 1857. No. 51. *on Indican in the blood and urine, Edinb. med. Journ.* 1859. Aug. pag. 119. *Ber. d. Würzb. phys. med. Ges.* Bd. V. April. — [10] Neubauer, *über den* halt *des norm. Harns*, Erdmann's *Journ.* Bd. LXVI. pag. 177 u. 278. — *Ist Ammoniak normaler Harnbestandtheil? Würzb. med. Ztschr.* Bd. I. [12] Picard, *über die Gase des Harns und der Transsudate. Ztschr. d. Ges. Wien* 1859. No. 30. — [13] Vergl. Wöhler, Tiedemann's und Treviranus' *Phys.* Bd. I. pag. 308, Wöhler u. Frerichs, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* pag. 336. Es würde uns zu weit führen, die Citate für alle die einzelnen beobachteten Facta, die wir im Text aufgeführt haben, anzugeben. — [14] In den, zuweilen unter nicht bestimmter definirten pathologischen Bedingungen, n sogenannten „chylosen" Harn, welcher in Folge beträchtlicher Mengen pfchen suspendirten Fettes eine dem Chylus oder selbst der Milch ähnliche e zeigt, und in extremen Fällen das Fett beim Stehen in Form einer Rahm-ut, beobachtet. Beale (*Archives of med.* T. I. pag. 10) fand in einem sol-1,9 Th. freien Fettes in 1000 Th. Harn.

§. 123.

Intitative Verhältnisse der Harnsecretion. Die in ge-
eit durch die Nieren ausgeschiedenen absoluten Mengen des
d seiner einzelnen Bestandtheile, wie die procentigen Mengen
en in einer Quantität Harn schwanken in ausserordentlich
nzen bei verschiedenen Personen, aber auch bei einem und
n Individuum unter verschiedenen Verhältnissen. Alter, Körper-
Geschlecht, Nahrung, Bewegung, Zustand und Thätigkeitsgrad
rgane, äussere Temperatur u. s. w. influiren so mannigfach auf

die in Rede stehenden Grössen, dass es kaum thunlich ist, allgemeine Mittelzahlen für dieselben nach den zahllosen, von verschiedenen Forschern ausgeführten quantitativen Bestimmungen aufzustellen. Die Harnuntersuchung ist von jeher wegen der leichten Erreichbarkeit von Resultaten der Gegenstand zahlloser Arbeiten gewesen; besonders aber ist die Physiologie seit der Einführung der überaus bequemen, für jeden Anfänger leicht ausführbaren Titrirmethoden mit einem wahren Strom von Arbeiten und einer solchen Legion von Zahlen überschüttet worden, dass die Sichtung des aufgehäuften Materials eine wahre Herkulesarbeit geworden ist. Ist auch keineswegs zu verkennen, dass durch diesen Fleiss manche werthvolle Thatsache zu Tage gefördert worden ist, so ist doch auf der anderen Seite unter exactem Anschein und Zahlenblendwerk viel eitle Spreu verborgen. Versuchen wir es, die brauchbarsten Data über die wichtigsten Verhältnisse zusammenzustellen.

Schon über die normale mittlere Menge des innerhalb 24 Stunden ausgeschiedenen Harns lauten die Maass- oder Gewichtsangaben sehr verschieden. Becquerel[1] giebt die tägliche Durchschnittszahl für Männer zu 1267 Grmm., für Frauen zu 1371 Grmm. an; Lehmann entleerte bei gemischter Kost täglich 898—1448 Grmm.; Scherer[2] beobachtete bei einem Mann von 22 Jahren eine 24stündige Harnmenge von 2156, bei einem 38jährigen eine Menge von 1761 Grmm.; bei einem Kind von $3\frac{1}{2}$ Jahre betrug dieselbe 755 Grmm.; bei einem 7jährigen 1077 Grmm. Scherer berechnet aus diesen Zahlen für 1 Kilogramm Körpergewicht die tägliche Harnmenge bei Kindern auf 47 Grmm., bei Erwachsenen nur zu 29,5 Grmm. Die Scherer'schen Zahlen sind allen übrigen gegenüber unverhältnissmässig hoch; zum Beleg dafür führen wir noch an, dass Bischoff[3] trotz einem Körpergewicht von $215\frac{1}{2}$ Pfd. nur 1662,7 Ccm. Harn in 24 Stunden entleerte, Kaupp[4] aus einer Reihe sehr sorgfältiger Bestimmungen das mittlere tägliche Harnvol. zu 1351,6—1357,4 Ccm., Beigel[5] zu 1668 Ccm. für Männer, 882 Ccm. für Frauen angiebt. Von dieser absoluten Menge kommen nach Kaupp zwei Drittheile auf den Tagharn, und nur $\frac{1}{3}$ auf den Nachtharn; es betrug die mittlere absolute Menge des ersteren 889,7 Ccm., die des letzteren 467,7 Ccm. Die täglich entleerte Harnmenge schwankt in ausserordentlich weiten Gränzen unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Die wesentlichen Momente, welche diese Schwankungen bestimmen, sind: Qualität und Quantität der Zufuhr zum Organismus, insbesondere derjenigen Stoffe, welche in den Nieren ihren Ausscheidungsheerd finden, und zweitens Intensität der übrigen zur Harnsecretion in reciprokem Verhältniss stehenden Ausgaben des Organismus. Selbst bei längerer völliger Entziehung fester Nahrung hört die Harnsecretion nicht auf, wie bei schweren Erkrankungen oder fastenden Thieren leicht zu beobachten ist, sie sinkt aber auf ein gewisses Minimum herab. Durch gesteigerte Zufuhr von Speisen und insbesondere Getränken kann die Harnsecretion in enormem Grade vermehrt werden, wie die tägliche Erfahrung lehrt, sie kann aber unter krankhaften Verhältnissen auch primär steigen und secundär grösseres Bedürfniss nach Speise und be-

anders Trank zur Deckung des Ausfalls erwecken. Die ausgeleerte Harnmenge wächst ferner durch die Einführung gewisser Stoffe, der sogenannten Diuretica, wahrscheinlich dadurch, dass diese Stoffe nur im Verein mit grösseren Wassermengen in den Nieren transsudiren können. Es ist wahrscheinlich, dass auch die ausserordentliche Steigerung der Harnmengen bei der Zuckerharnruhr dadurch bedingt ist, dass die ausgeschiedenen beträchtlichen Zuckermengen entsprechend grosse Wassermengen gewissermaassen mit sich durch die Wände der absondernden Harncanälchen hindurchreissen. Andere Stoffe verringern die Harnmenge, so vor allen die Laxantien, einfach durch Vermehrung der Transsudation durch das Darmrohr.[6] Dieselben Salze, welche in grösseren Dosen auf die angedeutete Weise laxirend wirken und dadurch die Harnmenge verringern, können in kleineren Gaben diuretisch wirken, indem sie nach ihrer Resorption bei ihrer Ausscheidung durch die Nieren ebenfalls grosse Wassermengen mit sich führen. Sick[7] hat direct nachgewiesen, dass kleine Mengen Glaubersalz, solange die darin enthaltene Schwefelsäure nicht den dritten Theil der normalen Schwefelsäuremenge im Harn übersteigt, vollständig resorbirt und vollständig durch die Nieren fortgeschafft werden, bei grösseren Gaben jedoch ein mehr weniger beträchtlicher Theil im Darmrohr zurückbleibt und mit den diarrhoischen Stühlen nach aussen befördert wird. Das Steigen und Sinken der Harnsecretion mit dem Sinken und Steigen anderer Ausgaben des Körpers ist noch durch zahlreiche andere Belege aus der täglichen Erfahrung zu beweisen. In der Wärme sinkt die Harnsecretion in Folge gesteigerter Ausgaben durch die Haut; Alles, was die Schweisssecretion befördert, beschränkt *ceteris paribus* die Harnsecretion; nach Kaupp sinkt das tägliche Harnvolumen mit jeder Zunahme der Temperatur von 1° C. um 60 Ccm. In der Cholera sinkt in Folge der profusen Darmtranssudationen die Harnabsonderung auf ein Minimum oder selbst auf Null; in letzterem Fall übernehmen andere Ausscheidungsheerde, insbesondere die Haut, die Verausgabung der festen Harnbestandtheile, namentlich des Harnstoffs. Endlich ist noch zu erwähnen, dass die Menge des entleerten Harns durch das Zurückhalten desselben in der Blase herabgesetzt wird; ob durch eintretende Resorption in der Blase, oder durch Behinderung der weiteren Abscheidung in Folge der Stagnation, ist fraglich. Kaupp hat die erstere Ursache wahrscheinlich gemacht. Wenn Kaupp in zwei Parallelversuchen einmal den Harn nach 12stündigem Zurückhalten, das zweitemal stündlich in dem gleichen Zeitraum entleerte, so betrug die Harnmenge im letzteren Fall im Mittel 87,3 Ccm. mehr.

In ebenso weiten Grenzen, als die Harnmengen überhaupt, schwanken die Mengen der täglich durch die Nieren ausgeschiedenen Stoffe und des Harnwassers selbst unter physiologischen, nicht excessiven Verhältnissen. Die Wassermenge des Harns hängt vor Allem ab von der Menge des aufgenommenen Getränkes, und doch kann dieser Einfluss durch andere Momente so compensirt werden, dass zuweilen nur $^1/_3$ des mit der Nahrung aufgenommenen Wassers in 24 Stunden durch die Nieren weiter abgeht, oft aber auch Ueberschüsse über die aufgenommene

Menge.[8] Es erklären sich hieraus die grossen Differenzen der von verschiedenen Beobachtern gefundenen Mittelzahlen. So giebt Becquerel an, dass Männer täglich 39,5 Grmm., Frauen 34,3 Grmm. fester Harnbestandtheile excerniren. Lehmann fand dagegen an sich bei gemischter Kost diese Grösse = 67,8 Grmm; Scherer bei einem Kinde von $3^1/_2$ Jahr = 26 Grmm., bei einem 8jährigen Knaben = 32,4 Grmm., bei einem 22jährigen Manne = 74,9 Grmm., bei einem 38jährigen = 71 Grmm. Kaupp giebt die mittlere Menge der 24stündigen festen Harnbestandtheile zu 71,099 Grmm. an. Schon die Betrachtung des variablen specifischen Gewichtes lehrt, dass die Ausscheidung von Wasser und festen Bestandtheilen in hohem Grade von einander unabhängig sind, d. h. dass nicht mit der Vermehrung der in gewisser Zeit ausgeschiedenen Wassermenge auch in proportionaler Weise die Menge der festen Bestandtheile erhöht wird. Vermehrte Wasserausscheidung erhöht die Menge derselben allerdings, aber in so geringem Grade, dass *ceteris paribus* mit der zunehmenden Wasserexcretion die Concentration des Harns abnimmt.

Bevor wir die Mengenverhältnisse der einzelnen Harnbestandtheile und deren Wechsel unter verschiedenen Bedingungen speciell erörtern, wollen wir zunächst ungefähre Mittelzahlen, sowohl für die relativen Mengen derselben in 1000 Theilen Harn, als für die wichtigeren absoluten 24stündigen Mengen zusammenstellen. Die Mittelzahlen verschiedener Autoren weichen zum Theil nicht unerheblich von einander ab; ein guter Theil der Differenzen würde sich leicht ausgleichen lassen, wenn von jeher bei diesen Bestimmungen das Körpergewicht in Rechnung gebracht worden wäre.

Der Procentgehalt des Harns an Harnstoff schwankt unter normalen Verhältnissen zwischen 2 und 3%, die absolute 24stündige Menge bei einem gesunden Manne zwischen 25 und 30 Grmm., beträgt nach Scherer für 1 Kilogramm Körpergewicht 0,420 Grmm. Die höheren Mittelzahlen einzelner Beobachter (37,7 Grmm. Bischoff, 32,4 bis 36,9 Grmm. Kaupp, 34,1 bis 37,2 Grmm. Beigel, 38 Grmm. Kerner) erklären sich theils aus aussergewöhnlicher Körperschwere (215 Pfund Bischoff), theils aus übernormalen Nahrungsmengen. Harnsäure ist in weit geringeren Mengen im Harn enthalten, im Mittel 0,1%; die tägliche Menge beträgt bei Erwachsenen nach Becquerel 0,5—0,56 Grmm., nach Lehmann — 0,9 Grmm. Die absoluten und relativen Mengen der Hippursäure im menschlichen Harn wurden früher noch weit geringer als die der Harnsäure angenommen. Hallwachs und Weismann fanden jedoch, dass sie in der Regel etwa eben so gross, als die der Harnsäure sind, etwa 1 pr. Mille betragen. Boedecker fand diese Angaben bestätigt, es beträgt nach ihm die in 24 Std. von einem Menschen ausgeschiedene Hippursäuremenge 1—2 Grmm. Wreden hat nach einer besonderen von ihm angegebenen Titrirmethode, deren Zuverlässigkeit uns jedoch zweifelhaft erscheint, sogar noch viel grössere Mengen Hippursäure 2—5,7 pr. Mille gefunden.[9] Für die Quantitäten der einzelnen übrigen organischen Harnbestandtheile, welche unter den Collectivbegriff Extractivstoffe gehören, besitzen wir keine genauen Zahlen.

der geringen Mengen, in denen die einzelnen im Harn vorhanden sind. Die Summe der täglich entleerten Extractivstoffe beträgt nach Becquerel 11,7 Grmm., nach Scherer dagegen 24 Grmm. für einen Erwachsenen. Die Menge der Mineralbestandtheile des Harns beträgt nach Lecanu für Erwachsene in 24 Stunden im Mittel 16,8 Grmm. (9,9 — 24,5 Grmm.); Bence Jones fand bei einem Mann von 23 Jahren im Mittel 28,6 Grmm., bei einem Mann von 38 Jahren 20,9 Grmm. Zahlreiche Bestimmungen besitzen wir über die relativen und absoluten Mengen einzelner anorganischer Bestandtheile des Harns. Derselbe enthält an Chlornatrium im Mittel 1 —1,5% ; die tägliche Kochsalzmenge beträgt im Mittel etwa 15 Grmm.; die 24stündige Menge der Phosphorsäure etwa 4—5 Grmm. (die Menge der phosphorsauren Erden etwa 1 Grmm.), die der Schwefelsäure 1—2 Grmm. Bei den weiten Gränzen, innerhalb welcher nach dem so wechselnden Salzgehalt der Nahrung die Mengen der einzelnen Mineralbestandtheile schwanken, haben diese Mittelzahlen wenig Werth, weshalb wir auch eine weitere Aufführung von Zahlen umgehen.

Von grösserem Interesse als die Aufstellung von Mittelzahlen ist die Untersuchung der physiologischen (und pathologischen) Verhältnisse, unter denen die Mengen der einzelnen Bestandtheile sich ändern, und die Erklärung der Ursachen ihres Einflusses.

Betrachten wir zunächst die Abhängigkeit der Mengen des wesentlichen Bestandtheils, des Harnstoffs, von verschiedenen Umständen. Wir haben bereits wiederholt darauf hingewiesen, dass der Harnstoff durch die Umsetzung der stickstoffhaltigen Körperbestandtheile entsteht, dass der grosste Theil des Stickstoffs der durch die lebendige Thätigkeit zugebildeten stickstoffhaltigen Gewebe, wahrscheinlich aber auch des Stickstoffs der überschüssig in's Blut aufgenommenen, nicht zur Gewebsbildung verwendeten stickstoffhaltigen Nahrungselemente in Form von Harnstoff aus dem Stoffwechsel eliminirt wird. Die Nieren stellen den hauptsächlichen Ausscheidungsweg des Harnstoffs dar (wenn auch nicht den ausschliesslichen, wie wir im folgenden Abschnitt sehen werden); die täglich durch den Harn ausgeschiedenen Harnstoffmengen sind daher innerhalb gewisser Gränzen, welche bei der Lehre von der Ernährung genauer zu erörtern sind, als directes Maass der Umsetzung der stickstoffhaltigen Elemente des Körpers durch den thierischen Chemismus zu betrachten. Es lassen sich daher alle im Folgenden aufzuführenden Aenderungen der Harnstoffmenge auf mittelbare oder unmittelbare Beschränkungen oder Beförderungen der Umsetzung der stickstoffhaltigen Körperbestandtheile zurückführen. Die Menge des Harnstoffs ändert sich zunächst mit dem Körpergewicht, wie wir schon bei Aufstellung der Mittelzahlen gesehen haben. Auf Rechnung dieses Verhältnisses kommt wohl auch zum grössten Theil der Einfluss des Geschlechtes auf die Harnstoffexcretion, deren geringere Durchschnittsgrösse bei Frauen ist. Dagegen sind die Verschiedenheiten der Harnstoffausscheidung mit dem Alter keineswegs auf die Körpergewichtsdifferenz zurückzuführen, da nach Scherer's Untersuchungen Kinder zwar geringere absolute Mengen, aber auf die Körpergewichtseinheit ziemlich die doppelte

Menge (0,810 Grmm. auf 1 Kilogramm) als Erwachsene (0,420 Grm. auf 1 Kilogramm) entleeren. Diese beträchtliche Erhöhung der relativen Harnstoffmengen bei Kindern erklärt sich aus dem beträchtlichen, durch das Wachsthum bedingten Umsatz. Vom wesentlichsten Einfluss auf die in Rede stehende Grösse ist, wie *a priori* zu erwarten, Qualität und Quantität der Nahrung. Dass die Nahrung, und insbesondere die stickstoffhaltige Nahrung, nicht die einzige unmittelbare Quelle des Harnstoffs ist, wenn auch in letzter Instanz aller Stickstoff des Körpers mithin auch des ausgeschiedenen Harnstoffs, aus der Aussenwelt stammt, lehren folgende Thatsachen. Erstens hört die Harnstoffausscheidung bei stickstofffreier Kost nicht auf, zweitens dauert dieselbe bei längerer Entziehung aller Nahrung, ja bis zum Hungertode fort. Kranke, welche 14 Tage fasten, entleeren nicht allen Harnstoff, sondern oft sogar während der Höhe der Krankheit und völliger Abstinenz grössere absolute Mengen als im Beginn der Reconvalescenz und Wiederbeginn der Nahrungsaufnahme.[11] Lassaigne und Scherer[12] fanden noch Harnstoffausscheidung bei Irren, die 14 Tage bis 4 Wochen lang durch Nahrungsentziehung sich zu tödten versucht hatten; Scherer fand bei einem solchen noch 1,6% Harnstoff, und eine tägliche Menge von 9,5 Grm. Ebenso ist durch zahlreiche Untersuchungen von Bidder und Schmidt, Bischoff, Voit u. A. der Fortgang der Harnstoffausscheidung während der Inanition bei Thieren, insbesondere Hunden, constatirt und die Grösse derselben genau festgestellt worden. Die näheren Data hierüber kommen in der Lehre von der Ernährung zur Sprache. So lange der Stoffwechsel fortgeht auch bei Mangel an äusserer Zufuhr, so lange der respirirte Sauerstoff die Proteinsubstanzen und benachbarten Gewebe oxydirt, müssen auch die organischen Trümmer des Stoffwechsels in den Nieren vom Blute abgegeben werden. Ueber den Einfluss des Stickstoffgehalts der Nahrung auf die Harnstoffmenge hat zuerst Lehmann[13] an sich selbst treffliche Untersuchungen angestellt. Stickstoffreiche animalische Kost vermehrt die Harnstoffausscheidung beträchtlich, vegetabilische Kost setzt dieselbe herab, in noch höherem Grade stickstofffreie Kost. Lehmann entleerte bei gemischter gewöhnlicher Diät in 24 Stunden im Mittel 32,5 Grmm. Harnstoff, bei animalischer Kost 53,2 Grmm., bei vegetabilischer 22,3 Grmm., bei stickstofffreier Kost 15,4 Grmm. Dem entsprechend ist die Harnstoffausscheidung bei fleischfressenden Thieren beträchtlicher als bei pflanzenfressenden. Ueber den Einfluss der Quantität der stickstoffhaltigen Nahrung auf die Harnstoffmengen besitzen wir ausführliche Versuchsreihen von Bidder und Schmidt, Bischoff, Voit u. A. an Hunden. Es stieg bei einem Hunde in Bischoff's früheren Versuchen, während die täglich verzehrte Fleischmenge gradatim von 1170 Grm. auf 4000 Grmm. gesteigert wurde, das 24stündige Harnstoffquantum von 40,54 auf 190 Grmm. Aehnliche Verhältnisse zwischen der Quantität des stickstoffhaltigen Futters und den Harnstoffmengen ergaben die Versuche von Bidder und Schmidt. 1 Kilogramm Katze entleerte nach Aufnahme von 108,8 Grmm. Fleisch in 24 Stunden 7,7 Grmm. Harnstoff, nach Genuss von 70 Grmm. Fleisch nur 5,2 Grmm., nach 44 Grm.

Fleisch nur 2,9 Grmm. Harnstoff. Sinkt die Fleischzufuhr unter gewisse Grenzen herab, so wird mehr Stickstoff in Form von Harnstoff ausgeschieden, als in der aufgenommenen Fleischquantität (d. h. in derjenigen, die im Darm wirklich zur Resorption gekommen) enthalten ist, das Körpergewicht sinkt, indem ein Theil des Harnstoffs unzweifelhaft, wie beim Hungern, aus einer Umsetzung von Körpersubstanz, deren Verlust von der Nahrung nicht gedeckt wird, herstammt. Erreicht die Fleischzufuhr eine bestimmte Grösse, so bleibt das Körpergewicht gleich, und es treten uns nun zwei wichtige Fragen entgegen, deren jetzt noch genügende Beantwortung für die Ernährungslehre von fundamentaler Bedeutung ist: erstens die Frage, ob bei gleichbleibendem Körpergewicht, also völliger Compensation der Zufuhr und Ausgabe, aller in ersterer enthaltene Stickstoff in Form von Harnstoff mit dem Harn ausgegeben wird, und zweitens die Frage, ob der bei gleichbleibendem, oder auch in Folge überschüssiger Fleischzufuhr zunehmendem Körpergewicht im Harn erscheinende Stickstoff ausschliesslich aus umgesetzten stickstoffhaltigen Gewebsbestandtheilen des Körpers, also nur indirect aus der Nahrung, oder ob nicht ein Theil direct aus im Blute umgesetzten, nicht erst in Gewebe übergegangenen überschüssigen Nahrungsalbuminaten (Voit's „Luxusconsumtion") stammt. Beide Fragen wollten wir hier nur andeuten.[14] Die Abhängigkeit der Harnstoffausscheidung von der Nahrungsaufnahme spricht sich schon in ihren zeitlichen Schwankungen im Verlaufe eines Tages aus. Während der Nacht wird weniger Harnstoff als am Tage entleert, in der Nacht nach Kaupp 15,051 Grmm., am Tage 18,332 Grmm. Eine Vergleichung der in den einzelnen Tagesstunden ausgeschiedenen Harnstoffmengen ergiebt, dass das Maximum derselben auf die Nachmittagsstunden, nach Becher 4 bis 5 Stunden nach der Mahlzeit, das Minimum auf die nächsten Stunden nach der Mahlzeit fällt.[15] Zu gleichen Resultaten kamen Draper und Lehmann.[16] Indessen erleidet auch unabhängig von der Nahrung, bei hungernden Individuen, nach Becher's Versuchen die Geschwindigkeit der Harnstoffabsonderung tägliche Schwankungen, indem dieselbe auch in der Mittagszeit zunimmt, Nachmittags das Maximum erreicht und dann allmälig durch die Nacht hindurch wieder abnimmt bis zu den Morgenstunden, in welchen das Minimum eintritt. Maximum und Minimum liegen indessen bei Hungernden weit näher an einander, als bei reichlicher Nahrungsaufnahme. Schon die Aufnahme von Wasser, durch die Vermehrung der Wasserausscheidung durch die Nieren, vermehrt die Harnstoffausscheidung (Mosler, Genth, Voit, Hermann), zunächst dadurch, dass grössere Wassermengen bei ihrem Durchtritt durch die Nierencapillaren grössere Mengen fertigen Harnstoffs aus dem Blute aufnehmen, vielleicht auch indirect durch eine Begünstigung der Harnbildung. In weit höherem Grade bewirken gewisse andere Nahrungsbestandtheile Aenderungen der Harnstoffausscheidung, es ändern sich bei bestimmter Grösse der Stickstoffzufuhr, also bei bestimmten Stickstoffmengen mit dem Harn entleerten Harnstoffmengen beträchtlich, wenn neben jenem Fleisch grössere oder geringere Mengen Zucker oder

Fett in den Organismus eingeführt werden. Einen Beleg dafür haben wir schon oben in der von Hoppe[17] festgestellten Thatsache gefunden, dass von gleichen Quantitäten mit der Nahrung aufgenommenen Stickstoffs weit weniger als Harnstoff wieder erscheint, wenn gleichzeitig beträchtliche Zuckermassen eingeführt werden. Zu ähnlichen Resultaten kamen Bischoff und Voit[18] bei ihren Untersuchungen, sie bestätigten ferner, dass in geringerem Grade auch Fett den durch die Harnstoffmengen gemessenen Stickstoffumsatz im Körper beschränkt. Auch hierauf kommen wir in der Lehre von der Ernährung ausführlich zurück. Von der Vermehrung des Harnstoffs durch den Genuss gewisser stickstoffhaltiger Körper, welche im Blute zu Harnstoff verwandelt werden, ist bereits im vorhergehenden Paragraphen die Rede gewesen. Wir erinnern hier nur noch daran, dass nach Horsford, Kuehne und Hyvnsius zu diesen Substanzen auch Glycin und Taurin gehören, welche im Blute in Harnstoff und Zucker (oder glycogene Substanz) sich umbilden sollen, welche daher auch im normalen Stoffwechsel, ohne von aussen eingeführt zu sein, durch regelmässige Bildung in der Leber und partielle Wiederzersetzung einestheils die Muttersubstanzen der zuckerbildenden Substanz der Leber, anderentheils wesentliche Quellen des Harnstoffs darstellen sollen (4 Aeq. Glycin = 2 Aeq. Harnstoff + 1 Aeq. Zucker oder Glycogen). Schwieriger zu erklären ist die von Kaupp u. a. beobachtete Thatsache, dass die Harnstoffmenge mit der Quantität der Kochsalzzufuhr zum Organismus sinkt und steigt. Es fragt sich, ob das Kochsalz nur eine vermehrte Ausscheidung des Harnstoffs in den Nieren, indem es bei seinem Durchtritt durch die Nierencapillaren auf die Diffusion des Harnstoffs aus dem Blute befördert oder auch indirect eine vermehrte Bildung des letzteren bedingt. Zu Gunsten der ersteren Wirkungsweise spricht die Beobachtung von Botkin, dass die Harnstoffvermehrung ausbleibt oder sogar in Verminderung übergeht, wenn mit der vermehrten Kochsalzzufuhr nicht eine entsprechend gesteigerte Wasserzufuhr Schritt hält.

Eine weitere Frage, welche jetzt Gegenstand eines Streites von grosser Bedeutung geworden, ist die, ob die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs durch Muskelbewegung vermehrt wird, der Grösse der Muskelarbeit proportional zunimmt. Eine solche Vermehrung wird bisher nicht allein *a priori* vorausgesetzt, nach dem allgemein geltenden physiologischen Axiom, dass die lebendige Thätigkeit jedes thierischen Gebildes mit einem Umsatz seiner Substanz unzertrennlich verbunden ist, und letztere in ihrer Grösse mit ersterer Schritt hält, sondern es lagen auch thatsächliche Beobachtungen vor, welche die Voraussetzung bestätigten. Man war daher sogar geneigt, den grössten Theil des täglich gebildeten Harnstoffs auf Rechnung des Umsatzes, nicht der ruhenden, sondern der arbeitenden Fleischfasern, als der hauptsächlichsten thätigsten stickstoffhaltigen Gewebselemente des Körpers zu setzen. Simon, C. G. Lehmann[20], um nur einige Autoritäten zu nennen, geben mit Bestimmtheit an, Vermehrung des täglichen Harnstoffquantums nach körperlicher Anstrengung gefunden zu haben. Dieses als feststehend

bisher geltende Factum ist indessen in neuerer Zeit von einigen Beobachtern entschieden in Zweifel gestellt worden. Obwohl auch neuerdings noch von Einigen bei Menschen insbesondere eine nicht unbeträchtliche Zunahme des täglichen Harnstoffs bei Bewegung gefunden wurde (so wurden in Bidder's Versuchen bei gleichbleibender Diät in der Ruhe 46,1 Grmm., bei Bewegung 52,3 Grmm. Harnstoff täglich entleert, in Speck's[21] Versuchen in der Ruhe 33,6 Grmm., bei Anstrengung 41,3 Grmm.), so ist doch von Anderen bei Menschen und Thieren gar keine oder wenigstens keine der Arbeitsleistung gegenüber in Betracht kommende Harnstoffvermehrung durch Körperbewegung beobachtet worden. So vermissten Draper und L. Lehmann[22] bei Männern eine Harnstoffzunahme nach anstrengenden Arbeiten, während Lehmann bei Frauen eine geringe, bei Knaben eine etwas beträchtlichere Vermehrung durch Arbeit fand. Am entschiedensten bestreiten Voit und Bischoff auf ihren umfassenden sorgfältigen Beobachtungen an Hunden, deren Harn nach anhaltender Ruhe und anhaltender Bewegung (z. B. in einem Treppenhause) untersucht wurde, eine Zunahme des Harnstoffs durch die Bewegung; das geringe Plus, welches sie an Arbeitstagen fanden, schlugen sie auf Rechnung der grösseren Wassermenge, welche in Folge des durch die Arbeit geweckten Durstes aufgenommen wurde. Für die hier uns vorliegende Frage ergiebt sich mithin soviel, dass nicht jeder Arbeit eine entsprechende Vermehrung des durch die Nieren ausgeschiedenen Harnstoffs bedingt. Ob man berechtigt ist, hieraus, wie dies besonders von Bischoff und Traube geschehen, die weitere Folgerung zu knüpfen, dass die Fleischfaser durch die Arbeit gar keine Veränderung erleide, bei ihrer lebendigen Thätigkeit sich nicht abnutze, oder ob sich doch noch das oben ausgesprochene plausible Axiom auch für die Fleischfaser retten lassen könne, ist eine Alternative, deren Abwägung wir wiederum auf die Lehre von der Ernährung verschieben.

Kaupp fand, dass längeres Verweilen des Harns in der Blase eine geringe Verminderung der absoluten Harnstoffmenge bedingt, und geneigt, dieselbe aus einer Zersetzung des Harnstoffs in der Blase zu erklären. Von äusseren Einflüssen auf die Harnstoffausscheidung erwähnen wir den der Temperatur der umgebenden Luft. Nach Kaupp bringt jede Zunahme derselben um 1° C. eine Abnahme des täglichen Harnstoffs um 0,12 Grmm. Die Erklärung ist folgende: jede Temperaturerhöhung steigert die Hautsecretion und vermindert die Harnsecretion; nun die Schweissdrüsen der Haut, wie unten zu beweisen ist, wie die Nieren Stickstoff in Form von Harnstoff aus dem Blute absondern, können sie theilweise vicarirend für die Nieren eintreten. Eine Betrachtung der Alteration der Harnstoffausscheidung in Krankheiten, des Einflusses gewisser Medicamente auf dieselbe gehört nicht hierher; es sind aber auch die brauchbaren Data in dieser Beziehung noch ziemlich dürftig.[23]

Weit weniger ausführliche Beobachtungen liegen über den Wechsel der Mengenverhältnisse der übrigen organischen Harnbestandtheile vor. Die Harnsäuremenge, welche in 24 Stunden durch die Nieren fortgeschafft wird, zeigt weit geringere Schwankungen als die Harnstoff-

menge. Sie variirt wenig mit Alter, Geschlecht, Körpergewicht, w
auch mit der Nahrung; sie steigt nach LEHMANN's Untersuchungen
mit dem Stickstoffgehalt der Nahrung, aber bei Weitem nicht in
Verhältniss wie der Harnstoff, erhebt sich bei rein animalischer Kost
wenig über das bei gemischter Kost festgestellte Mittel, sinkt bei
tabilischer Kost nur wenig unter dieses Mittel. Andere Beobachter h
jedoch grössere Schwankungen gefunden.[24] Nach HAUGHTON's[25] U
suchungen verhielt sich die tägliche Harnsäuremenge bei fleische
den Menschen zu der bei Vegetabilien im Mittel wie 4,5 : 1,5.
BOEDECKER fand bei neun jungen Männern, welche gemischte Kos
nossen, Schwankungen zwischen 0,3 und 1,4 Grmm. Harnsäu
24 Stunden. In Betreff des Einflusses anderweitiger Momente auf
Ausscheidungsgrösse ist wenig Sicheres ermittelt. Nach GENTH[26]
reichliche Wasserzufuhr sie ganz zum Verschwinden bringen, nach R
starke körperliche Bewegung sie vermehren. Auffallend ist, dass der
der fleischfressenden Säugethiere dem Harn der Menschen gegen
sehr arm an Harnsäure ist, während sie allerdings bei Pflanzenfre
gänzlich fehlt. In um so reichlicheren Mengen enthält sie dafü
Harn der Vögel und Schlangen. Unter krankhaften Verhältnissen
sonders in fieberhaften Zuständen, nimmt die Menge der Harnsäu
menschlichen Harn oft beträchtlich zu, und zwar nicht nur die pr
tigen Mengen in dem stark concentrirten Harn, sondern auch die
luten Mengen. LEHMANN erklärt diese Zunahme aus einer mangelh
Oxydation, indem er die Harnsäure als Vorstufe des Harnstoffs, we
durch Oxydation aus ihr hervorgeht, betrachtet. VIRCHOW und R
beobachteten in Fällen von Leukämie gesteigerte Harnsäureausfuhr,
betrachten dies als Beweis, dass die Harnsäure ihre Entstehung h
sächlich dem mit der Blutmetamorphose verknüpften Stoffumsatz i
Milz verdanke.

Die Mengen der Hippursäure im menschlichen Harn sind, wi
den oben mitgetheilten Zahlen hervorgeht, ziemlich gering, wenn
durch Genuss von Benzoësäure und der übrigen Stoffe, deren Wi
erscheinen als Hippursäure oben erzählt wurde, eine Vermehrung e
wird. Bei vegetabilischer Kost wird etwas mehr Hippursäure al
animalischer Kost entleert; in gewissen Krankheiten, nach LEHMAN
sonders im Diabetes, soll sie vermehrt sein. LUECKE[27] fand sie
Genuss von Preisselsbeeren sehr vermehrt. Gänzlich zu fehlen sc
sie nie, so dass DUCHEK's[28] Zweifel gegen ihre Zurechnung zu den
malen Harnbestandtheilen nicht gerechtfertigt sind. Der Harn der p
zenfressenden Säugethiere, insbesondere der Pferde, ist unter gew
Bedingungen reich an Hippursäure. Es hat sich ein interess
Wechselverhältniss zwischen Harnstoff- und Hippursäuregehalt
Pferdeharns in der Art herausgestellt, dass ersterer um so mehr abn
letzterer dagegen um so mehr zunimmt, je angestrengtere Muskelth
keit stattfindet. Bei gut genährten, aber ganz ruhenden Pferden so
Hippursäure sogar gänzlich aus dem Harn schwinden, während der H
stoffgehalt sein Maximum erreicht.[29]

r die Mengenverhältnisse der einzelnen Stoffe, welche unter
n Extractivstoffe zusammengeworfen worden sind, wissen
rwähnt, ausserordentlich wenig. Man hat sich begnügt, sie
nschaftlich zu bestimmen, die Schwankungen ihrer Summe
chiedenen Verhältnissen und zwar meist auf indirecte Weise,
nen. Die Menge der Extractivstoffe im Vergleich zum Körper-
t nach SCHERER bei Kindern nur halb so gross als bei Erwach-
Frauen geringer als bei Männern; Kinder entleeren auf 1 Kilo-
rpergewicht in 24 Stunden 0,156 Grmm., Erwachsene dagegen
nm. Extractivstoffe. Die Menge derselben hängt ferner in
ıde von der Nahrung ab, wenn sie auch nicht eben blos aus
tammen, wie die Beobachtung von SCHERER, dass auch nach
Hungern noch beträchtliche Mengen (10,6 Grmm.) Extractiv-
eert wurden, beweist. Die Schwankungen ihrer Menge nach
ät der Nahrung hat LEHMANN an sich constatirt. Während er
:hter Kost täglich 12,7 Grmm. Extractivstoffe entleerte, betrug
ıge bei vegetabilischer Kost 19,57 Grmm., bei animalischer
mm.; ihr Verhältniss zur Nahrungsart ist also gerade umge-
das des Harnstoffs. Nach Körperbewegung fand LEHMANN
tivstoffe vermindert, während aus RUMMEL's Versuchen sich
htliche Vermehrung herausstellt, wenigstens eine Verdoppelung
iven Menge. Unter 100 festen Harnbestandtheilen betrugen
tivstoffe inclusive Harnsäure nach Bewegung 46,2%, nach
19,9%. Vermehrt fand auch LEHMANN durch die Bewegung
säure. Erhöhung der Lufttemperatur drückt auch die
Extractivstoffe, wie die des Harnstoffs herab (1° um 0,43 Grmm.

ausführliche Bestimmungen hat die neuere Zeit über die
r anorganischen Harnbestandtheile unter verschiede-
ltnissen gebracht, insbesondere über die Mengen der an Alka-
Erden gebundenen Säuren, des Chlors, der Phosphor- und
ure. Die Quantitäten keines anderen Hauptbestandtheiles
ıflicherweise in so hohem Grade von Quantität und Qualität
) der Nahrung abhängig als die der Harnsalze, deren directer
aus der Nahrung keines besonderen Beweises bedarf. Aus
ıfluss erklären sich vor Allem die grossen Differenzen der abso-
nengen im Tag- und Nachtharn. Ist auch die Procentmenge
im Nachtharn wegen der grösseren Concentration, welche die
Wasseraufnahme bedingt, nicht geringer oder sogar grösser
ıharn, so sind doch die absoluten Mengen in ersterem ausser-
viel niedriger als in letzterem, wie besonders die in Giessen
s Veranlassung von GRUNER, HEGAR, WINTER und MOSLER aus-
Bestimmungen lehren.[31] KAUPP fand das Verhältniss des bei
geschiedenen Chlornatriums zu dem bei Tag ausgeschiedenen
12,057 (im Mittel aus den Bestimmungen von 82 Tagen).
nimmt auch die Phosphorsäure nach übereinstimmenden An-
BREED, BOECKER[32] und Anderen des Nachts ab, während KAUPP

merkwürdigerweise eine geringe Zunahme derselben, Haxthausen dings auch im Nachtharn mehr PO_5 als im Tagharn fand, Nachtharn aber auch den Abendharn, welcher für sich die meis enthielt, vermischt analysirte. Das Maximum der Salzentleeru regelmässig auf die Nachmittagsstunden in Folge der Mahlzeit Voit). In welchen weiten Gränzen die Salzmenge mit der der Zufuhr von Salzen schwankt, lehren am besten Kalpp's suchungen über den Einfluss der Kochsalzzufuhr auf die Koc ausfuhr. Derselbe entleerte bei einer täglichen Zufuhr von 33,6 Kochsalz mit dem Harn 27,302 Grmm., bei 19 Grmm. Zufuhr Grmm., bei 9,3 Grmm. Zufuhr 10,083 Grmm., bei 1,5 Grmm. 3,773 Grmm. Es sinkt also die Ausfuhr mit der Zufuhr, erreic letztere eine gewisse niedrige Gränze, so wird bei weiterer Ernie mehr aus- als eingeführt, es wird also dann dem Blute Kochs zogen, wie dies auch bei gänzlicher Entziehung der Nahrung in de Zeit stattfindet, während später die Chlorausfuhr ganz sistirt wir malische Kost vermehrt nach Lehmann die Menge der Sulph Phosphate, ebenso körperliche Anstrengung, während nach auch geistige Anstrengung die Menge der ausgeschiedenen Phosph erhöhen soll. Bei dem Gehalt der Muskeln und Nerven an S und Phosphor kann dieses Resultat nicht auffallen, solange m an einen Verbrauch dieser Gewebe bei der lebendigen Thätigkeit Da mit allen Albuminaten gewisse Mengen phosphorsaurer Erden trennlich verbunden sind, da ferner alle Albuminate gewisse Schwefel in ihrem Atomencomplex enthalten, ist es leicht erklärli auch unabhängig von der Thätigkeit der Gewebe durch den n Ernährungsumsatz der Albuminate stets gewisse Mengen an Er bundener Phosphorsäure und durch die Oxydation des Eiweisse entstandener Schwefelsäure in Freiheit gesetzt werden und der Au dung anheimfallen, dass daher bei fehlender Extrazufuhr dieser mit der Nahrung die Grösse ihrer Ausscheidung mit derjenigen d stoffausscheidung, welche wir als Maass des Albuminatumsatzes gelernt haben, Schritt hält Dieser Parallelismus zwischen A scheidung des Harnstoffs einerseits und der der Sulphate und ph sauren Erden andererseits ist durch zahlreiche Untersuchungen statuirt. Was den Einfluss des Alters auf die Salzmengen be wächst nach Scherer und Rumel die absolute Menge von der bis zum Mannesalter, und nimmt dann wieder ab, zieht man Körpergewicht mit in Rechnung, so ergiebt sich, dass 1 Kilogra wachsener weniger Salze in 24 Stunden entleert als 1 Kilogram weit weniger noch 1 Kilogramm Greis. Frauen entleeren weni als Männer (auch auf die Körpergewichtseinheit?): die Salzme besonders die Phosphorsäuremenge wird bei ersteren noch weite drigt in der Schwangerschaft, eine Thatsache, welche de des Embryo ohne Weiteres erklärt. Temperaturerhöhung vermi Salzmenge, besonders die Chlornatriumausfuhr, ebenso wird durch Verweilen des Harns in der Blase herabgesetzt (Kalpp). I

eiten erleidet die Salzausfuhr durch den Harn wesentliche Alterationen, elche sich hauptsächlich auf Veränderungen der Diffusionsrichtungen n Organismus zurückführen lassen. Wird den Salzen ein neuer Transdationsweg eröffnet, oder an irgend einer Stelle ihre Ausscheidung in ewebe oder Körperhöhlen oder nach aussen abnorm gesteigert, so wird re Ausfuhr durch die Nieren beschränkt und umgekehrt. Von diesem esichtspunkte aus erklärt sich wohl die bekannte Verminderung der hlorverbindungen im Harn bei intensiver Exsudation in die Lungen oder ie Pleurahöhle, und andere Thatsachen, deren specielle Besprechung er Pathologie anheimfällt.[33]

[1] Becquerel, *séméiotique des urines*, Paris 1841, deutsch von Neubert, Leipzig 1842, dieses Werk ist überhaupt als erste gründliche Bearbeitung der Urologie zu betrachten. Becquerel und Lehmann waren die Ersten, welche erkannten, dass die Untersuchung der procentigen Zusammensetzung des Harns allein wenig physiologischen Werth hat, wenn nicht gleichzeitig die absoluten, in gegebener Zeit entleerten Mengen des Harns und dieser Bestandtheile bestimmt werden. — [2] Scherer, *vergl. Unters. der in 24 Stunden durch den Harn austretenden Stoffe*, *Verh. d. Würzb. phys.-med. Ges.* 1852, Bd. III. pag. 180. — [3] Bischoff, *der Harnstoff als Maass des Stoffwechsels*, Giessen 1853; *Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. LXXXVIII. pag. 101. — [4] Kaupp, *Beitr. zur Phys. des Harns*, *Arch. f. phys. Heilk.* 1856, Bd. XIV. pag. 125 u. 556. — [5] Beigel, *Unters. über d. Harn- u. Harnstoffmenge etc.*, *Nov. act. acad.* Bd. XXV. — [6] Auf die Darmresorption, welche Zufuhr von Kochsalz in das Darmrohr einleitet oder vermehrt, lässt sich die von Kaupp constatirte Thatsache zurückzuführen, dass das Harnvolumen nach der Erhöhung der Kochsalzzufuhr vermindert wird (um 9 Cem. auf 1 Grmm. Kochsalz). — [7] Sick, *Vers. über die Abhängigkeit des Schwefelsäuregeh. etc. Diss.* Tübingen 1859. — [8] Dass die Harnmenge nicht immer der Grösse der Wasserzufuhr zum Körper direct proportional ist, geht unter Anderem auch aus Kierulf's Versuchen hervor, welcher nach Verdünnung des Blutes durch Wasserinjection in die Venen die Harnabsonderung nicht in entsprechender Weise sich steigern sah (*Mitth. d. Zürich. nat. Ges.* Bd. I). — [9] Hallwachs und Weissmann, *über den Ursprung der Hippursäure im Harn Pflanzenfr.* 1857; Wreden, *über die quant. Best. der Hippursäure*, Erdmann's *Journ. f. prakt. Chem.* Bd. LXXVII. pag. 446; Boedecker, *ein Beitr. zur Kenntniss d. Stoffwechsels*, *Ztschr. für rat. Med.* III. Reihe, Bd. X. pag. 164. — [10] Die bei Thieren schon in Folge des geringeren Körpergewichtes geringere Harnstoffmenge sinkt während der Schwangerschaft noch beträchtlich herab. — [11] Dies Resultat ergiebt sich aus einer grossen Reihe von Bestimmungen, welche in meinem Laboratorium von Herrn Stud. med. Hoppert ausgeführt worden sind. — [12] Lassaigne, *Journ. de Chim. méd.* Bd. I. pag. 272; Scherer a. a. O. Nach Scherer's Untersuchungen verhält sich die Harnmenge des Hungernden zu der des normal genährten Erwachsenen auf 1 Kilogramm Körper = 2.6, die Menge der festen Bestandtheile = 1 : 2,4, die Menge des Harnstoffs = 1 : 2.3, die Menge der Salze = 1 : 5, die Menge der Extractivstoffe = 1 : 1,9. Letztere vermindern sich also beim Fasten am wenigsten von allen Bestandtheilen. — [13] Lehmann, Erdmann u. Marchand, *Journ. f. prakt. Chem.* Bd. XXV. pag. 22 u. Bd. XXVII. pag. 257. Folgende Tabelle giebt eine Uebersicht der Lehmann'schen Resultate. Er schied in 24 Stunden im Mittel in Grammen:

	Feste Best. des Harns	Harnstoff	Harnsäure	Milchsäure u. der. Salze	Extractivst.
gemischter gewöhnl. Kost	67,82	32,50	1,183	2,257	10,489
animalischer (Eier) ,,	87,44	53,20	1,438	2,167	5,145
rein vegetabilischer ,,	59,24	22,48	1,021	2,669	16,499
stickstofffreier ,,	41,68	15,41	0,735	5,276	11,854.

Hammond (*de ureae excret. nonnulla. Diss. inaug.* Berlin 1853) fand bei Versuchen an Kaninchen, dass zwar die absolute Menge des Harnstoffs wächst, dagegen der Procentgehalt des Urins an Harnstoff abnimmt, wenn die Futtermenge zunimmt, dass ferner bei geringer Futterzufuhr mehr Harnstoff auf 1 Grmm. Nahrung kommt als bei stärkerer Zufuhr. Die absoluten Harnstoffmengen verhielten sich bei einem Kaninchen bei 1000 Grmm., 1650 Grmm. und 550 Grmm. Nahrung = 14,315; 11,203 : 7,532 Grmm., procentigen = 0,86 : 1,40 : 1,7 Grmm. Auf 1 Grmm. Nahrung kamen bei den drei

verschiedenen Futtermengen 0,00643, 0,0104 und 0,0137 Grmm. Harnstoff. — [15] Ba *Ztschr. f rat Med* N F. Bd VI pag 249, *Studien zur Respiration* Zurich 18 [16] DRAPER (*New-York Journ. March* 1856, SCHMIDT'S *Jahrb d Med* Bd XCII leerte, wenn er um 7 Uhr frühstückte, um 3 Uhr zu Mittag ass, um 7 Uhr Thee vor. $6\frac{1}{2}$—$10\frac{1}{2}$ Uhr 4 759 Grmm Harnstoff, von $10\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ Uhr 4,519 Grmm., von $6\frac{1}{2}$ Uhr 5,205 Grmm., von $6\frac{1}{2}$—$10\frac{1}{2}$ Uhr 5,523 Grmm., von $10\frac{1}{2}$ Abends bis $6\frac{1}{2}$ nur 7 766 Grmm., VOIT, *physiol chem. Unters.* München 1857 — [17] HOPPE, *der fluss des Rohrzuckers u s w* a a O — [18] BISCHOFF und VOIT *die Gesetze der nährung d Fleischfress.*, Leipzig u. Heidelberg 1860 — [19] HORSFORD, *Ann. d. u Pharm.* Bd LX pag 1, KÜSTER und HEYSSIES, *Studien d. physiol Instituts zu sterdam* Leipzig 1861, pag 20 u 57 — [20] LEHMANN, *Lehrb d. phys. Chem.* pag 404 — [21] SEECK, *Ueb d. Werk d bis zu Ermüd. gestey körperl Anstr. Arch f wissensch. Hlk* Bd. IV pag 521 — [22] DENCKER SCHMIDT'S *Jahrb d. ges.* Bd XCII. No. 10, L LEHMANN, *Arch f wiss Hlk* Bd IV. pag 484 — [23] B (*Beitr zu d vergl. Unters der in 24 Stunden durch den Harn austr Stoffe Würzb phys-med Ges.* Bd V pag 156) fand, dass die relative Menge des Harn den übrigen festen Bestandtheilen des Harns gegenüber geringer nach starker Be als während der Ruhe ist. Unter 100 festen Bestandtheilen waren in der Ruhe nach starker Bewegung nur 31% Harnstoff — [24] SIEGMUND a a. O und *Arch. f Anat* Bd. VI pag. 238) fand verminderte Harnstoffausscheidung durch den Ge von Digitalis, vermehrte nach der Einführung von Cubeben und Canthariden sowie der Durchschneidung des *nervus vagus* bei Kaninchen Die Grenzen innerhalb w in Krankheiten die täglichen Harnstoffmengen schwanken sind ausserordentlich So habe ich kürzlich bei einem Icterischen ein tägliches Maximum von reichlich 100 beobachtet, während es eine bekannte Thatsache ist dass bei BRIGHT'scher Nierenk heit lange bevor urämische Symptome sich zeigen, die Harnstoffmenge auf 6—8 täglich herabgedrückt wird Es ist eine sehr interessante Frage Was wird in s Fällen aus dem umgesetzten Stickstoff? Welche excernirende Abzugswege sch ein? Dass bei leidlicher Erhaltung des Ernährungszustandes und zur Zeit, wo d drops nicht im Wachsen ist, der Stickstoffansatz auf ein solches Minimum, wie Harnstoffmenge im Harn entspricht, herabgesetzt wäre, ist kaum zu denken. Es aber auch nach Versuchen welche Herr Stud MEISSNER in meinem Laboratorium geführt hat, nicht etwa eine vermehrte Harnstoffausfuhr durch die Hautsecret Harnstoff durch die Darmwandungen den Darmkanal tritt wie dies bei Urämie wirkli Fall ist wäre durch Versuche festzustellen. [25] HAUGHTON, *on the nat constit healthy urine. The Dublin quart Journ* 1859, Aug pag 1 — [26] GENTH *Arch. d. Ver. f gem Arb* Bd III. — [27] LEECKE, *Ueb. d. Auwes d. Hippurs etc. f. pathol Anat* Bd. XIX. pag 196 — [28] DUCHEK, *über d. Vorkommen d. Hipp Harn der Menschen, Prager Vierteljahrsschr* 1854, Bd III, pag 25 — [29] *sur l'absence de l'acide hipp. dans l'ur. du cheval, Compt rend.* Tome XLII vermisste die Hippursäure constant bei vollkommen ruhenden arabischen H deren Harn dafür 32—35 p m. salpetersauren Harnstoff gab, während durch angestrengte arabische Hengste einen Harn mit 13—14 p m. Hippursäure und —15 p m (salpetersauren) Harnstoff entleerten. — [30] Ueber die verschiedenen der noch so wenig genau ermittelten Harnstoffe des Harns liegen keine brauchbar stimmungen vor so gross die Schwankungen derselben nach der so wechselnd tensität der Harnfärbung zu sein scheinen. Um eine ungefähre Schätzung der Fa menge eines Urins ausführen zu können hat J. VOGEL eine Farbenskala angeg deren Gebrauch dem der Blutlaugenskala analog ist (vergl. VOGEL, *Klin. Unters den Stoffwechsel, Arch d. Ver f gem Arb* Bd I pag 96, NEUBAUER *Anl z analyse*, Wiesbaden 1854) — [31] Vergl die Inaug Diss von HEGAR *über Ausch der Chlorverb.*, GREBNER, *die Ausscheid. des Schwefels* WINTER, *Beitr zur Ke der Urinabs bei Gesunden*, Giessen 1852, MOSLER *Beitr zur Kenntniss der U* Giessen 1854 — [32] BREED *Ann d Chem u Pharm* Bd LXXVIII pag 150 B *Arch. des Vereins für gemeins Arbeiten* Bd II — [33] HAXTHAUSEN, *Acid urinae Dus Halis* 1860 — Anhangsweise geben wir noch die wichtigsten Da den Harn der Thiere die Verschiedenheit seiner Consistenz bei verschie Classen. Unter den Säugethieren bedingt die Art der Nahrung die wichtigsten renzen der Harnbeschaffenheit Der Harn der Fleischfresser ist in jeder Bezieh des Menschen ähnlich, sehr abweichend der Harn der Pflanzenfresser Ersterer klar, hellgelb, constant sauer, letzterer trübe, constant alkalisch, ersterer erh etwas Harnsäure, letzterer nie, dafür beträchtliche Mengen Hippursäure (besond Pferden) Im Harn der Pflanzenfresser finden sich stets grosse Mengen kohle

Salze. Kaninchenharn wird unmittelbar nach seiner Entleerung bedeutend getrübt durch Ausscheidung von kohlensaurem Kalk in allen Formen und Combinationen der sogenannten Dumbell-Krystalle (FUNKE, *Atlas*, *Taf.* XIV, *Fig.* 5); dafür ist der Harn der Pflanzenfresser ärmer an Phosphaten als der der Fleischfresser. Der Hundeharn soll nach BISCHOFF und VOIT nicht selten mit Salpetersäure die Reaction des Gallenfarbstoffs zeigen. Von den eigenthümlichen Säuren, welche im Harn einzelner Säugethiere gefunden worden sind, ist schon im Text andeutungsweise die Rede gewesen. Der Kälberharn zeichnet sich aus durch seinen beträchtlichen Gehalt an einem besonderen stickstoffhaltigen Körper, dem Allantoin, welches wie Harnstoff und Harnsäure jedenfalls ein Rückbildungsproduct der Proteinkörper und zwar wahrscheinlich der überschüssig mit der Nahrung aufgenommenen ist. Für letztere Hypothese spricht der Umstand, dass mit dem Aufhören des Säugens und dem Eintritt der vegetabilischen Nahrung das Allantoin aus dem Kälberharn verschwindet, dafür aber die vorher fehlende Hippursäure auftritt (WOEHLER). Die Vögel und unter den Amphibien die Schlangen entleeren reichliche Mengen harnsaurer Salze, dafür aber wenig Harnstoff. Auch der Harn der Schildkröten enthält nach LEHMANN neben Harnstoff reichliche Mengen harnsaurer Salze, aber auch Hippursäure. Auch die wirbellosen Thiere excerniren unbrauchbare Abfälle des Stoffwechsels, deren physiologische Verwandtschaft mit dem Harn der höheren Thiere durch die Gegenwart von Harnsäure (Insecten) beurkundet wird. Als Analogon des Harnstoffs finden wir bei manchen einen besonderen stickstoffhaltigen Körper, das Guanin, so in den Excrementen der Spinnen, im grünen Organ des Flusskrebses, im BOJANUS'schen Körper der Teichmuschel (WILL, GORUP-BESANEZ); KOELLIKER fand dasselbe auch in der eigenthümlichen weissen Platte der *Porpita mediterranea*, eines Schwimmpolypen, und hält daher jene Platte für eine Niere. Dass es unter Umständen auch als Product des menschlichen Stoffwechsels beobachtet worden ist, ist schon zur Sprache gekommen.

§. 124.

Der Absonderungsprocess des Harns. So einfach verhältnissmässig der Secretionsvorgang in den Nieren sein muss, da es den Anschein hat, dass wir es hier nur mit einer Durchlassung präformirter Blutbestandtheile durch die Blutgefässwände und Zellen der Harnkanälchen, nicht aber mit einer chemischen Bildung der Secretionsstoffe auf dem Wege, wie man früher meinte, zu thun haben, so wenig wissen wir über das Wesen auch dieses Processes. Der Umstand, dass auch hier nur gewisse Bestandtheile excernirt, andere (z. B. Eiweiss) im Blute zurückgehalten werden, dass ferner die relativen Mengen der einzelnen Harnbestandtheile so weit von den im Blutserum vorhandenen Mengenverhältnissen abweichen, dass insbesondere Stoffe wie Harnstoff und Harnsäure in so grossen Mengen durch die Nieren transsudiren, während sie das Blut nur in minimalen Mengen enthält, beweist, dass die Harnabsonderung doch mehr als eine einfache Filtration im grob mechanischen Sinne ist. Man hat zwar versucht, den letztgenannten Einwand zu entkräften, indem man das Vorwiegen dieses oder jenes Harnbestandtheils im Harn dem Blut gegenüber als in den Diffusionsverhältnissen begründet nachweisen zu können meinte; allein wenn auch diese Beweisführung für einzelne Harnsalze viel für sich hat, so ist sie doch nicht auf die wichtigsten organischen Stoffe des Harns anwendbar. Mit der Annahme, dass die Gefässwände für die eine Art von Stoffen leichter als für die anderen permeabel seien, ist selbstverständlich nichts erklärt. Wenn daher auch fast alle Hypothesen über die Harnbereitung auf die Anschauung basirt sind, dass dieselbe im Wesentlichen auf einem Filtrationsprocess beruht, so ist man doch jetzt allgemein darüber einig,

dass in der Niere noch besondere eigenthümliche Momente gegeb müssen, welche bestimmend auf Qualität und Quantität der dem Bl zogenen Harnbestandtheile einwirken.[1]

Die histiologische Untersuchung der Nieren giebt uns w Fingerzeige, welche uns den Ort des Harnaustrittes aus den Ge und gewisse damit in offenbarem ursächlichen Zusammenhang st physikalische Verhältnisse vermuthen lassen. Die den Nieren thümliche Einrichtung der MALPIGHI'schen Körper mit ihren Glon die Einbettung einer so auffallenden Gefässverschlingung in das der Anfänge der absondernden Kanälchen deutet unabweislich a wesentliche Beziehung zur Harnsecretion hin. LUDWIG[2] hat zu hydraulischen Bedingungen, welche durch diese Einrichtung g sind, exact analysirt und die Ausscheidung einer Lösung von I menten in den MALPIGHI'schen Körperchen einerseits und eine saugung von Harnwasser in die die Harnkanälchen umspinnend pillaren andererseits als nothwendiges Resultat derselben darzu gesucht. In neuerer Zeit sind die Verhältnisse des Blutstroms un drucks in den Nieren von verschiedenen Seiten, besonders von D WITTICH und DORNBLUETH[3] theoretischen Betrachtungen unter worden. Es liegt auf der Hand, dass überall, wo der Glomerulus Verästelung einer Arterie gebildet wird, und die Summe der messer der Aeste grösser als der des zuführenden Stammes ist, e Erweiterung des Flussbettes entsprechende Verlangsamung de stroms, umgekehrt aber bei dem Zusammenfluss der Aeste zum Ausführungsgefäss eine entsprechende Beschleunigung desselb treten muss. Es ist ferner klar, dass durch die mannigfache dungen der einfachen oder verästelten Arterien im Glomerulus de strom beträchtliche Widerstände entgegengesetzt werden, durch ein Theil der Stromkraft verzehrt, die positive Blutwelle mehr v geschwächt oder vernichtet wird, dass durch die Hemmung, wel verhältnissmässig grosse Enge der Ausflussöffnung aus dem rulus herbeiführt, eine Stauung des Blutes im Glomerulus l werden muss. DONDERS und WITTICH heben besonders hervor, d Allgemeinen die Stromgeschwindigkeit des Blutes in den Niere geringe sein müsse, in Folge der verhältnissmässig bedeutenden schnittszunahme des Flussbettes und der erheblichen Widerständ rend DORNBLUETH unbegreiflicherweise eine beträchtliche Stromges digkeit für das Blut in den Nieren aus der Erweiterung des Stro folgern zu müssen glaubt, und sich bemüht, die Spannung des in der Nierenbahn und besonders in den Glomerulis in Folge trächtlichen Volumenverminderung des Blutes durch Secretion a geringe zu erweisen.

Gehen wir nun zu einer kritischen Betrachtung der verschi Hypothesen über, welche über das Wesen des Harnabsonderungspr aufgestellt worden sind. In älterer Zeit, wo man mit den thatsäch Verhältnissen noch wenig bekannt war, beruhigte man sich bei d nahme, dass die Nierennerven die Vermittler des Harnsecretionspro

ten, ohne irgend wie den Modus der fraglichen Nerventhätigkeit näher bezeichnen zu können. Der hauptsächliche Beweis beruhte auf dem durch Versuche festgestellten Aufhören oder der wesentlichen Alteration der Harnsecretion nach Zerstörung der Nierennerven (Blutharnen, J. Müller, Peipers).[4] Um die Nerven zu zerstören, unterband man mit die Gefässe mit, entweder Arterien und Venen, oder die Arterien allein; anstatt aber die in Folge dieser Operation eintretende Sistirung der Harnsecretion auf die weit näher liegende Ursache der aufgehobenen Blutcirculation zu beziehen, schob man sie dem unterbundenen Nerven zu. Valentin und Ludwig haben durch Wiederholung dieser Versuche überzeugend dargethan, dass Unterbrechung der Circulation bedeutende pathologische Veränderungen des Nierengewebes, Infiltration, gänzliche Erweichung und Mortification u. s. w. zur Folge hat, am meisten, wenn Zu- und Abfluss des Blutes gehemmt wird, geringer, wenn der Abfluss durch die Vene frei bleibt; dass bei solchen Veränderungen auch bei erhaltenen Nerven keine Harnsecretion stattfinden kann, liegt auf der Hand, schon die einfache Absperrung des Blutes muss dieselbe sofort aufheben. Ebenso wenig haben die für die fragliche Theorie angeführten pathologischen Beobachtungen, die qualitativen Veränderungen des Harns bei Krankheiten der Nervencentra, insbesondere des Rückenmarks, gegründete Beweiskraft für die directe Secretionsrolle der Nerven. Es liegt kein Beweis vor für die directe Entstehung jener Veränderungen durch die aufgehobene oder veränderte Action der Nierennerven; der sachliche Zusammenhang in diesen Fällen ist sicher ein mittelbarer. Dass die Nerven nicht ohne Einfluss auf die Nierenthätigkeit sind, ist allerdings jetzt sicherer als früher festgestellt, aber auch mehr als wahrscheinlich gemacht, dass dieser Einfluss nur ein indirecter ist, und vielleicht einzig auf eine durch wechselnden Erregungsgrad motorischer Nerven bedingte Regelung des Blutstroms in den Nieren zurückzuführen ist. Wir werden später sehen, dass die Muskeln der Gefässwände, welche ihre motorischen Nerven von den Nervencentris erhalten, in einen wechselnden Grad der tonischen Contraction durch den Grad der Thätigkeit dieser Nerven versetzt werden, dass eine gänzliche Erschlaffung der Gefässwände bei Zerschneidung dieser Nerven zwischen Centrum und Peripherie oder bei ihrer Zerstörung eintritt. Dass eine solche Aenderung des Gefässtonus Alterationen der Secretion hervorbringt, ist nicht zweifelhaft, und mithin eine Beziehung der Gefässnerven der Niere zur Harnabsonderung dargethan. Ein directer Beweis für ein derartiges mittelbares Eingreifen motorischer Gefässnerven in den Nierenabsonderungsprocess liegt in einer von Cl. Bernard entdeckten, unten genauer zu würdigenden Thatsache, welche sich an ein analoges die Speichelsecretion betreffendes Factum anschliesst. Das Nierenvenenblut ändert während der Secretion in derselben Weise seine Farbe wie das Submaxillardrüsenvenenblut, wird hellroth wie arterielles; diese Farbenänderung rührt, wie dort, von einer Aenderung des Capillarkreislaufs, somit von einer durch Nerventhätigkeit vermittelten Aenderung des Querschnittes der Capillaren her. Das Nähere kann erst im Kapitel der

Nervenphysiologie erörtert werden. In neuerer Zeit sind es besonders zwei Hypothesen, welche zum Theil in verschiedener Weise modificirt Gegenstand der Discussion gewesen sind, ohne dass es gelungen wäre, eine derselben zur unbestrittenen Geltung zu bringen. Bowman betrachtete die Glomeruli hauptsächlich als Heerde der Wasserabscheidung, während er die festen Bestandtheile des Harns im Verlauf der Nierenkanälchen unter Vermittlung der Epithelialzellen derselben aus dem Blute ausgezogen und von dem oben herabkommenden Wasser einfach fortgeschwemmt werden liess. Ludwig dagegen nimmt an, dass in den Glomerulis, in Folge der Stauung und des erhöhten Seitendrucks, eine verdünnte Harnlösung, mit anderen Worten: Blutplasma mit allen in ihm präformirten Harnbestandtheilen, aber ohne die in ihm enthaltenen Albuminate und Fette, durch die Gefässwände und die bekleidenden Zellen in die Anfänge der Harnkanälchen gepresst, in diesen aber durch eingeleiteten endosmotischen Verkehr mit dem sie umspülenden Blute wieder verändert werde. Diese Veränderung besteht nach Ludwig in einer Concentration, das durch die Transsudation in den Glomerulis stark concentrirte Blut absorbirt einen Theil des Wassers aus der Harnflüssigkeit zurück. So plausibel diese Ludwig'sche Hypothese erscheint, so bleibt doch an ihr Manches zu erklären und sie selbst lässt Manches unerklärt, während auf der anderen Seite auch für die Bowman'sche Ansicht einige gewichtige Gründe geltend zu machen sind. Zunächst muss strenggenommen erwiesen werden, dass die Wände der Arterien in den Glomerulis Flüssigkeit transsudiren, da wir Transsudation sonst nur in wahren Capillaren finden; geben wir dies zu, so bleibt, wie Ludwig selbst hervorhebt, ein zweites Räthsel, welches seine Theorie ungelöst lässt: warum presst jener erhöhte Druck nicht Plasma, wie es in den Gefässen vorhanden, mit Eiweiss, Faserstoff u. s. w. hindurch, sondern eine gewisse Lösung ganz bestimmter Stoffe, und zwar solcher, welche wie Harnstoff, Harnsäure, Hippursäure u. s. w. nur in äusserst geringen Mengen im Blute vorhanden sind? Warum tritt bei krankhafter oder künstlicher Erhöhung des Drucks in anderen Gefässprovinzen nicht Harnflüssigkeit, sondern eine dem Blutplasma sehr nahestehende Lösung in die Parenchyme? Ludwig setzt eine solche specifische Permeabilität der Gefässwände in den Glomerulis hypothetisch voraus, muss indessen eine nähere Erklärung ihrer Ursachen schuldig bleiben. Für die Zurückhaltung des Eiweisses im Blute insbesondere fehlt noch jede sichere Erklärung; ja sogar die von Ludwig angezogene Analogie, dass zahlreiche Capillaren des Körpers für Eiweiss impermeabel seien, möchte ich bestreiten, abgesehen davon, dass sie an sich nichts erklärt. Ausserdem ist erwiesen, dass unter Umständen Bluteiweiss durch die Nierengefässe wirklich in die Harnkanälchen übergehen kann; abgesehen von den pathologischen unter dem Namen der Bright'schen Krankheit zusammengefassten Veränderungen der Niere, deren charakteristisches Merkmal eiweisshaltiger Harn ist, kann künstlich durch Wasserinjection in das Blut des lebenden Thieres Albuminurie erzielt werden (Kierulf, Hermann), theils durch die bei beträchtlicher Wasseraufnahme erzielte grosse

gezunahme des Blutes, theils in Folge der Auflösung von Blut-
fällt das erstere Moment weg, so erscheint nach HERMANN kein
weiss, sondern nur das gefärbte Albuminat des Blutzelleninhaltes
[6] Da ferner schon unmittelbar nach dem Tode, wie LOEBELL
hte, durch die Niere getriebenes Blut Eiweiss in die Harnkanäl-
giebt, so bleibt immer die Frage, warum es im Leben nicht
ht. Möglich, doch nicht sicher erwiesen ist es, dass eine im
rebe vorhandene freie Säure die Eiweisstranssudation verhin-
ersi), da allerdings thatsächlich ist, dass Albumin durch thie-
mbranen leichter in Wasser und neutrale Lösungen übertiltrirt.
HEYNSIUS'sche Hypothese begründet, so stellt jedenfalls die
ung in der Niere das erste jener specifischen Momente dar,
den Harnbereitungsprocess eingreifen, und es bleibt diese und
dere Erscheinungen, welche für chemische Umsetzungen inner-
Drüsenparenchyms der Niere sprechen, zu erklären.[7]

Begründung der LUDWIG'schen Theorie gehört der Beweis, dass
hte Seitendruck in den Glomerulis die nächste Ursache der Aus-
von Harn sei, dass überhaupt der Blutdruck zu der Harnab-
g in wesentlicher Beziehung stehe. Diesen Beweis hat auf
Veranlassung und unter seiner Leitung GOLL[8] durch eine Reihe
Experimente zu führen gesucht. Er ging von dem Gedanken aus,
obiges Abhängigkeitsverhältniss zwischen Blutdruck und Harn-
bestehe, durch willkührliche messbare Herabsetzung oder Er-
ersteren nothwendig eine Veränderung der letzteren in quan-
Beziehung herbeigeführt werden müsse. Die Hauptschwierigkeit
ffindung eines Mittels, durch welches lediglich der Blutdruck
wird ohne jedwede anderweitige Aenderung von Verhältnissen,
wiesenermaassen oder möglicherweise auf die Harnabsonderung
ss sind. GOLL wählte als am wenigsten eines derartigen
sses verdächtig folgende Methoden, obwohl keine als ganz
erweisbar ist: 1) die Durchschneidung und Erregung der
, welche nach LUDWIG's Beobachtungen durch verminderte
er Herzthätigkeit den Blutdruck im arteriellen System herab-
Entziehung von Blut zur Verminderung des Druckes und
gende Wiedereinspritzung des defibrinirten Blutes zur ent-
en Wiedererhöhung des Drucks; 3) Unterbindung grösserer
zur Beschränkung der Blutbahn und dadurch bedingte Er-
es Druckes. Im Allgemeinen ergab sich aus diesen Ver-
dass mit der Herabsetzung des Blutdrucks die Intensität der
derung abnahm, mit der Erhöhung desselben zunahm; allein
geht aus den bei einzelnen Versuchen gefundenen Wider-
, sowie namentlich aus dem Umstande, dass die Harnmengen
ren einander nie parallel gingen, und sich trotz der beide
ig treffenden Aenderung des Blutdrucks in sehr verschiedener
erten, hervor, dass neben dem Blutdruck (und selbst unab-
der Zusammensetzung des Blutes) in den Nieren selbst ge-
chtige Momente vorhanden sind, welche auf die Grösse der

Harnabsonderung bestimmend einwirken. Man darf demna Seitendruck im arteriellen Systeme nur eine weser keineswegs aber eine ausschliessliche Wirksamkeit Harnabsonderung zuschreiben. Zu Gunsten der Ludwig'scher sprechen ferner die von Hermann[10] über die Verhältnisse der zeitigen Thätigkeit beider Nieren beobachteten Thatsachen. ging von der richtigen Voraussetzung aus, dass, wenn, wie Lu aussetzt, der Harnstoff in den Glomerulis unmittelbar mit den Plasmabestandtheilen transsudire, um so mehr davon im Harn nen müsse, je mehr Wasser in gegebener Zeit transsudirt. Al die Beschaffenheit des gleichzeitig von beiden Nieren abges Harns, von denen jeder für sich aufgefangen wurde, verglich, st heraus, dass niemals beide Nieren gleichmässig thätig sind, wenn die Absonderungsgeschwindigkeit auf einer Seite überwie mehr Harnstoff in gegebener Zeit von der betreffenden Niere wird. Wodurch die Ungleichmässigkeit der Thätigkeit beider die doch aus demselben Blut ihr Material entnehmen, bedingt sich nicht bestimmt sagen, doch sind mehrere in der Niere s legene Momente denkbar, welche durch einseitige Veränderung sache derselben bilden können. Ludwig's Theorie setzt ferner dass die Transsudation aus den Glomerulis beschränkt od werden muss, wenn die jenseits der Gefässe in den Harnkanäl tindliche Flüssigkeit unter eine gewisse Spannung geräth, wenn die Spannungsdifferenz zwischen Blut und Harnkanälcheninhalt In der That beobachtete Loebell, dass, wenn durch Verengeru Verstopfung der Ureteren der Abfluss des Harns gehemmt wird, s und zwar schon, wenn die Spannung in den Ureteren einer Que säule von 7—10 Mm. entspricht, die Absonderung ganz aufhört man die Ureteren längere Zeit unterbunden, so findet man späte abgesperrten Harnwegen einen höheren Druck bis zu 40 Mm. Hermann beobachtete, wahrscheinlich aber nicht in Folge ein dauer der Secretion über die von Loebell gefundenen Gränzen sondern in Folge secundärer Alterationen im Drüsengewebe, fi Auftreten die gänzlich veränderte Beschaffenheit der angestauten keit spricht. Letztere enthielt keinen Harnstoff mehr, wohl aber Mengen von Kreatin.

Auch der zweite Theil der Ludwig'schen Hypothese, die A dass das ursprüngliche Transsudat der Glomeruli durch Rückauf in die Blutcapillaren im Verlaufe der Harnkanälchen concentrir und dabei gleichzeitig den Diffusionsverhältnissen der verschiede standtheile des Transsudats entsprechend deren relative Mengen nisse geändert werden, ist nicht frei von Bedenken. Ludwig f Gunsten derselben an: 1) das Vorhandensein engmaschiger Haa netze um die Kanälchen, 2) dass der flüssige Urin eine gewisse tration nie übersteige, 3) dass die Concentration des Harns im kehrten Verhältniss zur Absonderungsgeschwindigkeit steht, 4) d die Urinmenge mit der Menge der aus dem Blut abzusondernden

bestandtheile mehrt. Alle diese Gründe sind nicht unzweideutig, während einige Thatsachen, besonders eine Beobachtung von Hoppe[11], gegen Ludwig's Annahme sprechen. Hoppe meint, dass es nach Ludwig's Theorie unmöglich sei, dass die Concentration des Harns die des Blutes jemals übersteige; es könne nur so lange Wasser aus den Harnkanälen in die Blutcapillaren übertreten, bis Harn und Blut gleich concentrirt sind. Hoppe fand aber bei zwei Hunden, dass das Serum des unmittelbar nach der Tödtung ausfliessenden Blutes durch eine Schweinsblasenmembran an den ebenfalls unmittelbar nach dem Tode gesammelten Harn beträchtliche Wassermengen auf endosmotischem Wege abgab, letzterer also concentrirter als das Serum war. Ludwig meint allerdings, dass sich diese Thatsache vielleicht aus einer abweichenden endosmotischen Eigenschaft der Blasenmembran gegenüber der Harnkanälchenmembran erklären lasse, macht aber diese fernliegende Möglichkeit durch Nichts plausibel.

Wenden wir uns nun noch etwas specieller zu der Bowman'schen Hypothese und ihren späteren Modificationen, so muss vorausgeschickt werden, dass aus Gründen der Analogie schon ein vollkommenes Nichtbetheiligtsein der die Harnkanälchen auskleidenden Drüsenzellen an dem Secretionsprocess höchst unwahrscheinlich ist. Da ferner in anderen Fällen es besonders die organischen specifischen Bestandtheile der betreffenden Secrete sind, bei deren Bereitung oder Gewinnung aus dem Blute die Drüsenzellen eine evidente Rolle spielen, so lag es nahe, auch dem Harnkanälchenepithel eine ähnliche Aufgabe zu vindiciren, um so mehr, als die einfache Filtrationshypothese die relativ so beträchtliche Ausscheidung des Harnstoffs und der Harnsäure durchaus nicht befriedigend zu erklären vermag. Bowman's ursprüngliche Hypothese, nach welcher alle festen Harnbestandtheile von den Drüsenzellen aus dem Blute angezogen und durch das blos aus Wasser bestehende Transsudat der Glomeruli gelöst werden sollten, war entschieden nicht haltbar. Es ist noch viel unwahrscheinlicher, dass in den Glomerulis blos Blutwasser ausgehen soll, als dass, wie Ludwig meint, das Serum nur mit Zurücklassung von Eiweiss und Fett daselbst transsudirt. Es haben daher Harless und Wittich[12] Bowman's Hypothese in dem Sinne modificirt, dass sie den Zellen nur für gewisse Harnbestandtheile, insbesondere Harnstoff und Harnsäure, eine Absonderungsrolle zuschreiben. Donders giebt, dass in den Glomerulis eine alkalische Salzlösung aus dem Blute transsudire, welche dann von der als Reservoir für die eigentlichen Harnbestandtheile dienenden Drüsenzelle Harnstoff, Harnsäure u. s. w. erhalte. Ludwig betrachtet die Drüsenzellen der Harnkanälchen als membranöse [7], Aggregate eiweissreicher Substanz und Kerne, und legt Gewicht auf den Umstand, dass in den Malpighi'schen Körperchen nur ein Plattenepithel, aber keine wahren Drüsenzellen um die Glomeruli vorhanden seien. Es sollen nun nach Wittich die Gefässe der Glomeruli ein Transsudat, wie an anderen Orten, liefern, welches in Folge der bei ihnen stets vorhandenen Permeabilität der Gefässwände für Eiweiss auch Eiweiss enthalte; die Drüsenzellen der Harnkanälchen sollen, da sie eine concentrirtere Eiweisslösung als das Blutplasma darstellen, umge-

kehrt Eiweiss an das Blut abgeben, dafür aber Harnstoff und Harnsäure aus dem Blute in Tausch aufnehmen. Die Harnsäure soll als neutrales Salz in die Zellen übertreten, in den Zellen aber entweder durch Kohlensäurebildung oder durch Abgabe von Alkali an das Zelleneiweiss in ein saures Salz umgewandelt werden, und durch allmalige Auflösung der Zellen in die innere Flüssigkeit, den Harn, übergehen. Auch gegen diese Hypothese sind Bedenken zu erheben. Es ist vollkommen richtig, dass für das Nichttranssudiren des Eiweisses in den Glomerulis, sobald einmal Transsudation aus ihnen stattfindet, kein genügender Grund zu denken ist, wenn nicht die Epithelzellen der Kapsel doch hierbei eine Rolle spielen. Auf der anderen Seite ist das Bestehen eines constanten Eiweissstromes aus der Drüsenzellenschicht der Harnkanälchen nach dem Blute eine unerwiesene, sogar unwahrscheinliche Annahme, da eine Einwanderung unveränderten Eiweisses aus Drüsen- oder Körperhöhlen durch unverletzte Gefässwände in das unter hohem Druck stehende Blut bei den öfters besprochenen Diffusionsverhältnissen des Eiweisses fast unmöglich erscheint. Auch für die von WITTICH angenommene regelmässige Auflösung der Drüsenzellen mit der Abgabe der durch sie transsudirenden Harnbestandtheile an die innere Flüssigkeit fehlt es an thatsächlichen Beweisen. WITTICH's Hypothese fusst namentlich auch auf dem chemischen Nachweis von Harnsäure im Innern der Epithelzellen der Vogelnieren, er schliesst aus diesem Befund auf eine specifische Anziehungskraft der Zelle für die Harnsäure; allein mit ebenso gutem Recht, als man die Harnsäure in den Zellen als von diesen aus dem Blute angezogen betrachtet, kann man behaupten, dass sie aus der an den Zellen vorbeiströmenden Harnflüssigkeit in denselben abgelagert sei. Die Thatsachen, welche man gegen eine specifische Anziehungskraft der Epithelzellen für Harnstoff und Harnsäure vorgebracht hat, sind allerdings noch keine strengen Beweise. HEYNSIUS und später SCHWARTZ[1] fanden, dass, wenn man durch die Blutgefässe frisch ausgeschnittener Nieren Wasser treibt, die aus dem Ureter abfliessende Flüssigkeit nur sehr wenig Harnstoff enthält, während sie doch nach ihrer Meinung viel davon auswaschen müsste, wenn die Zellen in WITTICH's Sinne Harnstoffreservoirs seien. HERMANN fand, dass die Flüssigkeit, welche einige Stunden nach der Unterbindung des Ureters in der Niere angestaut ist, wenig oder keinen Harnstoff enthält; er betrachtet dies als Einwand gegen WITTICH, weil er meint, die Zellen hätten trotz der Unterbindung fortfahren müssen, Harnstoff anzuziehen. Da es aber sehr wohl möglich, ja sogar wahrscheinlich ist, dass die fragliche Anziehung der Zellen für Harnstoff und Harnsäure ebensowohl nach dem Tode, als wenn der Harnkanälcheninhalt in Folge der Ureterunterbindung unter Druck versetzt wird, in's Stocken geräth, sind weder die erst- noch die letztgenannten Thatsachen Beweise gegen die in Rede stehende Zellenfunction. Kurz weder für noch gegen LUDWIG's oder WITTICH's Theorie der Harnbereitung ist bis jetzt eine ganz sichere Entscheidung gewonnen, eine solche kann erst später auf erweiterter thatsächlicher Basis herbeigeführt werden.

in die Anfänge der Harnkanälchen abgesonderte Harn wird
n stätig nachdrückenden fortgeschoben und gelangt so in die
lche; ein Zurücktreten aus diesen in die Kanälchen wird selbst
uung in ihnen durch die von E. H. Weber erklärte Einrichtung
t, dass die Mündungen der Röhrchen auf einer Papille, welche
erenkelch hineinragt, sich befinden. Bei jedem Bestreben des
urückzutreten werden diese Papillen zusammengedrückt und
e Mündungen der Harnkanälchen verschlossen. Die schiefe
rung der Harnblasenwand durch die Ureteren hindert in ähn-
ise den Rücktritt des Harnes aus der strotzend gefüllten Blase
rnleiter. Ist der Druck in der Harnblase so gross, dass er dem
er nachdrängenden Flüssigkeit das Gleichgewicht hält, letzterer
nach zu weiterer Füllung der Blase unter Eröffnung des klappen-
erschlusses der Ureterenmündungen nicht ausreicht, so helfen
altischen Bewegungen der musculösen Wände der Harnleiter,
wiesenermaassen vom Nierenbecken nach der Blase zu gerichtet
Harn vorwärts zu pressen. Auch an dem Ausgang der Blase
rnröhre ist eine ähnliche einfache Ventileinrichtung vorhanden,
nen Aufwand anhaltender Muskelthätigkeit zum Geschlossen-
der Blase erspart. Eine Falte der vorderen Blasenwand legt
en Harnröhreneingang, und wird durch den mit der Füllung der
chsenden Druck angedrückt erhalten, bis derselbe gewisse
übersteigt. Daher kommt es auch, dass sogar nach dem Tode
noch in ihr angehäufte Flüssigkeit zurückhält, so lange bis der
r Flüssigkeit eine ziemlich beträchtliche Höhe erreicht hat. Im
demnach nicht zum Verschliessen, sondern zum Eröffnen der
skelthätigkeit von Nöthen.[14]

bei anderen Drüsen, so steht auch bei den Nieren als einer der Wege, auf
ıfschlüsse über ihre Thätigkeit zu erwarten sind, die vergleichende Analyse
l abfliessenden Blutes offen; in welcher Weise eine solche, wenn man gleich-
lenge des in gegebener Zeit durch die Nieren fliessenden Blutes, Menge und
les gleichzeitig abgesonderten Harns berücksichtigt, wichtige Ergebnisse
ı, liegt auf der Hand. Jetzt aber ist dieser Weg für eine exacte Bearbeitung
hinreichend gebahnt; die Schwierigkeiten der Blutanalysen, insbesondere
ıantitativen Bestimmung geringer Mengen der wichtigsten organischen Harn-
le treten hindernd entgegen. Die wenigen bisher in diesem Sinne angestell-
chungen und Rechnungen sind daher sehr unbefriedigend ausgefallen. Die
Umstände machen es z. B. erklärlich, dass Picard das Nierenarterienblut
Harnstoff als das abfliessende Venenblut fand, Poiseuille und Gobley in
n aber gerade das Gegentheil beobachteten. Mit der früher von Simon beob-
euerdings von Brown-Sequard und Cl. Bernard bestätigten Thatsache, dass
auf seinem Wege durch die Nieren die Fähigkeit zu gerinnen
ist auch nicht viel anzufangen; jedenfalls ist es nach dem, was wir oben
ıtur des Blutfaserstoffs gesagt haben, unerlaubt, daraus zu schliessen, dass
off in das Drüsenparenchym der Nieren aus dem Blut transsudirt werde. —
R. Wagner's *Hdwrtrb. d. Phys.* Art. *Nieren und Harnbereitung*, Bd. II.
Lehrb. d. Phys. Bd. II. pag. 254. — [3] Donders. *Phys.* Bd. I. pag. 467;
, *üb. Harnsecretion u. Albuminurie, Arch. f. path. Anat.* Bd. X. pag. 325;
ı, *einige Bemerk. über die Mechanik der Harnsecretion, Zeitschr. f. rat.*
Bd. VIII. pag. 174. — [4] J. Mueller, *Hdbch. d. Phys.* Bd. I. pag. 376. —
on the struct. and use of the Malp. bod. Phil. Transact. for the year 1842.
Hermann, *de effectu sang. diluti in urinae secret. Diss. Berol.* 1854, *Arch.*

f. path. Anat. Bd. XVII. pag. 452. — [7] Heynsius (*zur Theorie der Harnsecret., Arch. f. d. Holl. Beitr.* Bd. I. pag. 265) füllte Ochsenblut in Röhren, deren Mündungen durch Amnion verschlossen waren, und tauchte sie theils in reines Wasser, theils in Wasser, welches mit Essigsäure angesäuert war, theils in Harn, und fand, dass reichliche Mengen Eiweiss in das Wasser übertraten, sehr geringe in den Harn und noch geringere in das saure Wasser. Daraus folgert Heynsius, dass auch in den Nieren und zwar sowohl in den Glomerulis, als in den Kanälchen etwas Eiweiss in den Harn übertrete, aber nur so viel, als zur Ernährung der Drüsenzellen erforderlich sei. Dass nicht mehr Eiweiss in den Harnkanälchen aus dem Blute austrete, rührt nach ihm von der sauren Beschaffenheit des Harns her, welche derselbe in Folge eines Einflusses der Drüsenzelle in den Harnkanälchen annehmen soll. Von welcher Art dieser säurebildende Einfluss der Drüsen sei, darüber giebt Heynsius keinen Aufschluss. — [8] Fr. Goll, *über den Einfl. d. Blutdr. a. d. Harnabsond.* (*Inaug. Diss.* Zürich 1853); Henle und Pfeuffer *Ztschr.* N. F. Bd. IV. pag. 78. — [9] Nur wenige Zahlenbelege aus Goll's Versuchen. In einem Falle wurde durch die Erregung der Vagi der Blutdruck in der Cruralis von 136,7 Mm. Quecksilber auf 103.9 Mm., und dem entsprechend die Menge des von beiden Nieren in ½ Std. gelieferten Harns von 10,66 Grmm. herabgesetzt auf 2,36 Grmm. In einem anderen Falle wurde durch Aderlass der Blutdruck von 144,7 Mm. auf 57,8 Mm. erniedrigt, bei ersterem Druck betrug die halbstündige Harnmenge 47—61 Grmm., bei dem stark erniedrigten Druck nur 2,06 Grmm., nachdem der Blutdruck durch Rückfüllung des Blutes wieder auf 123,3 Mm. gebracht war, 19,34 Grmm. Durch eine Steigerung des Drucks mittelst Unterbindung mehrerer Arterienstämme von 127,5 auf 142 Mm., steigerte sich die Harnmenge einer Niere von 5,3 auf 15,1 Grmm., die der anderen von 3,46 Grmm. auf 6,14 Grmm., in einem anderen Falle jedoch, um auch einen der Ausnahmefälle zu erwähnen, bei einer beträchtlicheren Steigerung des Blutdrucks nur von 5,03 auf 5,78 Grmm. — [10] Hermann, *Vergl. d. Harns aus den beiden gleichz. thät. Nieren, Sitzgsber. d. Wien. Akad., math.-naturw. Cl.* 1859. Bd. XXXV. pag. 349. — [11] F. Hoppe, *üb. die Bildung des Harns, Arch. f. pathol. Anat.* Bd. XV. pag. 412. — [12] Vergl. auch Busch, *Beitr. zur Histiol. d. Nieren, Arch. f. Anat. u. Phys.* 1855, pag. 363. — [13] Schwarz, *Beitr. zur Lehre v. d. Ausscheid. d. Harnstoffs, Diss.* Erlangen 1859. — [14] Rosenthal, *de tono musculor. imprim. sphincter. Diss. Regimont.* 1859; Heidenhain, *Vers. über d. Tonus des Blasenschliessmuskels, Arch. f. Anat. u. Phys.* 1858, pag. 437.

DIE HAUTABSONDERUNG.

§. 125.

Allgemeines. Die Haut besitzt zwei Classen von Secretionsapparaten für zwei in ihrer physikalischen und chemischen Constitution verschiedene Ausgaben. Wir unterscheiden das Secret der traubenförmigen Talgdrüsen unter dem Namen Hauttalg, Hautsalbe von dem Secret der schlauchförmigen Schweissdrüsen, dem Schweiss. Vielfach ist darüber discutirt worden, ob und wie viel die Haut ausser durch diese frei nach aussen sich öffnenden Drüsen auch durch ihre ganze Oberfläche, durch ihre Epidermis hindurch, Wasser und Gase nach aussen abdunstet. Die vielfach über einander geschichteten, in ihren obersten Lagen vertrockneten (verhornten) Epidermisplättchen sind jedenfalls nicht zu erheblichen Abgaben der Art geeignet, und lassen sich teleologisch weit richtiger als zur Beschränkung der Verdunstung (der Abkühlung) der Körperoberfläche bestimmt und eingerichtet denken. Eine geringe Verdunstung wird natürlich schon durch das fortwährende Nachrücken neuer feuchter Zellen an die Stelle der obersten trockenen

h abstossenden Epidermisplättchen erzielt. Ebenso verhüten die-
ben umgekehrt eine rapide Resorption äusserer Flüssigkeit durch die
ut, gestatten eine solche aber für gewisse Flüssigkeiten in beschränk-
n Maasse, indem sie selbst in denselben aufquellen und dadurch zur
leitung von Flüssigkeit zu den im Corium verlaufenden Gefässen ge-
net werden. Jedenfalls überschätzt KRAUSE die Grösse der Abgaben
ch die Epidermis, indem nach ihm die Drüsen nur $^1/_8$—$^2/_9$ der ge-
mten Hautausdünstung, das Uebrige die Oberfläche der Lederhaut
ern soll.[1] In noch höherem Grade aber scheint mir MEISSNER[2] die
leutung der freien Hautoberfläche den Drüsen gegenüber zu über-
ätzen, indem er die Betheiligung der letzteren an der Production der
srigen Schweissflüssigkeit gänzlich in Abrede stellt. Die soge-
nten Schweissdrüsen sollen nach ihm nur eine fettige Hautsalbe
ern (durch fettige Metamorphose ihres Drüsenepithels), alle wässrige
sigkeit aber von der freien Hautoberfläche stammen, welche er als
senfläche mit der Epidermis als Drüsenepithel betrachtet. So ge-
htig einige der von MEISSNER zu Gunsten seiner Ansicht vorgebrachten,
nders der vergleichenden Anatomie entlehnten Gründe, so günstig
er Ansicht die Beschaffenheit der Cutis, die Erhebung derselben in
zahlloser mit Blutgefässschleifen erfüllter Papillen, so viel Gegen-
cht scheint mir noch immer die Beschaffenheit der Epidermis gegen
Interpretation als Drüsenepithel in die Wagschale zu legen, während
der anderen Seite ein genügender directer Beweis für die fettige Be-
fenheit des Secrets der Schweissdrüsen selbst nicht beigebracht ist.
falls ist eine Secretion von der freien Hautoberfläche aus nicht in
de zu stellen, jedenfalls ist eine Trennung des Secretes der Schweiss-
n als Schweiss (Drüsenschweiss) von der Ausdünstung der Haut-
läche als Hautausdünstung, „unmerkliche Perspiration“
stschweiss), nicht gerechtfertigt, am wenigsten aber in der Dar-
ng durchführbar, da wir keine von der anderen isolirt untersuchen
n. Wir bezeichnen daher im Folgenden mit dem Namen Schweiss
ropfbarflüssigen und gasförmigen Absonderungen der Haut, welche
aus den Talgdrüsen stammen. An den meisten Stellen des Kör-
finden wir Talg- und Schweissdrüsen nebeneinander, sind daher
nicht im Stande einen von den Zuthaten der ersteren gänzlich
Schweiss zu erhalten. Ein Gemisch beider ist z. B. der Ohren-
alz.

KRAUSE hat in seinem trefflichen Artikel: *Haut* (R. WAGNER's *Hdwrtrb.* Bd. II. 108) die Frage nach den Quellen der Hautausdünstung auf das Sorgfältigste be-
et, und insbesondere experimentell erstens die Undurchgängigkeit der Epidermis
e nicht chemisch ihre Elemente verändernden Flüssigkeiten mit Ausnahme der
förmigen oder leicht (bei niederer Temperatur) sich verflüchtigenden (Wasser,
hol, Chlorwasser), zweitens auf verschiedenen Wegen der Rechnung und des Ver-
den beträchtlichen Antheil der Verdunstung der Epidermis an der Hautausdün-
im Allgemeinen darzuthun gesucht. Einige dieser Beweise sind jedoch nicht ganz
ssig. So berechnet KRAUSE die Anzahl der Mündungen der Schweissdrüsen auf
Hautfläche von bestimmter Grösse, berechnet den Durchmesser derselben, um die
der in jeder zur Verdunstung kommenden Schweisssäulenoberfläche zu finden
gesetzt, dass der Schweiss nicht so reichlich secernirt wird, dass er in breiten

Tropfen über die trichterförmige Mündung der Drüsengänge überfliesst), auf diese Weise zu dem Resultat, dass die Schweisssäulen der gesammte fläche eine Verdunstungsfläche von ziemlich 8 Quadratzoll bieten. Er be ferner die Verdunstungsgrösse einer Wasseroberfläche von bestimmter Grös und berechnete daraus, wie viel in gegebener Zeit jene Schweissoberfläch dratzoll verdunsten müsse; da er nun diese Grösse für eine Minute nur zu oder nach DALTON's Rechnung zu 2,3368 Gran fand, nach SEGUIN indess schwitzender Haut" (d. h. bei nicht tropfbarflüssiger Absonderung!) das Hautausdünstung 5,93 Gran, das Mittel aber 10,5 Gran beträgt, schliesst er die Schweissdrüsen nur einen kleinen Theil der auf der Haut verdampfende liefern können. Eine derartige Rechnung kann aber nie Anspruch auf nicht einmal auf annähernde Richtigkeit machen, da keiner ihrer Factoren genau festzustellen ist, manche aber, z. B. der Durchmesser der Schweiss chen, entschieden zu gering, andere zu gross angesetzt sind. In Betreff Details verweisen wir auf KRAUSE's Arbeit selbst. — [2] MEISSNER, *Jahresb Ztschr. f. rat. Med.* 3. R. Bd. 1. pag. 285. Die Hauptgründe, auf welc seine Ansicht von der Nichtbetheiligung der „Schweissdrüsen" an der S wässrigen Hautabsonderung basirt, sind folgende. Erstens erinnert er einstimmenden Bau der Schweissdrüsen der gesammten Haut und der Oh drüsen, welche nach ihm entschieden (?) nur Fett absondern. Zweitens gl Bau der fraglichen Drüsen sehr wohl für eine Production von fettigem Secret bezeichneten Weise, nicht aber für die oft plötzlich eintretende Abgabe gros massen geeignet. Drittens und vor Allem stützt sich MEISSNER auf das Vor Schweissdrüsen bei Thieren an Stellen, welche durchaus nicht für wässer bestimmt, wohl aber der Einsalbung bedürftig erscheinen, so an den Sohle Vögel, der Hunde, an dem wenig behaarten röthlichen Theil des Rindsn glänzenden Tröpfchen, welche an den Mündungen der Schweissdrüsen der häufig erscheinen, sollen nach MEISSNER sich als wesentlich aus Fett bestehe wovon ich mich freilich nicht überzeugen konnte, wenn auch das Vorhan etwas Fett in denselben leicht zu constatiren ist.

§. 126.

Bau der Schweissdrüsen und der Haut. Jede der so Schweissdrüsen besteht aus einem einfachen (selten gabelig g mehr weniger langen, blindendigenden Schlauche, dessen unter Theil, zu einem Knäuel zusammengewickelt, die eigentliche Dr dessen oberes Ende, von dem Knäuel gerade oder korkziehe wunden aufsteigend, als Ausführungsgang dient. Die Drü liegen in den untersten Schichten der Lederhaut zwischen träubchen derselben, oder ragen bei ansehnlicher Grösse sell Unterhautzellgewebe hinab. Die Ausführungsgänge steigen durch die Cutis und Epidermis nach oben, um auf der Oberf letzteren mit trichterförmig erweiterten Mündungen zu ende dieser zierlichen Drüsenknäuel ist von einem zarten Capillar strickt (ECKER, *Ic.*, *Taf.* XVII, *Fig.* 1 [*dee's*] u. 14). G Zahl dieser Drüsen ist an verschiedenen Hautparthien sehr ver während bei den kleinsten der Knäuel einen Durchmesser von finden wir in der Achselhöhle solche von einem Durchmesser vo KRAUSE hat durch sorgfältige Zählungen die Anzahl derselben Hautfläche von 1 Quadratzoll an verschiedenen Körperstellen b

geringste Anzahl (417 Drüsen auf 1 Quadratzoll Haut) enthält die
des Rückens und Nackens, die grösste die Haut der Handfläche
) und der Fusssohle (2685), wo die Drüsen in regelmässiger Reihe
Hautleisten entsprechend angeordnet sind. Die Gesammtzahl der
issdrüsen des Körpers taxirt KRAUSE zu 2,381,248. Jeder Drüsen-
ch besteht aus einer äusseren Membran und einem dieselbe inner-
skleidenden Drüsenepithel. Erstere besteht bei der Mehrzahl der
issdrüsen aus einem undeutlich faserigen Bindegewebe mit spär-
Bindegewebskörperchen (sogen. Kernen und Kernfasern), bei den
ren Drüsen folgt jedoch nach KOELLIKER nach innen auf diese
gewebsschicht noch eine Muskelschicht, aus longitudinal verlaufen-
ontractilen Faserzellen gebildet. Das Epithelium besteht überall
ner einfachen oder mehrfachen Schicht wandständiger, an einander
latteter, polygonaler Zellen mit deutlichen runden Kernen und einem
blich gefärbten krümlichen Inhalt, welcher meist einige Fetttropf-
und bräunliche Körnchen enthält. In der Achse der Kanälchen,
o deutliches Lumen zwischen dem Epithel zu sehen ist, findet man
ders in grösseren Drüsen häufig einen besonderen Drüseninhalt,
trübe Molecularmasse, welche zuweilen grosse Mengen gelb oder
pigmentirter Körnchen, Fetttröpfchen, und nach KOELLIKER auch
Kerne und Zellen einschliesst. In den kleineren Drüsen zeigt sich
chse von einer klaren Flüssigkeit, wie sie der auf der Hautober-
erscheinende Schweiss darstellt, erfüllt. Leider lässt sich über
chemische Natur jenes an Formelementen reichen Drüseninhaltes
irgend Genaues ermitteln, die mikrochemischen Reactionen be-
nur die Gegenwart von Fett und einer durch Essigsäure fällbaren
anz (Proteinkörper?), wie KOELLIKER angiebt, und ich nach wieder-
Untersuchung der Drüsen an verschiedenen Hautstellen bestätigen

Im Allgemeinen stimmt dieses freie Contentum vollkommen mit
Inhalt der Drüsenzellen überein, ob es aber, analog der Milch und
Hauttalg, durch Auflösung von Zellen freigewordenes, oder in der
bildung begriffenes Material ist, lässt sich schwer entscheiden.
chemlicher dünkt uns erstere Annahme, nach welcher dieses Con-
als Product der Drüsenzellen zu betrachten ist, und unter Auf-
seiner Formbestandtheile auf dem Wege nach aussen sich in die
Schweissflüssigkeit umwandelt. Wir finden es daher besonders in
reichlichsten absondernden Drüsen, z. B. denen der Achselhohle.
die Umwandlung des geformten Contentums in das klare Secret vor
geht, lässt sich nicht sagen, wir finden aber z. B. das Fett des erste-
in letzterem gelöst, und letzteres auch nicht frei von stickstoff-
en Materien, welche indessen im Blute präformirt, nicht durch Um-
g jenes gerinnbaren Drüsenstoffs in den Drüsen gebildet zu sein
en [1]

Von den Schweissdrüsen unterscheidet man gewöhnlich als Abart
Ohrenschmalzdrüsen; es lässt sich jedoch kein charakteristisches
scheidungsmerkmal angeben, zumal da man ihr Secret nicht isolirt
suchen kann. Man schreibt ihnen allein fälschlich meist die Ab-

sonderung des sogenannten Ohrenschmalzes zu, und dies ist der Grund ihrer Trennung von den Schweissdrüsen. Der Ohrenschmalz ist indessen ein Gemisch des Secretes der Schweiss- und der Talgdrüsen des Ohres, ohne dass sich entscheiden lässt, welchen von beiden er seine Abweichung von dem Secret anderer Hautstellen verdankt. Die Epithelzellen der Ohrenschmalzdrüsen erscheinen in der Regel sehr reich an Fetttröpfchen und gelb pigmentirten Körnchen.

Von der Beschaffenheit der Haut selbst erwähnen wir hier nur das, was zur Schweisssecretion in Beziehung stehen kann, wenn wirklich ein Theil dieses Secrets ausserhalb der Drüsen in der Haut selbst gebildet wird. Die Oberfläche der Cutis, Lederhaut, zeichnet sich aus durch ihre massenhaften Erhebungen in Form dichtgedrängt stehender, zu Reihen und Gruppen vereinigter, kegelförmiger oder cylindrischer Papillen, durch welche sie eine sammetartige Beschaffenheit erlangt. Der grösste Theil dieser Papillen enthält in dem bindegewebigen von elastischen Fäserchen durchzogenen Grundgewebe keine anderen Elemente, als zierliche capillare Blutgefässschlingen; jede solche Schlinge entspringt aus den arteriellen Gefässreisern, welche unter der Papillaroberfläche verlaufen, mit einem Schenkel, welcher in der Papille bis zur Spitze in die Höhe steigt, hier sich umbiegt und mit einem gewundenen, oft um den aufsteigenden Schenkel korkzieherartig aufgewickelten absteigenden Schenkel in eine Venenwurzel zurückkehrt (Ecker, *Ic.*, *Taf.* XVII, *Fig.* 4). Die Papillenoberfläche ist von der Epidermis, welche ein vielfach geschichtetes Epithel vorstellt, so bedeckt, dass alle Zwischenräume zwischen den Papillen von den Elementen der Oberhaut ausgefüllt sind. Diese Elemente bestehen in der Tiefe, also in unmittelbarer Umgebung der Papillen aus kernhaltigen saftigen Zellen, welche nach der Oberfläche hin mehr und mehr in flache, trockene, hornige Plättchen übergehen. Von dem Verhalten der Nerven der Haut und ihrer Endigung in einem Theil der Papillen wird bei der Lehre vom Tastsinn die Rede sein.

[1] Virchow (*Arch. f. path. Anat.* Bd. XIII. pag. 288) fand bei krankhaft gesteigerter Schweisssecretion, so in den colliquativen Stadien der Phthisis häufig das Epithel der Schweissdrüsen fettig entartet.

§. 127.

Physikalisch-chemische Analyse des Schweisses.[1] Der Schweiss ist, sobald er in Folge reichlicher Abscheidung und beschränkter Verdunstung in tropfbarflüssiger Form auf der Oberfläche der Haut erscheint, eine klare farblose Flüssigkeit von eigenthümlichem Geruch, salzigem Geschmack und mehr weniger intensiver saurer Reaction. Die Angaben über alkalische Reaction des Schweisses beruhen auf der Untersuchung nicht frisch abgesonderten Schweisses; auch der Schweiss der Achselhöhle, welchen Donné constant von alkalischer Reaction und „ammoniakalischem Geruch“ gefunden haben will, reagirt regelmässig sauer. Von Formbestandtheilen findet man in der Schweissflüssigkeit nur abgestossene Epidermisschuppen.

· Schweiss ist zu wiederholten Malen chemisch analysirt worden chiedenen Resultaten, welche sich zum Theil schon aus der Art innung desselben erklären. Man benutzte den Extract durcher Wäsche, oder auf die Haut gebundener Schwämme, oder eine Extremität hermetisch in einen gläsernen Cylinder ein. In dieser Fälle ist ein reines Secret erhalten worden. Bei den erstenoden mischte sich nothwendig dem Schweiss der ganze abge- Hauttalg bei, die im Glascylinder gesammelte Flüssigkeit entlange der eingeschlossene Arm nicht mit dem Glas in Berührung r die flüchtigen von der Hautfläche verdampfenden Elemente des ses. Die sorgfältigste Analyse hat neuerdings SCHOTTIN unter 's Leitung angestellt, und dazu den Schweiss, welchen er in aufgebundenen Kautschuckärmeln sammelte, verwendet. Ist chweiss auch von Hautsalbe natürlich nicht ganz frei, ist auch e normale quantitative Zusammensetzung des so erhaltenen Ser Einwand zu erheben, dass die Absonderung in abgesperrten, Wasserdampf sich sättigenden Räumen nicht in gleicher Weise unbehinderter Verdunstung vor sich geht, so ist doch die so erFlüssigkeit allein geeignet zur Erforschung der qualitativen Condes Schweisses. Ich habe daher nach derselben Methode eine Untersuchungsreihe durchgeführt.

· Schweiss ist arm an festen Bestandtheilen; wenn auch die Angaben, dass er nur 0,4—0,5% derselben enthalte, unrichtig fand doch SCHOTTIN nur etwas über 2% festen Rückstand, ich ·2,559%, im Mittel aus einer grossen Anzahl von Bestimmungen). Der Grad der Concentration wechselt, wie bei anderen Secreder Intensität der Absonderung, verhält sich zur letzteren umgeoportional. Ausnahmen von dieser Regel, relativ grössere Conn bei starker Absonderung und umgekehrt erklären sich aus der enz anderer Momente, welche ebenfalls auf die Concentration von sind, z. B. Menge der Wasserzufuhr u. s. w.[2] Die Menge der orga- Bestandtheile schwankte in meinen Bestimmungen zwischen 0,496 30, betrug im Mittel 0,962%, die der anorganischen Bestandhwankte zwischen 0,099 und 9,629%, betrug im Mittel 0,329%. en organischen Bestandtheilen verdienen zunächst eine Anzahl ren die Aufmerksamkeit, deren Gegenwart von SCHOTTIN mit chärfe dargethan, von mir bestätigt worden ist. Alle diese gehören der Gruppe der sogenannten flüchtigen Fettsäuren an; ptmenge unter ihnen bildet Ameisensäure, neben ihr findet nstant Essigsäure und Buttersäure, wahrscheinlich auch tonsäure und vielleicht noch andere Glieder jener Gruppe erem Atomgewicht (Capron-, Caprinsäure u. s. w.). Die von n Beobachtern oft behauptete Gegenwart von Milchsäure im se, und die angebliche Abhängigkeit der sauren Reaction von derst von SCHOTTIN bestimmt widerlegt worden. Dass der Schweiss, nn er gänzlich frei ist von dem Secret der Talgdrüsen, neutrale nthält, lässt sich nach KRAUSE an dem Schweiss der *vola manus*,

welche keine Talgdrüsen enthält, darthun. SCHOTTIN fand ausser Margarin und Stearin auch ein sogenanntes Lipoid, Cholesterin. Ueber die Natur der übrigen organischen Bestandtheile des Schweisses hat bis auf die neueste Zeit Unsicherheit und Dunkel geherrscht. Es ist längst erwiesen, dass derselbe Stickstoff in irgend welcher Form enthalten müsse, da sich in ihm Ammoniaksalze an der Luft, selbst Schwefelammonium bei völliger Zersetzung bildet; allein über den organischen Körper, in welchem der Stickstoff verborgen, besassen wir nur Vermuthungen und entschieden irrige Angaben. Dass nicht Ammoniak oder Ammoniaksalze präformirt im Schweisse enthalten, ist durch SCHOTTIN's Untersuchungen bestimmt erwiesen. Es lag nahe, als Träger des Stickstoffs eines jener sogenannten Alkaloide, deren Repräsentant der Harnstoff ist, oder eine stickstoffhaltige Säure im Schweisse zu vermuthen; die Gegenwart von Harnstoff ist daher zu wiederholten Malen behauptet, aber immer wieder von anderen Beobachtern geläugnet worden. FAVRE, welcher 40 Litres Schweiss auf einmal in Angriff genommen haben will, giebt mit Bestimmtheit an, Harnstoff gefunden zu haben; allein Andere konnten weder das Vorkommen dieses Stoffes, noch eines anderen von FAVRE angegebenen Schweissbestandtheiles, einer neuen stickstoffhaltigen Säure (*acide sudorique*) bestätigen. Vor Allem hat SCHOTTIN bei genauester Prüfung, und trotz der Ueberzeugung, dass Harnstoff vorhanden sei, im normalen Schweiss vergeblich seine Gegenwart zu constatiren gesucht, während er die interessante Beobachtung machte, dass in der sogenannten Cholerauräemie bei der stockenden Nierensecretion reiner Harnstoff in solchen Mengen mit dem Schweiss secernirt wird, dass er nach dem Tode als weisser krystallinischer Ueberzug über den ganzen Körper erscheint, eine Beobachtung, welche später von verschiedenen Seiten her bestätigt worden ist.[3] Diese pathologische Erfahrung bewog mich, auf's Neue die Prüfung normalen Schweisses auf Harnstoff vorzunehmen; ich glaube seine Gegenwart, und zwar in sehr erheblichen Mengen, mit voller Sicherheit nachgewiesen zu haben; ebenso hat PICARD[4] sich für den Harnstoffgehalt des Hautsecretes nach eigenen Versuchen ausgesprochen. Dampft man grössere Mengen (ich nahm 80—100 Grmm. gleichzeitig in Angriff) ganz frischen Schweisses vorsichtig ein, so erhält man aus dem Rückstand, oder aus dessen alkoholischem Extract die charakteristischen Verbindungen des Harnstoffs mit Salpetersäure, Oxalsäure und Quecksilberoxyd. Ausserdem habe ich durch quantitative Stickstoffbestimmungen mich überzeugt, dass so viel Stickstoff im Schweisse enthalten ist, dass, wenn man diesen Stickstoff einem stickstoffärmeren Körper als dem Harnstoff zurechnen wollte, dessen Menge mehr als die Menge der festen, nicht flüchtigen Schweissbestandtheile überhaupt betragen müsste. Ich fand in einem Falle eine solche Stickstoffmenge, dass sich daraus ein Harnstoffgehalt des Schweisses von 0,112% berechnete, in einem zweiten Fall 0,199%; da im ersten Fall die Menge des festen Rückstandes nur 0,696%, im zweiten 0,790% betrug, so machte im ersten Fall der Harnstoff 16,092%, im zweiten 25,302% der festen Schweissbestandtheile aus. Bedenkt man, dass

stens ein Dritttheil der letzteren aus anorganischen Salzen besteht,
t man, dass der Harnstoff ein Dritttheil und mehr von den orga-
n Bestandtheilen beträgt. Quantitative Harnstoffbestimmungen
weisses unter verschiedenen physiologischen Bedingungen liegen
nicht vor, so unerlässlich dieselben zur Entscheidung gewisser
er Fragen der Ernährungslehre sind. Andere stickstoffhaltige
habe ich nicht mit Sicherheit nachweisen können; ich erhielt
weilen aus den Extracten mikroskopische Ausscheidungen, welche
sste Aehnlichkeit mit den bekannten allgemeinen Extractivstoffen,
und Tyrosin, hatten, aber in so geringer Menge, dass eine ge-
chemische Prüfung nicht möglich war. SCHOTTIN behauptet die
vart eines eigenthümlichen Farbstoffs im Schweisse, weil das
ise Extract desselben zuweilen rosa, das ätherische grün erscheint,
ei der Farblosigkeit des frischen Schweisses ist kaum ein Grund
er Annahme vorhanden; mag der Körper, welcher die Extracte
ein, welcher er wolle, es ist auch mit seiner Bezeichnung als Farb-
chts gewonnen. Unter den anorganischen Bestandtheilen des
sses überwiegen die löslichen Salze bei Weitem über die unlös-
letztere verhalten sich nach SCHOTTIN zu ersteren wie 1 : 17.
löslichen bestehen aus phosphorsauren Erden, die löslichen zum
n Theil aus Chloralkalien, neben geringen Mengen phosphorsaurer
hwefelsaurer Alkalien. Unter letzteren überwiegt das Natron über
li.[5]

hr verschieden ist die Menge der Epithelien, welche der
ss von der Oberfläche der Epidermis abspült; ob die Mengen,
man in dem nach SCHOTTIN's Methode gesammelten flüssigen
ss findet, als Ausdruck der normalen Abschuppungsgrösse der
trachtet werden darf, ist sehr fraglich; dass letztere Grösse über-
ine sehr wechselnde ist, bedarf keiner Erörterung. SCHOTTIN fand
Epithelien; in meinem Schweiss schwankte deren Menge zwischen
und 0,233%, in dem von BRUNNER und WEBER, welche mich bei
tersuchungen unterstützten, erreichte sie zum Theil höhere Pro-
rthe. Da ich in dem getrockneten und entfetteten Epithel 11,9%
off fand, lässt sich annehmen, dass auch in der Hautabschuppung
ht zu vernachlässigender Posten der Stickstoffausfuhr des Orga-
gegeben ist.

dlich ist hervorzuheben, dass mit dem Schweiss eine gewisse
freier Gase und zwar Kohlensäure neben geringen Stick-
engen aus dem Organismus ausgeschieden werden. Nach all-
er Annahme findet für diese Ausscheidung von Kohlensäure eine
stoffabsorption durch die Haut nach dem Blute statt, mit an-
Worten eine der Lungenathmung im Wesen gleiche Hautath-
[6] So wenig sich in Abrede stellen lässt, dass, wo Kohlensäure
m Blute nach der kohlensäurearmen Luft diffundirt, auch Sauer-
s der Luft vom Blute chemisch attrahirt werden kann, so sind
ie bisherigen Bestimmungen dieser Sauerstoffaufnahme von Seiten
ut durchaus nicht hinreichend scharf. GERLACH fand, wenn ein

Körpertheil längere Zeit in einem luftdichten Sack eingeschlossen gewesen war, in der Luft dieses Sackes den Sauerstoff relativ gegen den Stickstoff beträchtlich vermindert, bringt aber keinen directen Beweis für die absolute Verminderung desselben, obwohl eine solche aus der beträchtlichen relativen Abnahme wahrscheinlich ist. Findet wirklich Sauerstoffaufnahme statt, so zeigt sich jedenfalls der wesentliche Unterschied gegen die Lungenathmung, dass von der Haut weniger Sauerstoff absorbirt, als in Form von Kohlensäure abgegeben wird. Wie weit die freie Hautoberfläche mit ihrer dicken Epidermisschicht, wie weit die Drüsen Heerd dieses Gaswechsels, ist nicht ermittelt.

Wie in andere Secrete, so gehen auch in den Schweiss zufällige Bestandtheile über, d. h. gewisse in das Blut aufgenommene, dem Stoffwechsel fremde Substanzen verlassen den Organismus durch die Schweissdrüsen. Die genauesten Versuche hierüber hat SCHOTTIN an sich angestellt, und dadurch den Uebergang genossener Benzoësäure, Weinsäure, Bernsteinsäure und Jodkalium in den Schweiss constatirt, Chinin und Zucker dagegen in demselben nicht wiedergefunden. SCHOTTIN behauptete, dass genossene Benzoësäure im Schweiss als Benzoësäure, nicht, wie bestimmt zu erwarten war, als Hippursäure erscheine, hat sich jedoch geirrt. H. MEISSNER[7] wies in meinem Laboratorium mit Bestimmtheit Hippursäure nach Benzoësäuregenuss im Schweisse nach. Zu den zufälligen Bestandtheilen des Schweisses gehören noch zuweilen erscheinende Pigmente; nicht selten findet man Gallenpigment im Schweisse Icterischer. Die Angaben über abnorme rothe und blaue Farbstoffe des Schweisses bedürfen noch der Bestätigung und genaueren Untersuchung.

[1] Vergl. über die chemische Constitution des Schweisses die Lehrbücher von BERZELIUS, SIMON und besonders LEHMANN, den oben genannten Artikel von KRAUSE und die Specialarbeiten von ANSELMINO, TIEDEMANN und TREVIRANUS, *Ztschr. f. Phys.* Bd. II. pag. 321; FAVRE, *Compt. rend.* T. XXXV. pag. 721; SCHOTTIN, *Arch. f. phys. Heilk.* Bd. XI. pag. 73; FUNKE, MOLESCHOTT's *Unters. zur Naturl. des Menschen u. d. Thiere*, Bd. III. — [2] Als Beispiel für den Wechsel der Concentration des Schweisses mit der Absonderungsintensität folgende Zahlen:

Stündliche Absonderungsmengen von einem Unterarm	Concentration
47,961	0,835 %
36,410	0,824 ,,
33,045	0,696 ,,
30,200	0,835 ,,
17,684	1,171 ,,
5,986	1,060 ,,
4,379	1,696 ,,
3,120	2,559 ,,

Die ausserordentlich geringe Concentration im dritten Falle erklärt sich theilweise aus dem gleichzeitigen Vorhandensein eines profusen Schnupfens. — [3] Vergl. DRASCH *über den Harnstoffbeschlag der Haut und Schleimhäute im Choleratyphoide, Ztschr. d. Ges. d. Aerzte zu Wien*, Bd. XII. Heft 3 u. 4. Sehr häufig erscheint der krystallinische Harnstoffbeschlag besonders an den behaarten Theilen des Körpers und zwar um die Mündungen der Talgdrüsen, eine Thatsache, welche HEBRA veranlasst hat, den Heerd der Harnstoffausscheidung in den Talgdrüsen zu suchen. Es scheinen indessen die Haare nur den Anhaltepunkt für die Krystallisation zu bilden; die Menge des Harnstoffs im flüssigen normalen Schweiss spricht entschieden gegen seine Herkunft aus den Talgdrüsen. — [4] PICARD, *de la présence de l'urée dans le sang etc. Thèse.* Strassburg 1856, fand 0,088 % Harnstoff im Schweiss. Ich habe mir das Original dieser Ar

antitative Verhältnisse der Schweisssecretion. So eine genaue Kenntniss der Grösse auch dieser Ausgabe des Orga- ist, so wenig sind wir im Stande, genaue Bestimmungen der- uszuführen, wie dies beim Harne auf die einfachste Weise mög- Schon die tägliche Erfahrung lehrt, dass die Absonderungsgrösse weisses bei verschiedenen Personen und bei einer Person unter denen äusseren und inneren Verhältnissen ausserordentlich ver- ist, in mindestens eben so weiten Gränzen schwankt, als die t der Harnsecretion. Unter den äusseren Verhältnissen ist die enheit der Luft, ihre Temperatur, Feuchtigkeitsgrad, Dichtigkeit, er Bewegung von grösstem Einfluss. Eine ruhende Luft beein- die Hautausdünstung, weil sich die der Haut zunächst befind- uftschichten bald sättigen und so die weitere Verdunstung be- en. Eine hohe Temperatur begünstigt die Hautausdünstung, weil 'erdunstung an sich befördert, weil warme Luft mehr Dünste in nehmen kann, weil sie den Blutreichthum der Haut vermehrt. chte Luft hemmt die Schweisssecretion, weil sie weniger Wasser- von der Haut aufnehmen kann. Nach warmen Bädern erhöht Transspiration, weil die Haut beträchtlich erwärmt, und ihr Blut- ermehrt wird. Warme Kleidung hat denselben Effect, indem sie echter Wärmeleiter die Abkühlung der Haut durch Wärmeabgabe ssen beschränkt. Friction vermehrt den Schweiss durch Erwär- er Haut und Erhöhung der Blutzufuhr. Noch mannigfacher sind Organismus selbst gelegenen Momente, welche die Grösse der onderung bestimmen. Ortsbewegung, Muskelanstrengungen jeder nehren sie, indem sie die Energie des Stoffwechsels überhaupt

bereits oben auf den Antagonismus zwischen Nieren und Haut aufmerksam gemacht, der Schweiss ist reichlicher bei sparsamer, als bei copiöser Harnabsonderung, ebenso aber auch reichlicher bei sparsamer trockner Darmentleerung, als bei häufigen durchfälligen Stühlen.

Wenn bei dieser grossen Veränderlichkeit der Intensität der Hautsecretion schon an sich die Aufstellung von Mittelzahlen für die tägliche Absonderungsgrösse eben so misslich, als bei dem Harne ist, so stossen wir bei der Bestimmung der Quantität des Schweisses überhaupt für jeden beliebigen Zeitabschnitt, unter jeden beliebigen Verhältnissen auf unüberwindliche Schwierigkeiten, die wir nur anzudeuten brauchen. Bei jedweder Methode, den Schweiss zu sammeln, bringen wir die Haut in unphysiologische, die Secretionsgrösse wesentlich ändernde Verhältnisse; schliessen wir nur einen Theil der Körperoberfläche ein, um die Abgaben desselben zu sammeln, so dürfen wir daraus nicht durch einfache Multiplication die Absonderungsgrösse der übrigen unter anderen Verhältnissen befindlichen, verschiedene Drüsenmengen enthaltenden Haut berechnen, abgesehen davon, dass wir die Grösse der untersuchten und der übrigen Hautfläche schwer bestimmen können. Bei allen Methoden mischt sich dem Schweisse Hauttalg und Epidermis in verschiedenen Mengen bei, oder es bleibt andererseits ein Theil der festen Stoffe des Schweisses auf der Haut zurück. Auch die relativ genaueste Methode, welche Seguin bei seinen sorgfältigen zahlreichen Bestimmungen anwendete, ist durchaus nicht fehlerfrei, kann keine absolut richtigen Resultate geben. Seguin[1] bestimmte durch Wägung den Gesammtverlust des Körpers durch Lungenexhalation und Hautsecretion in bestimmter Zeit, bestimmte sodann durch Einschliessung des ganzen Körpers mit Ausnahme des Mundes in einen luftdichten Ballon den Verlust des Körpers durch die Lungen allein in derselben Zeit, und berechnete aus der Differenz die Grösse der Hautausdünstung (durch Schweiss- und Talgdrüsen und die Epidermis) zu verschiedenen Zeiten, unter verschiedenen Verhältnissen. Die von Seguin auf diesem Wege erhaltenen Resultate sind folgende. Im Mittel verliert der Körper durch die Haut in 24 Stunden 15071 Gran = 917,8 Grm., in einer Minute 10,465 Gran = 0,637 Grm.; das Minimum für letztere Grösse betrug 5,93 Gran = 0,361 Grmm., das Maximum 18,6 Gran = 1,133 Grmm.[2] Der tägliche Verlust beträgt im Mittel $^1/_{67}$ des Körpergewichts. Im Sommer ist derselbe grösser als im Winter. Das wichtigste Ergebniss der Seguin'schen Untersuchungen ist, dass die Grösse des Verlustes durch die Haut zu der des Verlustes durch die Respiration in einem ziemlich constanten Verhältniss steht, und zwar, dass durch die Haut etwa die doppelte Menge von Stoffen als durch die Lungen abgegeben wird. Allein auch Seguin's Bestimmungsmethode ist keineswegs fehlerfrei, insofern durch dieselbe strenggenommen nur indirect der Verlust an den freilich die Hauptmenge ausmachenden flüchtigen Stoffen (Wasser, Gase, flüchtige Säuren), nicht aber der Verlust an festen nicht flüchtigen Stoffen gefunden, ferner auch durch die luftdichte Einsperrung in einen Sack jedenfalls die Secretion der Haut alterirt wird.

den angedeuteten Gründen eignet sich auch die SCHOTTIN'sche nicht, die Grösse der von bestimmten Körpertheilen in gegebener esonderten Schweissmengen absolut richtig zu bestimmen; die Secret, welche ein Körpertheil im engen abgesperrten Raume sind wegen der bald eintretenden Sättigung dieses Raumes mit ämpfen sicher geringer als in freier Luft. Freilich findet eine Beschränkung auch durch die Bedeckung des grössten Theils Körpers mit Kleidungsstücken, wenn auch nicht mit luftdichten, lacht man die Absonderungsdauer kurz und bei allen einzelnen en gleich lang, so dass dieser Fehler nicht so erheblich und angleich gross ausfällt, so kann man nach SCHOTTIN's Methode uffangen des Schweisses in Aermeln wenigstens ohngefähre Begen ausführen und mit einiger Sicherheit die relative Absongrösse unter verschiedenen Bedingungen bestimmen. Da die e Fehlerquelle eine Beschränkung der Absonderung bewirkt, so die Resultate eher zu niedrig als zu hoch ausfallen. Eine Reihe Bestimmungen habe ich mit meinen Schülern BRUNNER und unternommen, aus denen ich folgende Data anführe. Als Abngsfläche wurde die Haut eines Unterarms bis dicht über dem engelenk und einer Hand verwendet. Die in 1 Stunde von derrhaltenen Schweissmengen schwanken in hohem Grade erstens chiedenen Personen unter gleichen Verhältnissen, zweitens bei n Person unter verschiedenen Verhältnissen, verschiedener atur, verschiedener Körperanstrengung. So verhielten sich bei , WEBER und mir die stündlichen Mengen unter ganz gleichen len in einem Fall B. 6,806 Grmm., W. 15,752 Grmm., F. 30,2 in einem zweiten Fall: B. 13,9 Grmm., W. 23 Grmm., F. 28,574 Wie enorm die Differenzen der Absonderungsgrösse desselben geht daraus hervor, dass bei mir die stündliche Menge im Hochzwischen 4,379 Grmm. und 47,961 Grmm., bei W. zwischen nd 23 Grmm., bei B. zwischen 3,12 und 13,9 Grmm. schwankte. imalmenge von 47,961 Grmm. wurde erhalten, als ich bei ruhiger r Luft und einer Temperatur von 28° C. im Schatten, mir in der angestrengte Bewegung machte. Die niedrigsten Werthe entn mässigen Bewegungen im schattigen Zimmer bei 17—19° C. b sich, dass die Schweissmenge schon bei geringer Temperatur-ig sehr beträchtlich wächst. Jene Maximalmenge von 47,961 dürfte für mich so ziemlich die höchste erreichbare seiu (wenn nicht vielleicht durch übermässige Wasserzufuhr noch weiter liesse); dagegen entsprechen unsere Minima sicher bei Weitem cht den niedrigsten erreichbaren Werthen, da sie noch immer bei ohen Temperaturen und nicht bei vollständiger Ruhe erhalten Um aus diesen für einen Arm gewonnenen Daten einen ohnge-Schluss auf die Absonderungsgrösse der gesammten Hautoberachen zu können, ist es nöthig, das Verhältniss der Grösse der rfläche zur ganzen Körperoberfläche zu kennen. Auch wenn wir genau kennen, kann es sich natürlich nur um eine annähernde

Schätzung handeln, da höchst wahrscheinlich die Absonderungsgrösse gleichgrosser Hautparthien an verschiedenen Körpertheilen nicht gleich gross ist, wie schon die von KRAUSE genau festgestellten Verschiedenheiten der Zahl und Grösse der Schweissdrüsen erwarten lassen. Da die Angaben über die Grösse der gesammten Körperoberfläche ziemlich abweichend lauten, über die einzelnen Glieder aber gar keine für mich brauchbaren Zahlen vorlagen, habe ich directe Bestimmungen derselben an einem normal gebauten, an Körperlänge und Ernährungszustand meinem Körper nahestehenden männlichen Leichnam ausgeführt, und fand die Grösse der gesammten Körperoberfläche = 2254 Pariser Quadratzoll = 15 Quadratfuss 94 Quadratzoll, die Grösse der von mir verwendeten Absonderungsfläche = 135 Quadratzoll, das Verhältniss der letzteren zur ersteren mithin 1 : 17,07.[3] Multiplicire ich die für einen Arm gefundenen stündlichen Werthe mit 17,07, so erhalte ich für mich Schwankungen der stündlichen Schweissmenge des ganzen Körpers unter den angegebenen Bedingungen zwischen 74,749 und 818,491 Grmm. Liesse sich annehmen, dass eine so intensive Schweisssecretion, wie sie das letztere Maximum ausdrückt, 24 Stunden in gleichem Maasse unterhalten würde, so würde der Körper in 24 Stunden die enorme Menge von mehr als 19 Kilogramm durch die Haut verlieren, während eine 24stündige Fortdauer der angegebenen niedrigsten Intensität eine tägliche Schweissmenge von 1793,9 Grmm. liefern würde, eine Zahl, welche immer noch hoch über dem SEGUIN'schen Mittel (917,8 Grmm.) liegt.

So unsicher, wie die berechneten Werthe für die Grösse des Gesammtverlustes durch die Haut, sind auch die Angaben, welche wir für die Verluste an bestimmten einzelnen Stoffen besitzen. Die Menge der Kohlensäure, welche durch die Haut ausgegeben wird, ist jedenfalls gering im Verhältniss zu der durch die Lungen exhalirten, verhält sich zu letzterer nach SCHARLING bei Thieren = 1 : 25—51; nach GERLACH beim Menschen = 1 : 92. SCHARLING fand den stündlichen Kohlensäureverlust durch die Haut bei einem erwachsenen Manne = 0,373 Grmm., bei einer Frau = 0,272 Grmm. Es wächst nach GERLACH derselbe in hohem Grade bei Körperanstrengung und Temperaturerhöhung. Im höchsten Grade unsicher sind die Angaben über die Grösse der Sauerstoffabsorption und Stickstoffexhalation durch die Haut. GERLACH berechnet erstere aus dem relativen Mengenverhältniss der einzelnen Gase in einer Luft, welche längere Zeit mit der Haut in Berührung war, indem er dabei die unerwiesene Annahme, dass der Stickstoffgehalt nicht verändert werde, zu Grunde legt. Es ist zwar wahrscheinlich, dass der Stickstoffgehalt ebensowenig wie in den Lungen erhebliche Veränderungen erleidet, aber der gänzliche Mangel derselben durchaus nicht erwiesen; ausserdem sind jedenfalls erhebliche Aenderungen der Hautrespiration durch die Absperrung der mit der Haut in Berührung befindlichen Luft bedingt. GERLACH berechnet die 24stündige Sauerstoffabsorption durch die gesammte Haut für einen Menschen in der Ruhe zu 1857, bei Bewegung zu 3780 Cubikzoll, das Verhältniss derselben zur Kohlensäureexhalation im ersten Fall = 1 : 2,31, im zweiten = 1 : 1,28.

ältniss des durch die Haut absorbirten Sauerstoffs zu dem durch
en absorbirten = 1 : 137.[4]
er die absoluten Mengen der übrigen im Schweiss gelösten Be-
le wissen wir gar nichts, oder so gut wie nichts; wir können
s sehr oberflächliche und aus den angeführten Gründen trüge-
echnungen anstellen. Nur um zu beweisen, dass der Stickstoff-
lurch die Schweissflüssigkeit, abgesehen von dem durch die
schuppung bedingten, eine bei Aufstellung der Stoffwechsel-
hr wohl in Betracht kommende Grösse ist, stelle ich eine solche
g an, ohne den Zahlen einen absoluten Werth zusprechen zu
n einem Fall, wo ich die oben erwähnten Stickstoffbestimmungen
eiss ausführte, hatte ich (den Stickstoff als Harnstoff berechnet)
n Arm in 1 Stunde mit 35,045 Grmm. Schweiss 0,037 Grmm.
f secernirt; dies würde für die ganze Hautoberfläche eine stünd-
ıge von 0,631 Grmm., eine 24stündige Menge von 15,144 Grmm.
geben. Im zweiten Fall berechnet sich (bei 12,651 Grmm.
mit 0,0251 Grmm. Harnstoff in 1 Stunde von einem Arm) die
ge Harnstoffmenge der ganzen Körperoberfläche zu 10,272 Grmm.
oncentration des Schweisses und sein Harnstoffgehalt mit der
nden Secretionsintensität erheblich wächst, wird auch bei sehr
Absonderung immer noch eine nicht unbeträchtliche (Stickstoff-)
fmenge durch die Haut nach aussen geschafft werden.

ın, *Mém. de l'acad. de Paris* 1789 und 1790 und *Ann. de chim.* Bd. XC.
ıd 413. Die obengenannten Mittelzahlen sind aus einer sehr grossen Anzahl
bestimmungen, welche in einer 11 Monate fortgeführten Untersuchung bei
hiedenen Temperaturen gewonnen wurden, gezogen worden. — [2] Seguin's
ıgen sind mehrfach wiederholt worden (vergl. Krause a. a. O. pag. 142). Zu
sind auch die älteren Beobachtungen von Rye (Roger's *essay on epidem.*
Dublin 1834), und die noch älteren von Sanctorius (1594). Rye bestimmte
sammtverlust des Körpers durch Haut und Lungen, es lässt sich daraus der
t allein berechnen, wenn man Seguin's Verhältniss der Hautausdünstung zur
ıalation = 2 : 1 zu Grunde legt (Krause). Es ergiebt sich dann als Mittel für
ıen Verlust durch die Haut die Summe von 1037 Grmm. Das Verhältniss der
Hautausgabe zum Körpergewicht war bei Rye = 1 : 85, bei Seguin etwa 1 : 67.
ltigste Wiederholung der Seguin'schen Versuche rührt von Valentin her (*Re-*
ıat. u. Phys. Bd. VIII. pag. 389). Derselbe fand das Verhältniss des Haut-
zum Lungenverlust etwas kleiner als Seguin, nur = 3 : 2. — [3] Nach Krause
pag. 131) schwanken die Angaben über die Grösse der Körperoberfläche
12 u. 18¾ Quadratfuss; Krause selbst bezeichnet nach vorläufigen Messungen,
hode nicht angegeben ist, als richtigste Zahl 15 Quadratfuss. Ich habe meine
in der Art ausgeführt, dass ich die ganze eine Seitenhälfte jenes Leichnams
ausgemessenen Papierstücken sorgfältig beklebt habe, so dass nirgend die
ücke blieb, aber auch Faltung oder Dehnung der Haut vermieden war. Es
ich für die einzelnen Abtheilungen des Körpers folgende Oberflächengrössen:

he einer seitlichen Rumpfhälfte (Brust, Bauch, Hals)	169	Par.	Quadratzoll.
he derselben (Nacken, Rücken, Gesäss)	219½	,,	,,
rm	90½	,,	,,
ırm	76½	,,	,,
l	58	,,	,,
chenkel	207	,,	,,
schenkel	149	,,	,,
. . . . .	90	,,	,,
nhälfte des Kopfes	67½	,,	,,
	1127	Par.	Quadratzoll.

Für die wahrscheinlichen Differenzen der Secretionsintensität, welche durch die verschiedene Anzahl der Schweissdrüsen an verschiedenen Hautstellen bedingt sind, führen wir an, dass nach KRAUSE ein Quadratzoll Haut am Vorderarm innen 1123, aussen 1093, an der Handvola 2736, am Handrücken 1490 Schweissdrüsen enthält, während ihre Zahl an anderen Körpertheilen sehr niedrig ausfällt, so im Nacken, Rücken und Gesäss 417, Ober- und Unterschenkel etwa 560; an Brust und Bauch erhebt sich die Zahl zu 1136, an der Fusssohle sogar zu 2685. — [4] Bei Pferden stellte sich in GERLACH's Versuchen ein geringerer Gasaustausch für die Oberflächeneinheit der Haut heraus, als beim Menschen, ein noch geringerer bei Hunden, aber dieselbe beträchtliche relative Vermehrung durch Bewegung.

DER HAUTTALG.

§. 129.

Bau der Talgdrüsen.[1] Die Talgdrüsen, *glandulae sebaceae*, finden sich an allen behaarten Theilen des Körpers, fehlen dagegen an den meisten unbehaarten Stellen, so an der *vola manus* und *planta pedis*. Sie gehören ihrem Bau nach in die grosse Classe der traubigen Drüsen, zeigen aber alle Entwicklungsgrade von den einfachsten Träubchen bis zu grossen vielfach zusammengesetzten Trauben. An einigen Stellen findet man sogar nur einfache blinde Säckchen ohne Verästelung und Ausbuchtung, schlauchförmige Talgdrüsen (KOELLIKER). Abweichend verhalten sich dagegen die sogenannten MEIBOM'schen Drüsen der Augenlider, insofern sie ährenförmig gebaut sind, an dem Ausführungsgang seitlich aufsitzende gestielte Bläschen haben; dass dieselben aber auch functionell von den eigentlichen Talgdrüsen verschieden sind, geht daraus hervor, dass die Lidhaare ausser ihnen noch besondere Talgdrüsen besitzen (E. H. WEBER). Grösse und äussere Form der Talgdrüsen sind ebenfalls sehr variabel. Sie liegen sämmtlich in der Lederhaut, und zwar in den oberen Theilen derselben, ragen nicht in das Unterhautzellgewebe hinab. Die Mehrzahl derselben steht mit Haarbälgen in Verbindung und zwar so, dass die Enden der Drüsenausführungsgänge und der Haarbälge, in denen das Haar nach aussen tritt, einen gemeinschaftlichen Kanal bilden. Entweder erscheinen die Talgdrüsen als seitliche Anhänge der Haarbälge, wo erstere klein sind, oder bei grossen Talgdrüsen mit dicken Ausführungsgängen erscheint der Haarbalg als ein Anhang der Talgdrüse, besonders z. B. an der Nase, wo nur Wollhaare mit kurzen Bälgen vorhanden sind. Die Talgdrüsen der Vorhaut und der Eichel, welche das *smegma praeputii* liefern, stehen nicht mit Haarbälgen in Verbindung, sind kleine, meist einfache Säckchen. Die grossten Talgdrüsen finden sich am *mons Veneris*, dem Scrotum, den grossen Schaamlippen und der Nase (ECKER, *Ic., Taf.* XVII, *Fig.* 11 u. 12).

Die Talgdrüsen bestehen wie die Schweissdrüsen aus einer äusseren Bindegewebshülle und dieselbe auskleidenden oder ausfüllenden Zellen. Der Inhalt charakterisirt diese Zellen als Talgzellen (ECKER, *Ic.* a. a. *Fig.* 13), als Quellen des Hauttalgs. Untersucht man die rundlichen oder birnförmigen Endsäckchen der Drüsen, so findet man sie mit Zellen an-

ft, deren äusserste Lagen häufig regelmässig zu einem wandstän- Epithel angeordnet erscheinen, deren innerste dagegen eine dichte elmässige Ausfüllungsmasse darstellen. Die einzelnen Zellen sind (die wandständigen) polygonal mit deutlichen Kernen, theils (die n) länglich oder unregelmässig, sämmtlich mit Fett in verschiede- raden erfüllt. In den äusseren erscheint das Fett in Form kleiner uter Tröpfchen, je weiter nach innen die Zellen liegen, desto mehr t in ihnen angehäuft in grösseren und kleineren dicht gedrängten n, die den Kern verdecken, wenn er noch vorhanden ist; einzelne on einem einzigen talgartig festen Fetttropfen oder unregelmässigen mpen gänzlich ausgefüllt. Im Ausführungsgange der Drüsen wir constant eine wandständige mehrfache Schicht fettarmer , welche einen Epithelialüberzug darstellt, während das Lumen anges ebenfalls von jenen „Talgzellen" aus den Drüsenbläschen topft ist. Es unterliegt keinem Zweifel, dass in den Enden der fortwährend neue Zellen gebildet, allmälig mit Fett erfüllt und lem Ausführungsgange durch nachwachsende Zellen vorgeschoben n, um aus diesem als Hauttalg auf die Hautoberfläche zu gelangen h wie wir oben den histogenetischen Bildungsgang der Milch fan- Das in den Zellen auftretende Fett ist nicht von aussen aus dem in dieselben abgelagertes, sondern hier zweifelloser als irgendwo Zellen selbst durch Fettmetamorphose von Albuminaten gebildet, r Augenschein lehrt.

Vergl. KOELLIKER, *mikrosk. Anat.* II. 1, pag. 180; *Gewebelehre*, pag. 158.

§. 130.

Physikalisch-chemische Analyse des Hauttalgs. Der alg (Hautschmiere, Hautsalbe, *sebum cutaneum*) bildet frisch abge- rt eine ölige, halb flüssige Masse, welche indessen auf der Haut- läche oder gewöhnlich bereits in den Ausführungsgängen der Drüsen nem weissen, schmierigen Talg erstarrt, welcher sich aus den Drüsen nders aus den erweiterten Comedonen) in Form von weissen wurst- en Massen auspressen lässt. Unter dem Mikroskop findet man den im Wesentlichen dem Inhalte der Talgdrüsengänge gleich zusammen- tzt; er besteht aus fetthaltigen Zellen, freiem aus geplatzten Drüsen- n stammenden Fett, vermengt mit Epidermisplättchen, und enthält ällen eine kleine Milbe, *Acarus folliculorum.* Ist der Talg längere in den Drüsen zurückgehalten, so enthält er auch Cholesterinkrystalle. Zellen des Hauttalgs treten meist erst auf Zusatz von Aetznatron lich hervor.

Die chemische Zusammensetzung des Hauttalgs ist an den verschie- en Stellen des Körpers offenbar etwas verschieden, wenigstens in ntitativer Beziehung. Man hat zur Untersuchung entweder den In- krankhaft erweiterter oft zu apfelgrossen Säcken ausgedehnter Fol-

likel, oder den Talgüberzug der Neugeborenen (Käseschleim, *vernix caseosa*) oder auch das *smegma praeputii* verwendet. Es ist jedoch von einigen Seiten in Frage gezogen worden, wie weit letzteres von den Talgdrüsen stammt; offenbar ist demselben stets ein beträchtlicher Theil von Epidermiszellen der Eichel und Vorhaut beigemengt. Dasselbe gilt vom Castoreum oder Bibergeil, welches nach E. H. Weber's Untersuchung das Absonderungsproduct des sehr entwickelten *praeputii penis* und *clitoridis* der Biber ist.[1]

Den Hauptbestandtheil der Hautsalbe bildet, wie schon die mikroskopische Untersuchung lehrt, Fett, und zwar ein elainreiches Fett. Lehmann fand im Käseschleim 47,5%, im Smegma des Menschen 52,8%, in dem der Pferde 49,9% Fett. Neben dem freien neutralen Fett finden sich constant nicht unerhebliche Mengen von Fettseifen und geringe Mengen von Cholesterin. Alle die zum Hauttalg zählenden Secrete enthalten eine eiweissartige Materie, über deren nähere Constitution jedoch nichts erörtert ist. Eben so unbekannt ist die Natur der Extractivstoffe hier wie anderwärts. Unter den Mineralbestandtheilen herrschen die unlöslichen phosphorsauren Erden vor, Chloralkalien und phosphorsaure Alkalien sind nur in geringen Mengen darin enthalten.

[1] E. H. Weber (*Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss. phys.-math. Cl.* Bd. II. pag. 185) selbst schreibt die Bildung des Castoreums nur zu einem kleinen Theile der Secretion kleiner runder Drüschen zu, welche das zu Falten zusammengelegte Präputium nur an einer beschränkten Stelle besitzt: Leydig läugnet die Drüsen gänzlich in den Castoreumbeuteln (*Ztschr. f. wiss. Zool.* Bd. II. pag. 22). Dem entsprechend fehlen dem Castoreum auch die eigentlichen Talgzellen, während die Hauptmasse aus Epidermiszellen und freiem Fett besteht. Auch die chemische Zusammensetzung zeigt manche wesentliche Abweichung von der des reinen Hauttalges. Das Bibergeil ist weit ärmer an Fett, enthält eigenthümliche, noch näher zu untersuchende harzartige Stoffe, unter welchen Woehler Phenyloxyd nachgewiesen hat; es enthält ferner Benzoësäure (vielleicht Hippursäure, nach Brandes auch Harnsäure), und unter den Mineralbestandtheilen hauptsächlich Kalk als Gyps.

DER OHRENSCHMALZ.

§. 131.

Der Ohrenschmalz ist ein Gemisch des Secretes der Talg- und der Schweissdrüsen des knorpligen Theils des äusseren Gehörgangs, nicht aber der letzteren allein, wie man meistens annahm; der Name Ohrenschmalzdrüsen kommt denselben daher nur partiell zu. Die mikroskopische Betrachtung der gelben, schmierigen, eigenthümlich riechenden Masse, welche Ohrenschmalz genannt wird, zeigt unzweifelhaft Elemente beider Drüsenarten und der sich abschuppenden Oberhaut. Wir finden entschiedene Talgzellen, freies Fett und zuweilen Cholesterinkrystalle aus den Talgdrüsen, während die gelben oder bräunlichen Körner dieselben sind, welche wir oben innerhalb der Schweissdrüsen des Ohres beschrieben haben.[1] Eine genaue Analyse dieses gemischten Se-

tes verdanken wir Berzelius. Er fand darin als eigenthümliche Bendtheile ein besonderes Fett und einen gelblichen bitter schmeckenden tractivstoff. Letzterer stammt jedenfalls aus den Schweiss- (Ohrenmalz-) Drüsen.

[1] Berzelius, *Thierchemie*, pag. 536.

DER SCHLEIM.

§. 132.

Wie die äussere Haut, so sondern auch die Oberflächen der inneren rperhöhlen, die Schleimhäute, beständig eine Flüssigkeit ab, welche ils aus den drüsigen Organen derselben stammt, theils (und da, wo isen fehlen, lediglich) von dem Zellenüberzug der Schleimhäute geert wird. Das Secret der Schleimhäute führt im Allgemeinen den Na- Schleim; dieser Name bezeichnet aber keineswegs eine bestimmt rakterisirte, in ihrem chemischen und physikalischen Verhalten, wie hren physiologischen Fähigkeiten überall identische Flüssigkeit. Es larf keines weitläufigen Beweises dafür, dass sich die Secrete der verliedenen Schleimhäute des Organismus wesentlich von einander unterscheiden. Wir erinnern an die Schleimhautsecrete, welche wir bereits nen gelernt haben, an das saure Secret der Magenschleimhaut, das alische der Mund- und Darmschleimhaut; will man diese, wie gewöhnlich geschieht, als besondere, specifische thierische Säfte dem „Schleim" genüber stellen, so muss man lieber den ganzen Collectivbegriff chleim" fallen lassen und das Secret jeder Schleimhaut für sich bechten; denn das Secret der Labdrüsen hat dasselbe Recht, Schleim nannt zu werden, als das Secret der traubigen Drüsen der Trachealchleimhaut oder der Uterindrüsen. Es ergiebt sich aber auch ferner, ass erstens nicht einmal, wenn wir die Secrete der Schleimhaut des stestinaltractus ausschliessen, die übrigen Schleimhäute eine identische lüssigkeit ausscheiden, und zweitens dieselben nicht allein es sind, welche Schleim secerniren. Wenn wir gewisse allgemeine physikalische Eigenschaften und chemische Bestandtheile als wesentliche Merkmale des Begriffs Schleim ansehen, müssen wir auch eine Menge nicht von Schleimhäuten gebildete, zum Theil pathologische Flüssigkeiten, Interstitialsäfte, wie die Wharton'sche Sulze des Nabelstranges, das sogenannte Schleimgewebe einiger Autoren, das gallertartige Bindegewebe zu dem Schleim rechnen. Das Vorkommen des sogenannten Schleimstoffs, einer übrigens durchaus noch nicht rein dargestellten und mit Schärfe chemisch erforschten Substanz, als ausschliessliches Merkmal des Schleims zu betrachten, und jede Flüssigkeit, welche ihn enthält, so zu bezeichnen, ist ebenso einseitig und führt zu denselben unphysiologischen Vereinigungen differenter Objecte, als wenn wir alle Säfte, welche Eiweiss führen, unter einem allgemeinen Classennamen zusammen-

zwängen wollten. Dazu kommt, dass dieser fragliche Schleimstoff vielleicht nicht überall derselbe ist. Kurz, wir sehen, dass der Begriff Schleim auf so schwachen Füssen steht, dass wir nicht einmal eine Definition mit einer Anzahl constanter wesentlicher Merkmale finden können, dass er weder auf anatomischer Grundlage, wenn wir Alles Schleim nennen, was von Schleimhäuten abgesondert wird, noch vom chemischen Standpunkte aus gerechtfertigt erscheint. Unter diesen Umständen können wir im Folgenden nur einige allgemeine Andeutungen über die verschiedenen herkömmlich zum Schleim gerechneten Secrete geben; bei einer ausführlichen Betrachtung hätten wir mehr zu thun, um die Verschiedenheiten derselben aufzuzählen, als um ihre Congruenzpunkte zu erörtern.

Die Mehrzahl der Schleimhäute sondert eine zähe, fadenziehende, mehr weniger trübe, alkalisch reagirende Flüssigkeit ab, im Normalzustande in ausserordentlich geringer Menge, unter pathologischen Verhältnissen oft in grosser Menge, dann aber auch meist von wesentlich veränderter Qualität. Diese Flüssigkeit enthält eine grosse Anzahl Formelemente, und zwar hauptsächlich losgestossene Epithelialzellen der Schleimhautoberfläche, von welcher sie stammt: Pflaster-, Cylinder-, Flimmerepithelien, letztere jedoch ohne ihre Cilien. Es ist fraglich, ob diese Zellengebilde als wesentliche oder als constante, aber zufällige Bestandtheile des Schleimes zu betrachten sind. Wenn wir, wie Tilanus, die Bildung des Schleimes mit der Abstossung des Epitheliums in ursächlichen Zusammenhang bringen wollen, namentlich auf den Schleimhäuten, welche keine Drüsenapparate haben, so spricht dafür die Bildungsweise zahlreicher anderer Secrete durch Umwandlung und Zerfall von Zellen, welche auf Drüsenoberflächen erzeugt werden. Es spricht dafür, dass wir auch im Schleime neben den Epithelien fast überall eine moleculäre Masse mit einzelnen gröberen Körnchen, welche durch das Zerfallen von Zellen entstanden zu sein scheint, antreffen. Andererseits spricht aber dagegen, dass wir auf manchen Schleimhäuten (Uterus) ein zellenarmes Secret treffen, dass wir in den Parenchymen von Organen dem Schleime ähnliche, und dazu gerechnete Flüssigkeiten ohne Mithälfte losgestossener Epithelialzellen entstehen sehen. Fast regelmässige Begleiter der Epithelialzellen sind die sogenannten Schleimkörperchen, runde, granulirte, ein oder mehrkernige Zellen, welche kein wesentliches Merkmal von den farblosen Zellen des Blutes, den Chylus- und Lymphkörperchen, den Eiterkörperchen unterscheidet (Funke, *Atlas*, *Taf.* XV, *Fig.* 3—6, *Taf.* XVI, *Fig.* 1—3). Es scheinen diese einfachen Zellen in dem abgesonderten Schleimsafte selbst zu entstehen, und treten da unter Umständen, bei jeder Steigerung der Absonderung in solchen Massen auf, dass die Epithelien gegen sie verschwinden, und die ganze Flüssigkeit nur als Emulsion von Schleimkörperchen erscheint. Ob man dann das Secret noch Schleim oder Eiter nennen will, ist willkührlich; eine Gränze, ein bestimmtes unterscheidendes Merkmal existirt auch in dieser Beziehung nicht. In dem so beschaffenen reichlichen Schleimhautsecret treten dann häufig noch weitere Formelemente auf, insbe-

dere die sogenannten Entzündungskugeln (FUNKE, *Atlas*, *Taf.* XVI, . 1 und 3), welche indessen zu den pathologischen Formgebilden ge- lt werden.

Unter den chemischen Bestandtheilen des Schleimes treffen wir an ali und phosphorsaure Erden gebunden jenen stickstoffhaltigen, offen- den Eiweissstoffen verwandten Körper, den man Schleimstoff, cin genannt hat.[2] Diesem Körper, seiner Eigenschaft, in Wasser ertartig aufzuquellen, ohne sich wirklich zu lösen, verdanken die leimhautsecrete und die anderen ihn enthaltenden Flüssigkeiten ihre , „schleimige" Beschaffenheit. Ohne uns hier auf eine Erörterung er chemischen Eigenschaften, seines Verhaltens gegen Reagentien ulassen, heben wir nur hervor, dass letzteres nicht immer dasselbe dass diese Verschiedenheiten zum grössten Theil, ähnlich wie bei Albumin, von dem verschiedenen Gehalte des Schleimstoffs an Alkali, ls aber auch von Beimengungen anderer verwandter Stoffe (Protein- ier), vielleicht aber auch von verschiedenen Modificationen des leimstoffes selbst herzurühren scheinen. Ueber seine nähere Con- ition, sein Verhalten zu den Eiweisskörpern, seine Entstehung lässt vorläufig nichts Bestimmtes sagen, es geben hierüber auch die Ele- ntaranalysen keinen Aufschluss. Es unterliegt kaum einem Zweifel, s dieser Stoff nicht präformirt aus dem Blute ausgeschieden, sondern auf dem Wege vom Blute auf die Schleimhautoberflächen gebildet d; wir dürfen aus der Analogie ferner vermuthen, dass die Zellen, che jenes Bluttranssudat zu passiren hat, seien es lediglich die Epi- lialzellen oder besondere Drüsenzellen, die Bildungsstätten desselben d, ebenso wie wir die Entstehung der modificirten Proteinkörper (Ver- uungsfermente) der Verdauungssecrete, sowohl derer der Darmschleim- t selbst als ihrer Anhangsdrüsen, oder auch die Quellen des Caseins r Milch in den Zellen der Secretionsflächen suchen. Ob nun das cin durch Zerfallen jener Zellen frei wird, oder aus ihnen in die sere Flüssigkeit transsudirt, ist nicht zu entscheiden. Die Möglichkeit, s auch ohne solche Zellen Schleimstoff und Schleim gebildet werde, indessen nicht gänzlich in Abrede zu stellen; wenn wir die WHAR- n'sche Sulze des Nabelstranges sich in Schleim verwandeln sehen, so en wir keine Epithelial- oder Drüsenzellengebilde, auf deren Um- dlung und Zerfallen wir seine Entstehung zurückführen könnten. e Entstehung jener Sulze, die man zu dem sogenannten gallertartigen degewebe zählt, durch Metamorphose von Zellen ist nicht erweislich, eben so unwahrscheinlich, als die Entstehung des leimgebenden degewebes überhaupt aus solchen.[3]

Die übrigen organischen und anorganischen Bestandtheile des Schlei- es bieten wenig oder nichts Charakteristisches. Wir finden neben Mucin g, und besonders bei reichlicher Schleimabsonderung, durch Hitze nbares Albumin, Spuren, zuweilen jedoch auch grössere Mengen Fett, unbekannte Extractivstoffe und Mineralbestandtheile, besonders ralkalien und phosphorsaure Erden, welche neben dem Alkali haupt- lich dem Schleimstoffe angehören.

[1] TILANUS. *de saliva et muco, diss. inaug. Amstelodami* 1849. — a. a. O. Bd. II. pag. 319; SCHERER, LIEBIG und WOEHLER's *Ann.* Bd.
[8] Ueber die Entstehung des Schleimes vergl. VIRCHOW, *Arch. f. path*

DIE THRÄNENFLÜSSIGKEIT.

§. 133.

Die vordere Fläche des Augapfels wird constant Mengen einer Flüssigkeit überspült, welche zum grösse besonderen in den Augenhöhlen gelegenen traubigen Drüs nendrüsen, theils aber auch von der mit einem Epithe nen Oberfläche der Conjunctiva abgesondert wird. Die M ist unter gewöhnlichen Verhältnissen so gering, dass sie, (nenkanälchen aufgesogen, durch die Nase abfliesst. Dur Conjunctiva, oder der Nasenschleimhaut mittelst scha Dünste, ferner in Folge heftiger psychischer Affecte, Freud endlich durch Galvanisiren (FRERICHS) wird die Secretio dass die engen Abzugskanälchen nach der Nase zu ih nicht ausreichen, und daher die Thränen in Tropfen über auf die Backen überfliessen. In der Regel mengt sich m ein geringer Theil des Secretes der MEIBOM'schen Talgdrü

Die Thränen bilden eine klare farblose Flüssigkei salzigem Geschmack und stark alkalischer Reaction. Vor theilen finden wir darin nur spärliche losgestossene Epit Bindehaut, zuweilen Schleimkörperchen, und aus den Drüsen stammende Fetttröpfchen. Ihre chemische Zus ist in früherer Zeit von FOURCROY und VAUQUELIN, neue von FRERICHS[1] untersucht worden. Sie enthalten nach F. 1,3% fester Bestandtheile, darunter Albuminnatron (von VAUQUELIN für eine besondere Materie, Thränenstoff, ge von Fett und Extractivstoffen; unter den Mineralbestan Chlornatrium die Hauptmenge, neben diesem findet ma phosphorsaure Alkalien und Erden.

[1] FRERICHS, R. WAGNER's *Hdwrtrb. d. Phys.* Art. *Thränensec* pag. 617.

ANHANG.

§. 134.

Von der Resorption durch die Haut.[1] Obwol geschlossene Kapitel nur den Ausscheidungen des Organi ist, müssen wir doch hier auch der Erörterung einer fraglic quelle des Körpers einen Platz anweisen, weil sich kein p

den lässt, insbesondere weil gewisse Eigenthümlichkeiten der
be bei der eben besprochenen Absonderung derselben in Be-
men, auch bei der Frage, ob und welche Stoffe von der
fläche aus resorbirt dem Blute zugeführt werden,
chtigen sind. Sehen wir ab von der zwar nicht ganz scharf
, aber wahrscheinlichen Sauerstoffabsorption, so ist die Auf-
r Haut gewiss eine äusserst beschränkte, sowohl in Be-
e Zahl der Stoffe, welche sie durchlässt, als in Bezug auf die
ältnisse, in denen sie dieselben resorbirt; und noch fehlt es
den Beweisen, dass diese beschränkte Resorption als ein rein
cher Process durch die unverletzte Epidermis als Scheide-
or sich geht. Es ist dies nicht für einen Stoff, nicht für das
timmt erwiesen, wohl aber für eine grosse Anzahl Stoffe,
e früher als leicht resorbirbar durch die Haut betrachtete,
re exacte Versuche theils die Nichtabsorbirbarkeit dargethan,
re Wege für ihr Eindringen in die Säftemasse wahrscheinlich
heils wenigstens die Möglichkeit gezeigt, dass sie nicht durch
e Epidermis, sondern entweder durch die veränderte (gelöste
erte) Oberhaut oder von den Hautdrüsen aus in das Blut über-
es sich teleologisch der Hautresorption wenig oder gar keine
che Bedeutung zurechnen lässt, im Gegentheil die Auffassung
mis als Schutzorgan gegen die zum Theil giftigen Materien,
unsere Körperoberfläche in Berührung kommt, weit rationeller
legt auf der Hand. Es lässt sich kein Stoff denken, auf dessen
durch die Haut der Organismus angewiesen wäre, kein Stoff,
er rein physiologischen Verhältnissen in so regelmässige Be-
ff der Haut käme (ausser Sauerstoff), dass eine regelmässige
rch die Haut stattfinden könnte; für die mögliche ärztliche
eines vermeintlich „tonisirenden Eisenbades" wird doch
nd die Permeabilität der Haut berechnet glauben. Dass die
ch als wichtiges und sicheres Schutzmittel gegen den Zutritt
Substanzen ins Blut dient, ist leicht zu zeigen; wir können,
e Epidermis unversehrt ist, die Hand ungestraft in Lösungen
Stoffen tauchen, ohne die mindesten giftigen Folgen, welche
ten Mengen dieser Substanzen bei Berührung mit Schleim-
r bei directer Einführung ins Blut bewirken. Nur solche
be die Epidermis chemisch verändern, auflösen, und daher
e gefässreiche Cutis herantreten, werden mit Leichtigkeit
Geben wir nun zu einer kurzen Kritik der bis jetzt vorliegen-
ben und Versuche über, welche freilich zu einer endgültigen
Richtungen abgeschlossenen Beantwortung der Frage noch
genügen.

hat versucht, die Permeabilität der Epidermis direct durch
be Versuche, in denen er isolirte Oberhautpartien als
differenter Flüssigkeiten benutzte, zu erforschen. Die Re-
Versuche fielen für die Hautresorption sehr ungünstig aus;
r, dass Wasser und flüchtige Stoffe in geringen Mengen die

Oberhaut durchdringen, erhielt aber durchaus negative Resultate bei Anwendung von indifferenten Salzen, selbst leichtlöslichen und leicht diffundirbaren Alkalisalzen, und indifferenten organischen Stoffen, wie Zucker, Gummi, Eiweiss. Am lebenden Körper selbst hat man die Durchgängigkeit der Haut für verschiedene Substanzen in der Art geprüft, dass man letztere in verschiedener Form auf die Haut brachte, und darauf ihre Aufnahme ins Blut entweder durch directe Untersuchung des Blutes oder durch ihre Aufsuchung in den Secreten (Speichel, Harn), oder nur durch Beobachtung bekannter Wirkungen auf irgend welche physiologische Vorgänge zu constatiren suchte. Je sorgfältiger diese Versuche ausgeführt worden sind, je gewissenhafter man dabei die Möglichkeit des Eindringens der fraglichen Stoffe auf anderen Wegen verhütet hat, desto mehr sind im Allgemeinen die Resultate negativ ausgefallen.

Unter der Voraussetzung, dass die Epidermis überhaupt nicht ganz impermeabel, muss das Wasser als der am leichtesten durch die Haut resorbirbare Stoff erscheinen, und doch ist es trotz zahlreicher Versuche noch nicht gelungen, eine Wasserresorption im Bade über alle Zweifel zu constatiren. Es haben zwar viele Beobachter, vor allen Madden, eine Gewichtszunahme des Körpers nach längerem Verweilen desselben im warmen Wasser gefunden, allein dieselbe ist relativ so gering, dass sie möglicherweise nur auf einem Aufquellen der oberflächlichen Epidermisschichten durch Wasserimbibition beruhen kann, während freilich auf der anderen Seite, wenn einmal Wasserimbibition in die Elemente der Oberhaut stattfindet, auch kein begründeter Einwand gegen die Resorption des imbibirten Wassers zu erheben ist. Falck wendet gegen letztere besonders das Nichteintreten von vermehrter Wasserausscheidung durch die Nieren ein, welche sonst jeden ins Blut aufgenommenen Wasserüberschuss schnell zu eliminiren pflegen. Noch weit weniger ist der Uebergang von in Wasser gelösten, indifferenten, nicht flüchtigen Stoffen erwiesen, so sicher ein solcher von vielen Seiten angenommen wird; beruht doch ein grosser Theil der Therapie insbesondere auf diesem Axiom. Dass die angeblichen „tonisirenden Wirkungen" eisenhaltiger Bäder keinen Beweis für die Resorption von Eisensalzen liefern können, ist klar; gerade die Eisensalze sind es, deren Nichtresorbirbarkeit durch die Haut fast unzweifelhaft ist. Lehmann konnte selbst nach stundenlangen Fussbädern von Kaliumeisencyanürlösung weder eine Spur der giftigen Wirkungen dieser Verbindung an sich beobachten, noch eine Spur von Eisen in den Secreten finden. Ebenso verhielt es sich bei Anwendung von schwefelsaurem Kupferoxyd. Wenn man Vergiftungserscheinungen nach sublimat- oder arsenikhaltigen Bädern beobachtet hat, so ist bei keiner dieser Beobachtungen die Möglichkeit ausgeschlossen, dass entweder Theilchen der Gifte mit Schleimhäuten in Berührung gekommen oder Verletzungen der Epidermis an kleinen Stellen vorhanden gewesen sind. Diese Zweifel erhalten Verstärkung durch negative Resultate anderer Beobachter, so von Seguin, welcher nach Sublimatbädern keine Aufnahme dieses Stoffes constatiren konnte. Wenn man überraschende

gen nach dem Gebrauche von Jodkalium-Bädern oder Salben beob-
bet, so ist sehr möglich, dass eine Zersetzung des Jodkaliums
g von freiem Jod oder Jodwasserstoff) stattgefunden hat, und
ztere flüchtige Substanzen zur Resorption gekommen sind, ob
e Haut oder anderswie, werden wir gleich besprechen. Es ist
sicher, dass bei Anwendung von Jodkaliumsalbe in Folge ei-
r Zersetzung des Fettes regelmässig Jod frei wird, als auf der
Seite weder LEHMANN, noch KLETZINSKY, noch BRAUNE nach Ge-
von Jodkaliumbädern die geringsten Spuren von Jod im Harn
Speichel finden konnten, obwohl fest steht, dass es insbesondere
Speichel sehr leicht übergeht, wenn auch nur sehr geringe Mengen
gelangt sind.

neuerer Zeit hat man sich zu der Ansicht hingeneigt, dass blos
ige Stoffe von der Haut aus resorbirt werden könnten, einer An-
elche besonders von LEHMANN und KLETZINSKY vertreten worden
wenig *a priori* einzusehen ist, wie gerade in der Flüchtigkeit
ffes das Moment, von welchem die Permeationsfähigkeit durch
rische Membran bedingt ist, gelegen sein kann, so schien doch
sicht durch eine grosse Anzahl von directen Beobachtungen ver-
sein. KRAUSE hebt die reizende Wirkung der flüchtigen Stoffe
lla, des Meerrettigs, des Crotonöls bei ihrer Application auf die
ste Epidermis hervor; ferner zählt man als Beweise auf: die
Wirkung von Blausäure, oder Schwefelwasserstoff bei längerer
ng dieser Gase mit der Haut, die anästhetische Wirkung des
rms und Schwefeläthers von der Haut aus, ferner den Uebergang
in Speichel und Urin nach Jod- oder Jodwasserstoffbädern,
von verschiedenen Beobachtern constatirt worden ist, endlich
reten von Speichelfluss und anderen Quecksilberwirkungen nach
Einreibung in die Haut u. s. w. Fragen wir, wie es um die Be-
dieser Beobachtungen steht, so ist zweierlei zu bedenken.
ist für einen Theil der angeführten Stoffe, wie die „scharfen"
Senfs u. s. w., durchaus nicht erwiesen, dass sie nicht chemisch
die Substanz der Oberhaut einwirken und dadurch ihren Durch-
wungen. Zweitens aber, und vor Allem muss bei diesen flüch-
offen der Gedanke sich aufdrängen, dass sie in Folge ihrer
keit von den Applicationsstellen auf der Haut aus durch die Luft
Schleimhäuten der Mundhöhle und Respirationsorgane getragen
diesen aus resorbirt werden. Letzteres naheliegendes Bedenken
nigen Seiten her zu widerlegen versucht worden. KRAUSE hebt
dass sich der Uebergang von Terpentinöl durch den Veilchen-
des Harns auch dann noch kund giebt, wenn man dasselbe mit
dringlichen Hüllen bedeckt auf die Haut bringt, so dass man
ruch wahrnimmt; KLETZINSKY will Jod im Harn, Speichel u. s. w.
haben, auch wenn er die mit Jod eingeriebene Hautstelle durch
hhalamellen von der Luft absperrte. Allein nichtsdestoweniger
auf Grund folgender in meinem Institut von BRAUNE mit allen
Cautelen ausgeführten Versuche jenen Einwand noch immer

aufrecht erhalten zu müssen. BRAUNE konnte mit den subtilsten Reagentien nie eine Spur von Jod in den Secreten nachweisen, sobald er durch zuverlässige Mittel die Verflüchtigung des auf die Haut applicirten Jods in die mit der Mund- und Respirationsschleimhaut in Berührung kommende Luft verhütete, wenn z. B. der Fuss stundenlang in concentrirten wässerigen Lösungen von Jod oder Jodwasserstoff verweilt hatte, deren Verdampfung durch eine Oelschicht auf der Oberfläche des Wassers verhindert war, während bei Weglassung dieser absperrenden Oelschicht mit Leichtigkeit der Nachweis von Jod im Speichel gelang. Es ist dies ein Fall, wo uns ein negativer Befund von grösserem Werthe dünkt, als ein positiver; jedenfalls müssen diese negativen Ergebnisse Zweifel gegen KLETZINSKY's Versuche erwecken und gegen die endgültige Entscheidung der Frage zu Gunsten der Resorption flüchtiger Stoffe durch die Haut Protest einlegen. Eine solche Entscheidung erfordert noch weitere und sichrere experimentelle Unterlagen.

Wir wiederholen schliesslich, dass noch nicht für einen einzigen die Epidermis nicht chemisch alterirenden Stoff die Resorption durch die Haut über allen Zweifel erwiesen ist. dass, wenn eine solche überhaupt stattfindet, sie jedenfalls eine ausserordentlich beschränkte, physiologisch höchstens für Gase in Betracht kommende ist.

[1] Vergl. KRAUSE a. a. O.; MADDEN, *an experim. inquiry into the phys. of cutan. absorpt.* Edinburgh 1838; FALCK, *Arch. f. phys. Hlk.* Bd. XI. pag. 766; LEHMANN, SCHMIDT's *Jhrb. d. Med.* 1855. No. VII. pag. 116; KLETZINSKY, *Prager Vrtljhrsschr.* 1854, Bd. XI. pag. 70; *Wochenbl. d. Ztschr. d. Wien. Aerzte;* 1855, No. 21; BRAUNE, *de cutis facultate, jodum resorbendi. Diss. inaug. Lipsiae* 1856, im Auszug: *Arch. f. path. Anat.* Bd. XI. pag. 295.

SECHSTES KAPITEL.

UEBERSICHT DES THIERISCHEN HAUSHALTS.

§. 135.

Nachdem in den vorhergehenden Kapiteln die grosse ineinandergreifende Kette von Processen, deren Inbegriff wir „thierisches Leben" nennen, Glied für Glied erörtert worden ist, kommt es darauf an, am Schlusse den thierischen Haushalt so zu sagen vom finanziellen Standpunkt aus zu überblicken, Einnahmen und Ausgaben einander gegenüber zu stellen und die Bilanz zu ziehen, die Verwendung der einzelnen Einnahmeposten zu den verschiedenen Zwecken der Ernährung, das Abhängigkeitsverhältniss der Grössen der Ausgaben von den Grössen der Einnahmen, oder direct von der Grösse gewisser Processe und indirect von der Einnahme, welche die Processe zu ihrer Bestreitung erfordern,

u erörtern, so weit es geht mit Zahlenbelegen darzuthun. Man bezeichnet ine solche Uebersicht in der Regel als Lehre von der Ernährung, d. i. ine teleologische Umschreibung für Stoffwechsel im allgemeinen Sinne es Worts. Es bleibt natürlich im Wesentlichen dasselbe, ob wir das eben einfach als Resultat oder als Zweck aller der beschriebenen physialisch-chemischen Processe betrachten, ob wir letztere als Factoren des ebens, oder als Mittel zum Zweck der Unterhaltung des Lebens, d. i. der rnährung des Organismus bezeichnen; wir gewinnen für die wissenchaftliche Erkenntniss nicht das Mindeste durch die teleologische Aufassung. Eine vollständige Rechnungsführung in diesem Sinne ist noch icht möglich, wir stossen noch auf einzelne Lücken, auf Posten, welche iner genauen Inventur nicht zugänglich sind, für welche wir daher in nserer Rechnung Wahrscheinlichkeitsgrössen einführen müssen. Eben egen dieser Lückenhaftigkeit der thatsächlichen Grundlagen und wegen er Trüglichkeit der Wahrscheinlichkeitsrechnungen, durch welche an für unbekannte Grössen bestimmte Werthe einzuführen versucht at, müssen wir nothwendig der speciellen Aufführung der gewonnenen esultate und daraus abgeleiteten Anschauungen und Gesetze eine genaue ixirung der zu stellenden Fragen und eine kritische Analyse der zur eantwortung benutzten Methoden vorausschicken.

Das Anfangsglied in der Processkette des Stoffwechsels ist die ufnahme gewisser Stoffe von der Aussenwelt in den Heerd der Ernähungsvorgänge, das Blut, durch Darm und Lungen. Es sind dies die innahmen des thierischen Haushalts. Die Natur derselben haben wir ei der Lehre von der Verdauung und Respiration kennen gelernt, so ie Mittel und Wege ihrer Aufnahme. Wir haben ferner bereits jedem er Nährstoffe seinen Wirkungskreis im Chemismus der Ernährung vorezeichnet, die Nothwendigkeit ihres Zusammenwirkens in gewissen engenverhältnissen zur normalen Speisung des Organismus bei der Erläuterung der Nährstoffe und Nahrungsmittel hervorgehoben. Es tritt ns hier zunächst die wichtige Frage entgegen: wie gross müssen die innahmen des Organismus sein, um die Ausgaben zu decken, welche ie nothwendigen Folgen des normalen Ablaufes sämmtlicher vitaler rocesse sind? Die Beantwortung dieser Frage ist mit ausserordentichen Schwierigkeiten verknüpft, es fehlt uns ein sicherer Maassstab; eder die directe Bestimmung der factischen Einnahmen belehrt uns ber ihre nothwendige Normalgrösse, noch gestattet die directe Bestimmung der täglichen Abgaben nach aussen einen gültigen Rückchluss auf dieselbe, noch sind wir endlich im Stande, für die typischen Grössen jener Lebensprocesse selbst so sichere Mittelwerthe festzustellen, dass wir daraus die Normalmenge des Unterhaltungsmaterials mit mathematischer Genauigkeit berechnen könnten. In ersterer Beziehung erinnern wir daran, dass der Organismus nicht wie eine Maschine, welche durch ihren eigenen Mechanismus sich constant genau mit dem zu ihrem Betrieb nothwendigen Material versorgt, von der Aussenwelt nur gerade einen unentbehrlichen Bedarf aufnimmt. Die Quantität der Nahrung echselt in weiten Gränzen; es werden sogar regelmässig grosse Ueber-

schusse über den wahren Bedarf nicht nur von aussen in den Darm eingeführt, sondern auch vom Darme aus in die Säftemasse aufgenommen. Ermitteln wir durch vergleichende quantitative Analyse der Einfuhr und Ausfuhr des Darmkanals die zur Resorption gekommenen Nährstoffmengen, so sehen wir, dass z. B. das Fett eine gewisse Resorptionsgränze einhält, ein gewisses Resorptionsmaximum nicht überschreitet, alle Nährstoffe aber in schwankenden zur Grösse der Zufuhr in gewissem Verhältniss stehenden Mengen in das Blut eingehen. Wo ist bei diesen die Gränze des Ueberschusses zu suchen? Sicher nicht an der Gränze des Resorptionsmaximums. Die Resorption der Nährstoffe ist ein physikalischer Process, für dessen Intensität die quantitative Zusammensetzung der das Darmrohr durchlaufenden Mischung einen der wesentlichsten Factoren abgiebt, ein Process, welcher fortläuft, so lange seine physikalischen Ursachen vorhanden sind, und nicht trotz der Fortdauer der letzteren in Folge des Umstandes, dass der Bedarf gerade gedeckt ist, abgeschnitten werden kann. Auch der Umstand, dass eine constante Fettmenge auch bei vorhandenen grossen Ueberschüssen bei der Resorption eingehalten wird, giebt uns noch kein Recht, diese Quantität als den normalen Bedarf, das Einhalten derselben als ein gleichsam „bewusstes" Zurückweisen von Ueberschüssen zu betrachten. Ebenso wenig lehrt uns die Menge der Ausgaben den zum Leben nothwendigen Stoffbedarf kennen. Die Ausgaben sind ebenso wenig wie die Einnahmen constante, lediglich von der Intensität des fraglichen normalen Ernährungsumsatzes bestimmte Grössen, sondern hängen, wie zahlreiche Beweise aus ihrer obigen speciellen Betrachtung lehren, von der Grösse der Einnahme ab, anstatt letztere rückwärts zu bedingen. Je grösser die Einnahmen, desto beträchtlicher auch die Ausgaben; es wird keineswegs Alles, was über den gesuchten Normalbedarf eingeführt wird, als Ersparniss zurückgelegt, in Knochen-, Fleisch- oder Nervensubstanz zinsbar angelegt, sondern fast der ganze oder geradezu der ganze Extrazuschuss in luxuriösen Ausgaben durchgebracht. Wäre das auch nicht der Fall, so müsste es möglich sein, einen Organismus *in infinitum* zu vergrössern, während in Wirklichkeit ausser zu den Zeiten des kindlichen Wachsthums eine gleichmässige Massevermehrung der Organe bei Erhaltung ihrer normalen Zusammensetzung nur in beschränktem Grade erreichbar ist, jede bedeutendere Massezunahme auf sogenannter Mästung, d. h. einseitiger Aufspeicherung von Fett, welches bei den vitalen Verrichtungen sich nicht wesentlich betheiligt, beruht. Man ist daher auf den Gedanken gekommen, auf folgende Weise den von der Grösse der Zufuhr direct abhängigen Theil der Ausgabe ausser Spiel zu bringen.

Man hat alle Einnahmen mit Ausnahme der Respirationseinnahmen in Wegfall gebracht, bei hungernden Thieren die Grösse der von den Einnahmen völlig unabhängigen, lediglich den fortdauernden Lebensfunctionen entfliessenden Ausgaben untersucht, und die denselben adäquate Menge von Einnahmen in Summa und an einzelnen Elementen berechnet. Allein die so erhaltenen Werthe dürfen nur mit Vorsicht und Beschränkung physiologisch gedeutet, und können [illegible]

Ausdruck des normalen Stoffbedarfs angesehen werden; denn gaben hungernder Thiere können nicht dieselben sein, wie die rnährter. Die Nahrungsentziehung selbst ändert den Stoff- setzt die Intensität derjenigen Vorgänge herab, deren Producte ele, die Ausgaben des Organismus sind. Die Thiere verlieren ungern an Körpergewicht bis zu ihrem Tode, welcher eintritt, e Verausgabung ihrer eigenen Bestandtheile einen solchen Grad hat, dass sie zur Unterhaltung der Lebensfunctionen nicht mehr hen; die directe Beobachtung der allmäligen Aenderungen des hsels während der Inanitionsperiode, wie sie sich namentlich trefflichen Untersuchungen Chossat's, C. Schmidt's und Bischoff's tellen, beweist, dass das Hungern im Stoffwechsel Veränderungen hrt, welche nicht blos auf eine einfache, der Abnahme des Kör- chts proportionale Verminderung der Ausgaben hinauslaufen. Es h mit Bestimmtheit behaupten, dass diejenige Nahrungsmenge, gerade ausreicht, die Ausgaben des verhungernden Thieres zu iner Zeit der Inanitionsperiode zu decken, bei Weitem zu gering rde, das Leben in seinem normalen Gange, die vitalen Processe normalen Intensität zu erhalten. Ja, wenn wir wirklich einem nur so viel Nahrung reichen, als gerade zur Deckung der Hunger- n genügt, so sehen wir die Ausgaben wachsen, ein Beweis, dass er trotz dieser Zufuhr von seiner Körpersubstanz zusetzt. Es ist nicht einmal richtig, wenn wir jene berechnete Menge als Minimal- bezeichnen; sicher belehren uns die Inanitionsversuche eben so über die Grösse des Normalbedarfs als die Luxusversuche, bei wir die Nahrung in solchem Uebermaasse zuführen, dass das ionsmaximum dem Stoffwechsel dargeboten wird.

ter diesen Umständen muss man sich begnügen als annähernd Unterlagen für die Aufstellung eines normalen Ernährungsbudgets en niedrigsten Grossen der Einnahmen zu wählen, bei welchen e vollständige Deckung mit den Ausgaben im Ganzen wie in den n Posten eintritt, die Zusammensetzung des Körpers aber quali- d quantitativ ungeändert bleibt, weder Gewichtsabnahme noch e noch eine einseitige Zunahme einzelner Gewebe und Organe en anderer wahrnehmbar ist. So einfach es scheint, diese Grösse irischem Wege für eine gegebene Thiergattung oder wenigstens benes Individuum und ein gegebenes demselben angepasstes mittel zu bestimmen, so mannigfach sind die Schwierigkeiten icherheiten, welche dieser Bestimmung anhaften. Die Grund- Verfahrens scheinen in der That einfach genug; man reicht dem wogene Mengen eines bestimmten Futters von bekannter Zusam- ung zu bestimmter Zeit, bestimmt durch Analyse der Excremente ität der von jenem Futter wirklich zur Aufsaugung gebrachten eile und controllirt durch tägliche Wägungen die Gewichts- Abnahme des Thieres. Handelt es sich eben nur darum, den Zufuhrbedarf ungefähr zu erfahren, so ist nicht einmal eine Bestimmung der einzelnen Ausgaben unbedingt nöthig, da jedes

Plus und Minus ihrer Gesammtsumme der Einnahme gegenüber aus dem Gewicht des Thieres sich ergeben muss. Eine genaue Berücksichtigung der Ausgaben wird aber unerlässlich, sobald man sicher sein will, dass die Ernährung, um deren nothwendige Substrate es sich handelt, bei der als Kriterium benutzten Constanz des Körpergewichts auch wirklich eine normale ist. Denn es ist *a priori* ein Gleichbleiben des Gewichtes auch denkbar, wenn z. B. mehr Albuminate zersetzt und durch die Excrete ausgeschieden, als von aussen zur Deckung zugeführt werden, das dadurch bedingte Deficit aber durch einen vermehrten Ansatz von Fett oder von Wasser compensirt wird, und wirklich haben Bischoff und Voit aus ihren Versuchsergebnissen ein solches Verhalten wahrscheinlich zu machen gesucht. Kann man genau alle Ausgaben bestimmen, so muss jeder Mehrverbrauch von Albuminaten sich aus einem Ueberwiegen des ausgeschiedenen Stickstoffquantums über das eingenommene kund geben. Nun sind aber mit allen Schritten des angedeuteten Weges zum Theil sehr erhebliche Fehlerquellen verknüpft, welche ihre scheinbare Genauigkeit illusorisch machen. Es ist hier nicht der Ort dieselben näher zu beleuchten, z. B. die Unsicherheiten, welche schon die genaue Feststellung der einzelnen Einnahmeposten beeinträchtigen, zu kritisiren; nur das müssen wir hervorheben, dass die hauptsächlichste, bisher noch von Keinem ganz überwundene Schwierigkeit bei allen diesen Untersuchungen die zuverlässige Controlle der einzelnen Ausgabeposten betrifft. Die Ausgaben durch Lungen, Haut und Nieren sämmtlich bis ins Detail und während der ganzen Versuchsdauer direct zu bestimmen, ist kaum ausführbar; besonders sind es die Hautausgaben, welche in fast allen bisherigen Ernährungsversuchen in der Reihe der direct bestimmten Factoren fehlen und darum den Werth der meisten Rechnungen und Schlüsse in gewissen Beziehungen problematisch machen. Meistens hat man die ganze Buchführung in Betreff der Ausgaben auf die in gegebener Zeit abgesonderten Harnmengen und die darin enthaltenen Quantitäten fester Bestandtheile, insbesondere des Harnstoffs reducirt, die Ausgaben durch Haut und Lungen aber theils aus dem Verlust berechnet und in einen Posten zusammengeworfen, theils Werthe für dieselben aus anderweitigen directen Untersuchungen entlehnt und in die Rechnung eingeführt. Zu welchen groben Irrungen dieses Verfahren führen kann, werden wir bei der Darlegung der speciellen Data besprechen; hier nur so viel im Voraus, dass bei diesem Verfahren niemals die Bilanz des Stickstoffwechsels mit irgend genügender Zuverlässigkeit gezogen werden kann. Die Stickstoffausgabe durch Lungen und Haut und neben dem Harnstoff im Harn enthaltene stickstoffhaltige Substanzen ist eine in so weiten Gränzen schwankende Grösse, dass sie durchaus nicht vernachlässigt werden darf; es ist ebenso falsch, eine constante Minimalgrösse für dieselbe in die Rechnung einzuführen, als sie als vollständig irrelevant ganz ausser Spiel zu lassen. Gesetzt aber auch, alle Fehlerquellen der Methode seien thunlichst beseitigt, so fragt sich immer noch, ob überhaupt die Antwort auf die Frage, wie sie oben gestellt worden, gewonnen d. h. ob für einen gegebenen Organismus die Normalgrösse des Bedarfs

n bestimmten Nahrungsmittel sofort ermittelt werden kann. Aus jetzt vorliegenden Untersuchungen geht hervor, dass die fragsse nicht einmal für ein bestimmtes Individuum unter möglichst Verhältnissen eine ganz constante ist. Bischoff und Voit haben gelehrt, dass jene Normalgrosse steigt, sowie durch eine geringe hreitung derselben eine kleine Gewichtszunahme des Thieres ten ist. Jedenfalls ist die fragliche Grösse sehr verschieden chiedenen Thiergattungen und Arten, verschiedenen Individuen, schieden für verschiedene Nahrungsmittel. Es knüpfen sich an selbst an die eben erörterte Frage die weiteren Fragen nach altung des Abhängigkeitsverhältnisses zwischen Einnahme und n bei wechselnder Quantität und Qualität der ersteren. In Verhältniss wachsen z. B. Körpergewicht und Ausgaben, wenn m Fleischfresser allmälig steigende Fleischmengen darreichen? dern sich diese Verhältnisse, wenn wir neben bestimmten Fleischwechselnde Quantitäten von Fett oder Kohlenhydraten füttern? taltet sich die Haushaltsbilanz des Fleischfressers bei vegetabiKost, z. B. Brodfütterung? u. s. w. Bei der experimentellen ung dieser Fragen ist nun eine eingehende Berücksichtigung des rstoffwechsels unerlässlich, wenn die Antworten zu weiteren n über den Gang des Ernährungsprocesses überhaupt verwendsollen. Es ist wenig gewonnen, wenn wir erfahren, dass ein so und so viel Gewichtsprocente bei der und jener Grösse der age zunimmt; wir wollen auch wissen, woraus die neuThiermasse besteht, und dazu muss in erster Reihe eine ontrolle aller einzelnen Ausgabeposten den Schlüssel liefern. ganz besonders jene strenge detaillirte Buchführung unbedingt , von welcher oben die Rede war. Vergebens bemühen sich und Voit, zu beweisen, dass es genüge, den täglich als Harnstoff Stickstoff genau zu bestimmen, um daraus zu berechnen, nicht viel stickstoffhaltige Substanzen bei gegebener Zufuhr von ten täglich im Körper zersetzt werden, sondern sogar wieviel sch täglich neugebildet, wieviel davon rückgebildet der Ausg anheimfällt. Um erstere allgemeinere Frage zu beantworten, jedem einzelnen Fall Tag für Tag der von Lungen, Haut und eben dem Harnstoff ausgegebene Stickstoff ebenso pedantisch werden als der im Harnstoff enthaltene. Die zweite Frage ist überhaupt nicht mit Sicherheit zu beantworten, die Antworten off und Voit beruhen auf Voraussetzungen, deren Richtigkeit chieden zu vernehmen, theils weder bestimmt zu erweisen noch zu widerlegen ist; sie sind gewonnen mit Hülfe von Wahrheitsrechnungen, welche zum Theil sogar als Unwahrscheinechnungen zu bezeichnen sind. Es führt uns dies auf eine sche Beleuchtung der wichtigsten brennenden Streitfrage in nten Ernährungslehre, der Frage nach der sogenannten onsumtion", eine Frage, welche von der einen Seite ebenso bejaht als sie von der anderen Seite verneint wird, ohne

dass eine der beiden Parteien sich eines einzigen schlagenden wissenschaftlichen Beweises rühmen könnte. Der Gegenstand der Frage erhellt aus der folgenden Betrachtung.

Es ist klar, dass die stickstoffhaltigen Nahrungsstoffe, d. h. die Albuminate (ob auch der Leim, davon unten) und die stickstoffhaltigen Elemente der Excrete Anfangs- und Endglieder der Ernährungsschicksale des Stickstoffs im Organismus repräsentiren, dass von jedem Theilchen aufgenommenen Albuminats früher oder später der Stickstoff in Form irgend eines jener excrementitiellen Stoffe, deren Repräsentant der Harnstoff, an die Aussenwelt zurückkehrt, während die nicht mit diesem Stickstoff verbunden bleibenden Reste von Kohlenstoff und Wasserstoff ganz oder grösstentheils zu Kohlensäure und Wasser verbrannt in den Finalausgaben wieder erscheinen. Welche Glieder liegen nun zwischen diesen Anfangs- und Endgliedern? Abgesehen von der Frage nach dem chemischen Hergang der Bildung des Harnstoffs u. s. w. aus einer Proteinsubstanz, nach der chemischen Deutung der etwaigen Uebergangsglieder, gilt es, die Wege, auf denen die Proteinsubstanz dieser chemischen Umsetzung unterliegt, die physiologische Stellung, welche sie zur Zeit der Rückbildung einnimmt, mit anderen Worten die thierischen Gewebe oder Säfte, denen sie beim Beginn der Rückbildung angehört, aufzusuchen. In dieser Beziehung kommen zunächst zwei extreme Möglichkeiten in Betracht. Entweder kann ein aus dem Darmkanal in den Chylus und das Blut aufgenommenes Albuminat in diesen Säften unter Bildung von Harnstoff u. s. w. zerfallen, oder es geht aus diesen Säften erst in die Parenchyme der Organe über, wird zu Gewebsbestandtheilen derselben, fungirt eine Zeit lang als solcher und unterliegt dann erst der Auflösung in excrementitielle Stoffe. Dass nicht etwa alles von aussen aufgenommene Albuminat ausschliesslich das erstgenannte Schicksal haben kann, liegt auf der Hand; es wäre ja dann ein Wiederersatz untergegangener Gewebstheile, eine Zunahme derselben durch Wachsthum unmöglich. Es kommt daher nur in Frage, ob alles Albumin denselben complicirten Weg einschlägt, alles zunächst zu Gewebsbestandtheilen werden muss, ehe es die regressive Metamorphose eingeht, alle Abfälle der Albuminate, welche die Excrete zu Tage bringen, direct aus den Gewebsmaterien und erst in zweiter Instanz aus Blutbestandtheilen, in letzter aus der Nahrung stammen, oder ob nur ein Theil der aufgenommenen Albuminate diese ganze Staffel seiner Ernährungsmetamorphose durchlaufe, ein anderer Theil aber, ohne seine eigentliche Bestimmung im Organismus zu erfüllen, ohne zu lebendem, arbeitendem Gewebe zu werden, bereits in der Speisekammer des Blutes dem Untergange anheimfalle. Da vom teleologischen Standpunkt aus plausibel erscheint, dass dieser zwecklosen Vernichtung im Blut nur derjenige Theil der Albuminate unterliegt, welcher nach Abzug der zur Deckung der Gewebsforderungen nöthigen Quantitäten überschüssig bleibt, da eine solche Verwendung von Albuminaten überhaupt nur eintreten kann, wenn Ueberschüsse über den Bedarf in die Säftemasse eingeführt sind, hat man die in Rede stehende Vergeudung von Albuminaten mit dem

n „Luxusconsumtion" bezeichnet. Apriori, vom teleologischen
punkt ist natürlich keine Entscheidung zu gewinnen. Um zu einer
n zu gelangen, müsste man thatsächlich die Bedingungen fest-
, unter welchen das Eiweiss überhaupt jene specifische Zersetzung
Abspaltung seines Stickstoffs als Harnstoff u. s. w. eingeht, und
dann weiter begründen, ob und wie weit diese Bedingungen einer-
in den Geweben, andererseits im Blute vorhanden sind. Lassen
sich im Blute bestimmt nachweisen, dann existirt auch sicher eine
consumtion, es wird im Blute Eiweiss zerfallen, trotzdem dass die
gischen Gegner einer solchen Vergeudung dieselbe als eine Sünde
nen, die man der Natur nicht zutrauen dürfe. So weit sind wir
oder noch nicht. Hergang und Bedingung der Albuminatrückbildung
anismus sind dazu noch viel zu dunkel; man weiss wohl, dass
der Sauerstoff eine Rolle spielt, allein dass die Harnstoffbildung
ein einfacher Oxydationsprocess ist; lässt sich schon aus der Er-
glosigkeit aller Versuche, künstlich durch reinen Sauerstoff, oder
oder beliebige oxydirende Mittel Harnstoff aus Eiweiss darzustellen,
nen. Es genügt also auch die Thatsache, dass das Blut der nächste
alles aufgenommenen Sauerstoffes ist, an sich nicht, die fragliche
nung des Eiweisses im Blut zu erweisen; aber freilich müssen
gesichts dieser Thatsache und der thatsächlich im Blute vor sich
den Verbrennungen anderer Stoffe auch die Möglichkeit der Eiweiss-
en im Blute aufrecht erhalten. Es ist ein durchaus unberechtigter
, mit welchem Bischoff die Luxusconsumtion widerlegen zu
wähnt, indem er folgendermaassen raisonnirt: Wir können
halb des Körpers Eiweiss nicht zu Harnstoff oxydiren, im Blute
en wir keine Bedingungen, welche günstiger für diesen Process
als die uns ausserhalb des Körpers zu Gebote stehenden Be-
gen, folglich müssen ausserhalb der Gefässe noch andere
ungen, die wir aber nicht kennen, vorhanden sein, welche
glichen Process ermöglichen, folglich wird alles Eiweiss ausser-
s Blutes, in den Geweben, verbrannt. Die Logik dieses Schlusses
auf sehr bedenklichen Füssen und damit sinkt die ihm von Bischoff
te Beweiskraft auf Null herab Weil Bischoff im Blute die frag-
Bedingungen nicht kennt, schliesst er daraus, dass sie daselbst
nicht existiren, in den Geweben kennt er sie auch nicht, nimmt
trotzdem im Widerspruch mit seinem ersten Schluss darin an.
das ein Beweis wäre, und wenn wirklich, wie Bischoff meint, die
logie fast durchweg auf solche Beweise angewiesen wäre, dann
es sehr traurig um den Werth aller physiologischen Lehrsätze.
haupten also, ein Beweis ist vorläufig weder für noch gegen die
nsumtion zu führen und es kann nur davon die Rede sein, diesen
nen Wahrscheinlichkeitsgrund für oder gegen sie ins Feld zu
, und solche liegen in beiden Richtungen vor. Die Berechtigung
ologischen Gründe haben wir bereits oben zurückgewiesen, wenn
mand einen solchen gegen die Luxusconsumtion in der Unwahr-
chkeit sucht, dass die sorgsam vom Pflanzenorganismus für das

Thier vorgebildeten, offenbar für die Erzeugung der thierischen Kraftäusserungen durch ihren Umsatz bestimmten Albuminate nutzlos im Blute verbrannt werden, so lässt sich dem als ebenso grosse Unwahrscheinlichkeit entgegenhalten, dass die zu mechanischen Arbeiten bestimmten Fleisch-, oder die zu psychischen Actionen bestimmten Nervenelemente sich wie Stossmaschinen verhalten, so viel von ihrem Albuminat fahren lassen, als gerade vom Blut aus neues Albuminat anfliesst, gleichviel ob das zur Abscheidung gezwungene Fleisch- oder Nerventheilchen noch zu Dienstleistungen brauchbar ist oder nicht! Es wäre das sicher mindestens eine eben so zwecklose Vergeudung, als die Verbrennung der von den Geweben nicht beanspruchten Ueberschüsse im Blut. Es haben die Gegner der Luxusconsumtion dies wohl gefühlt, und sich daher bemüht, durch wunderbare Hypothesen der teleologischen Scylla zu entgehen, nachdem sie glücklich die Charybdis umschifft haben. So meinen Bischoff und Voit, die von der Nahrung bedingte Muskelabnutzung geschehe nicht nutzlos, es werde dabei Elektricität vorräthig aufgespeichert, um bei der Arbeit später verbraucht zu werden! So behaupten Bischoff und Voit ferner, es brauche allerdings nicht alles aus der Eiweissnahrung stammende Albuminat zu geformtem Muskelgewebe geworden zu sein, um verbrennen zu können, wenn es nur aus dem Blute heraus in das Parenchym des Fleisches übergetreten sei; sie wissen aber auch nicht die leiseste Andeutung beizubringen, welche plausibel mache, dass in dem Parenchymsaft andere günstigere Bedingungen für die Oxydation als im Blute gegeben seien. Wenn Eiweiss einmal als Bestandtheil eines Saftes verbrennen kann, warum denn nicht im Blute ebenso gut oder besser als im Parenchymsaft? Was hat denn das „flüssige Albuminatgewebe“ voraus vor dem im Blute gelösten Eiweiss, was ist es denn überhaupt für ein Ding? Ehe Bischoff und Voit das nicht beantworten, müssen wir gegen die Zumuthung, ihre apodiktischen Behauptungen als Beweise anzuerkennen, ernstlich protestiren, und ebenso gegen Bischoff's dreisten Ausspruch, dass nur ein „oberflächliches ununterrichtetes oder böswilliges Urtheil“ diese Anerkennung verweigern könne. Sehen wir uns um, welche Gründe noch weiter gegen die Luxusconsumtion vorgebracht sind, so verdienen folgende noch der Erwähnung. Es ist Thatsache, dass die Harnstoffausscheidung auch beim Hunger fortgeht und zwar bis zum Tode. Aus dieser Thatsache schmiedet Bischoff abermals eine teleologische Waffe, indem er sagt, es sei im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass im Hunger, wo die Zufuhr des zur Fortsetzung des Lebens unentbehrlichen Eiweisses abgeschnitten ist, auch noch von dem geringen, im Blute rückständigen Vorrath ein Theil nutzlos verbrannt werde. Es heisst das weit gehen in der Teleologie, wenn man der Natur andichtet, bei ihren zweckmässigen Einrichtungen des thierischen Haushaltes auch auf den Ausnahmszustand der Inanition Rücksicht zu nehmen, dem Blute die Oxydationsbedingungen für Eiweiss auch deswegen zu versagen, weil sonst im Hunger der dürftige Vorrath schneller aufgezehrt werde. Von einer Beweiskraft jener Thatsache kann natürlicherweise nicht die Rede sein. Weiter führt Bischoff an

die das Ergebniss seiner und Voit's Untersuchungen an, dass auch Fütterung mit eiweissreichen Substanzen (Fleisch), so lange die rung ein gewisses Quantum nicht übersteigt, mehr Stickstoff in von Harnstoff entleert, als in gleicher Zeit mit der Nahrung auf-nommen wird. Abermals fragt er teleologisch, ob es wahrscheinlich dass der Organismus noch etwas von seinen eigenen stickstoffhalti-Gebilden hergäbe, wenn dem Blute hinreichende Mengen zur nutz-Zerstörung zugeführt seien. Warum nicht? Wo liegt die Unge-heit einer solchen Annahme? Wenn es eben, was noch zu beweisen zu widerlegen ist, im Blut wie in den Geweben Bedingungen für die tion der Albuminate giebt, so werden stets im Hunger, wie bei ger oder übermässiger Albuminatfütterung beide Oxydationsheerde einander ihr Contingent an Harnstoff liefern. Mit vollem Recht Voit allen Bischoff'schen Scheingründen gegen die Luxusconsum-tgegen, dass mit allen bisher vorliegenden Versuchsdaten die ne jener doppelten Harnstoffquelle wohl vereinbar ist, dass die-alle sich erklären lassen, wenn man annimmt, dass die eine von Geweben gebildete Quelle stets eine verhältnissmässig geringe, constante Harnstoffmenge liefere, das Blut dagegen so lange er Eiweisszufuhr steigende Harnstoffquantitäten producire, bis Maximum dieser Bildung erreicht sei. Aus dieser Erörterung, eren weitere Ausführung hier kein Raum ist, geht hervor, dass die Nichtexistenz der Luxusconsumtion für durchaus begründet halten, ebenso aber auch für ihre Exi-keinen bündigen Beweis zu liefern vermögen. Frei-t das ein sehr empfindlicher Mangel; freilich ist vor seiner igung nicht daran zu denken, die Wandelungen der Nahrungs-und besonders der Albuminate auf ihrem Wege von der welt durch den Körper zur Aussenwelt zurück vollkommen zu ben, oder gar mit Sicherheit quantitativ festzustellen. Allein wenn r und Voit die Forderung zu stellen wagen, dass derjenige, wel-ch an eine Luxusconsumtion glaubt, sich aller Ernährungsunter-ngen enthalten solle, so müssen wir ihnen erwidern, dass es besser wenn diejenigen sich aller Ernährungsrechnungen enthielten, auf so schlechte Gründe hin die Luxusconsumtion als einen ab-en Aberglauben betrachten. Allerdings müssen diejenigen, welche an die Möglichkeit einer Eiweissverbrennung im Blute glauben, g es aufgeben, aus den direct bestimmten Harnstoffmengen des s und den Albuminaten der Nahrung zu berechnen, wie viel von aber jenem Gewebe täglich abgenutzt wird. Diese Entsagung wir aber auch bei Weitem dem rein illusorischen Gewinn vor. n uns die scheinbar exacten Rechnungen derjenigen, welche ohne es jedes Harnstofftheilchen auf umgesetzte Fleischtheilchen be-n vorspiegeln. Es begnügen sich ja Bischoff und Voit nicht einmal den Harnstoff auf Gewebe im Allgemeinen im Gegensatz zum Blut ziehen, sondern sie meinen sogar, ohne Fehler allen Harnstoff aus-schlich auf ein einziges Gewebe, das Muskelgewebe beziehen, die

Umsetzung aller übrigen albuminathaltigen Gewebe, der Ne
Drüsen gänzlich ausser Acht lassen zu dürfen. Damit ist alle
Rechnung sehr vereinfacht, aber auch unläugbar eine Fehl
dieselbe eingeführt, von der wir nicht wissen können, ob sie
einem Procent oder von fünfzig Procent bedingt. Es ist ein
unerwiesene Annahme, dass das Fleisch, weil es die relativ grö
(nach Bischoff etwa die Hälfte) der stickstoffhaltigen Gewebe
und die meiste Arbeit im Körper leistet, auch relativ den me
so gut wie den ganzen Harnstoff, der zur Ausscheidung komm
müsse; ja Meissner hat vollkommen Recht, dass noch nicht ein
bewiesen ist, dass überhaupt Harnstoff bei der Umsetzung de
gebildet wird. Wenn dies nun auch im höchsten Grade wahrsch
so ist es doch in demselben Maasse wahrscheinlich, dass (abgesehen vom
Blute) die Nerven und manche Drüsen ebenfalls Harnstoff bei
tigkeit produciren. In Betreff der letzteren erinnern wir daran,
gewissen neueren Untersuchungen z. B. eine sehr beträchtliche
die hauptsächlichste Harnstoffquelle in der Leber gesucht
(Traube). Wer kann nun mit einigem Recht behaupten, dass d
deren Masse gar wohl in Anschlag kommt und deren Thätigkei
sogar noch über der des Fleisches steht, so wenig Harnstoff li
er neben dem der Muskeln verschwindet? Voit und Bischoff
haupten bestimmt, wie unten näher zu besprechen ist, dass
strengter Muskelarbeit nicht mehr Harnstoff entleert wird al
der willkührlichen Muskeln. Sehen wir einstweilen von den Z
welche sich gegen die Richtigkeit des Factums an sich erhe
so ist es Voit und Bischoff selbst sehr schwer geworden, mi
gewagtesten Hypothesen diese Thatsache mit der Anschauung
Muskeln zur Leistung ihrer Arbeit ihre Substanz unter Bi
Harnstoff umsetzen müssen, in Einklang zu bringen. Andere,
aber haben aus der Thatsache so ziemlich mit demselben
Schluss gezogen, dass bei der Muskelarbeit gar keine Musk
überhaupt kein Eiweisskörper zersetzt werde, vielmehr die Kr
die Muskelfaser in der Thätigkeit äussert, lediglich durch
anderweitiger Elemente der Zwischenflüssigkeit gewonnen wer
Widersprüche, welcher traurige Mangel an Entscheidungsmit
cher Grad von Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit bleibt dabei
Bischoff-Voit'schen Axiom: „aller Harnstoff stammt aus den
welche Zuverlässigkeit der Stoffwechselberechnung, welche
Axiom basirt ist? So weit glaubten wir eine Beleuchtung der
der Methoden, welche uns jetzt zur Lösung der aufgeworfen
rungsfragen zu Gebote stehen, der Sicherheit der Schlüsse,
den bisher gewonnenen Resultaten über den Gang des Ernäh
cesses gezogen werden können und gezogen worden sind, voran
zu müssen.

Eine weitere Reihe von Fragen, welche endlich zu be
sind, bezieht sich auf die Veränderungen, welche die Haus
unter dem Einfluss excessiver physiologischer Processe, z. B

schelarbeit oder Geistesarbeit, oder abnormer pathologischer
, oder nach der Einführung gewisser nicht zu den Nahrungs-
höriger Substanzen in die Säfte, erleidet. Es wäre überflüssig,
en im Voraus näher zu specificiren.
n wir nun zur Darlegung der Ergebnisse der bis jetzt ange-
ährungsuntersuchungen und darauf gegründeten Haushalts-
n übergehen, müssen wir von vornherein von einer erschöpfen-
sichtigung des gesammten Materials absehen, uns vielmehr
schränken, aus den zuverlässigsten Arbeiten einige Beispiele,
die wichtigsten Verhältnisse sich erläutern lassen, herauszu-
Auch ist es nicht möglich, die verschiedenen diätetischen
r Thiere, Fleischfresser, Pflanzenfresser, Omnivoren, oder
schiedenen Repräsentanten derselben, welche bisher als Unter-
bjecte gedient haben, gleich ausführlich zu behandeln; wir
e hauptsächlichsten Sätze am Haushalt der Fleischfresser (Hund,
tern, auf die Pflanzenfresser, Omnivoren und den Menschen
vergleichende Blicke werfen, soweit es nöthig ist, um die auf-
Differenzen des Stoffwechsels bei ihnen von dem der Carnivoren
chen. Vor allen werden wir uns dabei an die trefflichen älteren
ngen von Bidder und Schmidt und die neuesten umfassenden
men Untersuchungen von Bischoff und Voit, sowie von
fen.
beginnen mit der Betrachtung des Stoffwechsels im Hun-
(nde, d. h. wir bestimmen die Ausgaben, welche ein Thier-
Abschluss aller äusseren Zufuhr mit Ausnahme des Sauerstoffs
Excretionsorgane in gegebener Zeit entleert, und fragen nach
ten und entfernteren Quellen der einzelnen Ausgabeposten.
angedeutet wurde, sehen wir, dass das hungernde Thier nicht
ährt, auszugeben und zwar bis zum Tode, wobei es natürlich
an Gewicht verliert, als die Summe der Ausgaben beträgt,
ss auch die Ausscheidungen qualitativ dieselben bleiben, wie
ier oder überschüssiger Nahrungszufuhr. Das Thier schei-
Tode Harnstoff, Harnsäure, Kohlensäure, Wasser u. s. w.
en, Haut und Lungen aus, und bildet dieselben natürlich aus
perbestandtheilen. Bei der Frage, welche Körperbestand-
sind, stossen wir aber auf die im Vorhergehenden erörterten
iten. Wir können wohl durch eine ohngefähre Rechnung aus
des ausgeschiedenen Stickstoffs erfahren, wieviel eiweissartige
andtheile umgesetzt worden, aber auf keine Weise entschei-
el von letzteren dem Blut, wieviel den Nerven, wieviel dem
be entlehnt worden sind. Eine directe Bestimmung der
Verlustes, welchen jedes einzelne Organ, jedes Gewebe, jeder
r bestimmten Zeit während des Hungers erleidet, ist leider
rbar. Wir können wohl erweisen, dass nicht blos das Fleisch
ndern vor Allem auch die Menge des Blutes sich verringert,
r nicht entscheiden, ob die verlorenen Blutbestandtheile direct
Ausscheidungsstoffen zersetzt worden sind (Luxusconsumtion),

oder ob sie vorher in Gewebe metamorphosirt und dann erst zersetzt worden sind.

Unter allen bisher angestellten Inanitionsversuchen stehen die von Bidder und Schmidt an Katzen angestellten obenan, nicht allein wegen der grossen Genauigkeit und umfassenden Berücksichtigung aller Verhältnisse, sondern namentlich auch, weil die lange Dauer der Inanition in denselben sichrere Resultate liefert. Eine Katze, welche die genannten Forscher dem Versuch unterwarfen, starb erst am 18. Tage nach der Entziehung aller festen Nahrung; sie erhielt nur zuweilen etwas Wasser während dieser Zeit. Wir schicken zur ungefähren Uebersicht einige für die täglichen Ausscheidungen während der Inanitionsperiode von Bidder und Schmidt gefundene Zahlenwerthe voraus, und zwar aus dem Anfang, der Mitte und dem Ende der Periode. Die Zahlen für die Excrete bedeuten die 24stündigen Mengen in Grammen.

Tag der Inanitions-periode.	Körper-gewicht.	Harn-menge.	Harn-stoff.	Harn-salze.	Faeces frisch.	Faeces trocken.	Exspirirte Kohle.	Wasser des Harns u. d. Faeces.
1ter	2464	98,15	7,903	1,276	3,66	1,24	13,90	91,39
6 „	2024	44,50	4,317	0,569	2,08	0,59	11,56	41,11
10 „	1717	34,91	3,274	0,476	4,15	1,28	10,52	34,03
15 „	1443	41,05	2,942	0,424	1,00	0,32	9,37	38,37
18 „	1267	13,11	0,756	0,120	1,02	0,31	6,07	12,94

Es wurde ausser den angegebenen Daten jedesmal bestimmt: 1) der Gehalt des Harns an Schwefelsäure und Phosphorsäure; 2) der Gehalt der Faeces an in Alkohol löslichen Gallenbestandtheilen; 3) berechnet, wie viel das Thier an wasserfreier Gallensubstanz seinem jedesmaligen Körpergewicht entsprechend gebildet haben musste, und daraus 4) berechnet, wie viel von 100 Theilen ausgeathmeter Kohle vorher die intermediäre Gallenstufe durchlaufen hatten.

Wir folgen Schmidt in der Darstellung der aus seinen Beobachtungen zu ziehenden Schlüsse über den Stoffwechsel hungernder Thiere und dessen Aenderungen mit der Dauer der Inanition:

1) Die Gewichtsabnahme des Thieres ist während der ganzen Inanitionsdauer eine stetige, ziemlich gleichmässige, nur in den ersten Tagen, in welchen noch beträchtliche Reste der letzten Nahrung zur Ausscheidung kommen, grösser. Die einzelnen Ausgaben sinken indessen keineswegs der Gewichtsabnahme vollkommen proportional. In den ersten 8 Tagen entspricht letztere genau der Menge des täglich exspirirten Kohlenstoffs, so dass also die Gewichtseinheit des Thieres an jedem dieser Tage dieselbe Kohlensäuremenge exhalirt. Vom 8.—16. Tage dagegen halten beide Grössen nicht mehr Schritt, die Kohlensäureexspiration sinkt langsamer als das Körpergewicht; es athmet also die Gewichtseinheit des Thieres ein täglich steigendes Kohlenquantum aus. In den letzten zwei Tagen sinkt dagegen die Kohlenexspiration weit beträchtlicher als das Körpergewicht. Der Tod tritt ein, nachdem die

Thier etwas über die Hälfte seines Körpergewichts verloren hat. 2) Die Nierensecretion sinkt in den ersten 3 Tagen rascher als das Körpergewicht, dann bis zum 16. Tage letzterem proportional, in den letzten Tagen, wie die Kohlensäureexhalation, weit rascher. 3) Da die Grösse der Gallensecretion nicht direct bestimmt, sondern nur aus dem Körpergewicht berechnet ist, muss sie letzterem proportional sinken. 4) Der Gehalt des Harns an Schwefelsäure und Phosphorsäure wächst während der Inanition, der Harn wird also sauer, das Verhältniss beider Säuren zu einander bleibt constant; die Chlorverbindungen verschwinden bald gänzlich aus dem Harn. 5) Anfangs geht nur ein kleiner Theil der gebildeten (berechneten) Galle in die Faeces über, vom 10. Tage an alle Galle; es wird fast keine mehr vom Darm resorbirt und zur Kohlensäurebildung verwendet. Der Antheil der als Kohlensäure zu exspirirenden Kohle, welche vorher die Gallenstufe durchläuft, sinkt beständig, beträgt am Schluss nur $0{,}8\%$.

Schmidt berechnet aus der Gesammtmenge der in der ganzen Inanitionsperiode ausgeschiedenen Elemente auf die oben angedeutete Weise Menge und Art der dem Stoffwechsel während dieser Zeit anheimgefallenen Körpersubstanzen. Er bestimmte die elementare Zusammensetzung des fettfreien Muskels (inclusive leimgebende Bindesubstanz) der Katze, und fand, dass 100 Theile trocknen Muskels $15{,}07\%$ Stickstoff enthielten. Das Thier entleerte in 18 Tagen 30,807 Grmm. Stickstoff durch Harn und Faeces; nimmt man nun an, dass aller Stickstoff aus zu Grunde gegangener Muskelsubstanz stammt, so müssen 204,43 Grmm. trockne Muskelsubstanz während der Inanition untergegangen sein. Nun ist aber die elementare Zusammensetzung der übrigen aus Albuminaten bestehenden Gewebs- und Saftbestandtheile, insbesondere des Blutes so wenig different von derjenigen des Muskels, dass man ohne sehr erhebliche Fehler jene 204,43 Grmm. als Werth der rückgebildeten Albuminate überhaupt betrachten kann. Wohlverstanden, Schmidt nimmt nicht allen diesen Harnstoff als Product der Muskelzersetzung an, sondern spricht ausdrücklich auch dem Blute einen wesentlichen Antheil an der Lieferung desselben zu, eben so auch den Nerven und selbst der leimgebenden Substanz, nur dass er die Betheiligung der letzteren als wahrscheinlich äusserst geringfügig annimmt. Schmidt rechnet folgendermaassen weiter: Die 204,43 Grmm. Albuminate enthalten 102,24 Grmm. Kohle; ziehen wir diese von der Gesammtmenge der in 18 Tagen durch die Respiration, Harn und Faeces ausgeschiedenen Kohle ab, so bleiben 103,72 Grmm. ausgeschiedener Kohle übrig, welche nicht aus den Albuminaten stammen. Diese betrachtet Schmidt als aus den oxydirten Fetten des Körpers stammend; 103,72 Grmm. Kohle entsprechen demnach 132,75 Grmm. dem Stoffwechsel anheimgefallenen Fettes. Zieht man die auf diese Weise gefundene Summe der untergegangenen Albuminate und Fette des Körpers von dem Gesammtgewichtsverlust des Thieres ab, so erhält man die Menge des während der Inanition ausgegebenen Wassers = 927,62 Grmm. Da nun nach Schmidt's Beobachtungen auf 1 Theil Albuminate im Körper im Mittel 3,2 Theile Wasser kommen, so gehören von jenen

927,62 Grmm. Wasser 653,5 Grmm. („Hydratwasser") zu den 204,
Grmm. untergegangener Albuminate (Blut, Muskel, Sehnen, Bind
gewebe). Der Rest des Wassers muss den übrigen Körpertheilen en
zogen worden sein.

Schmidt construirt nach diesen Beobachtungen und Berechnung
folgende Gleichung des Umsatzes der Körpersubstanz während d
18tägigen Inanitionsperiode:

Substanz:	Wasser.	Kohle.	Wasserstoff.	Stickstoff.	Sauerstoff.	Unorganische Bestandtheile.	Schwefel.	PO_5	Haare, Schleim, Fett u. Phos-
Dem Stoffwechsel fielen anheim:									
204,43 Grmm. Albuminate	—	102,24	13,43	30,81	43,81	11,98	2,167	3,761	–
132,75 „ Fett . . .	—	103,72	15,59	—	13,45	—	—	—	–
863,82 „ Wasser .	863,82	—	—	—	—	—	—	—	–
Aufgenommen wurden:									
131,50 Grmm. Wasser . .	131,50	—	—	—	—	—	—	—	–
Summe (excl. aufgenommenen Sauerstoffs) . . .	995,32	205,96	29,02	30,81	57,26	11,98	2,167	3,761	–
Ausgeschieden durch Lunge, Nieren u. Darm (excl. exspir. Wasser u. Sauerstoff der CO_2 u. SO_3)	734,50	205,96	,67	30,81	18,42	10,03	1,127	3,565	12,3
An Wasserdampf zu exspiriren	260,72	—	24,35	—	38,84	—	—	—	–

Aus diesen Datis lässt sich nun leicht auch die Menge des in dies
18 Tagen absorbirten Sauerstoffs bestimmen, wenn man die zur Ox
dation der durch die Lungen ausgegebenen Kohle und des exspirir
Wasserstoffs erforderliche Menge berechnet und von dem gefunden
Sauerstoffquantum die von der untergegangenen Körpersubstanz z
Oxydation disponibel gebliebene Sauerstoffmenge (38,84 Grmm.) abzie
Es ergiebt sich auf diese Weise, dass die Katze während der Inaniti
604,68 Grmm. Sauerstoff in den Lungen aufgenommen haben mu
Von 100 Th. aufgenommenen Sauerstoffs erscheinen in der Kohlensäu
76,5 Th. wieder.

Nachdem auf diese Weise der Umsatz der Körpersubstanzen wä
rend der gesammten 18tägigen Inanitionsperiode festgestellt, und d
Summe der während der ganzen Zeit ausgeschiedenen Excrete auf ih
Quellen zurückgeführt ist, kommt es noch darauf an, die Verhältnis
dieser Selbstzehrung in den verschiedenen Tagen der Inanitionsperio
zu untersuchen, da aus den oben mitgetheilten Veränderungen der An
gaben mit der Dauer der Inanition von selbst hervorgeht, dass der Ve
brauch an Körpersubstanz und die Spaltung derselben in die Excretion
producte nicht zu allen Zeiten der Inanition dieselbe bleiben kann
Schmidt hat auch diese Rechnung ausgeführt und ist zu folgenden Re

sultaten gelangt: Während die täglich der Oxydation anheimfallende Fettmenge während der ganzen Versuchsdauer nahezu constant bleibt, sinkt die täglich zu verzehrende Albuminatmenge in den ersten 2 Tagen fast um 50%, bleibt dann 8 Tage constant, sinkt dann langsam, und nur in den zwei letzten Tagen ausserordentlich rasch und bedeutend. Die exhalirte Kohlensäure beträgt Anfangs das Doppelte, am Ende das Dreifache der rückgebildeten Körpersubstanz, ein Umstand, der mit Nothwendigkeit daraus folgt, dass im Anfang in letzterer die Albuminate, schliesslich aber die kohlenstoffreicheren Fette beträchtlich vorwalten. So fielen am 3. Tage der Inanition 13 Grmm. Albuminate und 9,6 Grmm. Fett, am letzten Tage dagegen 2,35 Grmm. Albuminate und 6,52 Grmm. Fett dem Stoffwechsel anheim. Die Menge des exspirirten Wasserdampfs sinkt stetig, nur im Anfang und zum Schluss etwas rascher, sie sinkt aber rascher als die der Kohlensäure; das Verhältniss zwischen perspirirtem und tropfbarflüssig durch Harn und Darm ausgeschiedenem Wasser bleibt constant etwa 10 : 7. Die Sauerstoffabsorption sinkt ebenfalls stetig, Anfangs und schliesslich rascher, ebenso aber die Menge des als Kohlensäure wieder austretenden inspirirten Sauerstoffs (von 80 auf 73 %).

Im Durchschnitt gestaltet sich die Gleichung des täglichen Stoffwechsels beim hungernden Thiere folgendermaassen. Es verliert dasselbe täglich an wasserfreier Körpersubstanz 1 % seiner Körpermasse und zwar 0,6 % Albuminate und 0,4 % Fett. Als dessen Endproducte unter Hinzutritt des absorbirten Sauerstoffs und des Wassers werden

2,16 %	Kohlensäure	durch Lunge und Haut,
1,60 „	Wasserdampf	
0,20 „	Harnstoff	durch die Nieren,
0,008 „	SO_3	
0,011 „	PO_5	
0,029 „	anorgan. Bestandtheile	
0,08 „	trockne Faeces (incl. 0,02 % Gallenstoffe),	
2,24 „	Wasser durch Harn und Darm ausgegeben.[3]	

Dieser einen Bidder-Schmidt'schen Versuchsreihe mit den daran geknüpften Rechnungen wollen wir nun die Ergebnisse der neuerdings von Bischoff und Voit an einem Hund angestellten Inanitionsversuche und deren Interpretation gegenüberstellen.

Bischoff und Voit liessen denselben Hund zu verschiedenen Zeiten verschieden lange Zeit (1—7 Tage) nach vorausgegangener reichlicher oder kärglicher Fütterung mit Fleisch und Fett fasten. Bei der ersten Hungerperiode, welche nach vorausgegangener reichlicher Fütterung auf 7 Tage ausgedehnt wurde, ergaben sich folgende Data.

Tag.	Gewicht d. Thieres in Grmm.	Aufgenomm. Wasser in Grmm.	Harn in Ccm.	Harnstoff in Grmm.
1.	33,310	0	202	24,482
2.	32,720	0	225	25,560
3.	32,140	0	205	22,754
4.	31,620	0	203	20,300
5.	31,110	63,0	135	13,230
6.	30,750	0	160	15,232

Am 7. Tag betrug das Körpergewicht 30,330 Grmm., die Menge im Ganzen entleerten Harns 1130 Ccm., des Harnstoffs 121,558 Gr es hatte der Hund also in der ganzen Zeit 2980 Gramm an Gewicht loren, und wenn man die 63 Gramm aufgenommenen Wassers als wieder in die Ausgaben übergegangen annimmt, von diesem Verlust Gramm aus seinen Körperbestandtheilen bestritten. Hierauf grü Bischoff und Voit folgende Rechnung. Jene 121,558 Gramm H stoff enthalten 56,73 Gramm Stickstoff; gesetzt, dieser Stickstoff st ausschliesslich aus rückgebildetem Körperfleisch, welches etwa 38 enthält, so entspricht derselbe 1668 Gramm Fleisch. In der That men Bischoff und Voit an, der Hund habe in den 6 Hungertagen Gramm von seinem Fleisch verloren, und fragen weiter, worin be der übrige Verlust von 1312 Gramm? Sie antworten: entweder in oder Wasser, oder Beidem, reduciren ihn aber auf Fett allein, weil i dem Fleisch noch eine kohlenstoffreiche Substanz verbrannt worden muss, um das während der Inanition exspirirte Kohlensäurequantu decken. Dieses Kohlensäurequantum ist aber nicht direct bestimm ist nur aus den von Regnault und Reiset für Hunde gefundenen M werthen berechnet, bei dieser Berechnung aber nicht einmal da trächtliche Sinken der Kohlensäureexhalation während des Hungers es durch directe Beobachtungen constatirt ist, in Anschlag gebrach dem also Bischoff und Voit jene ganzen 1312 Grmm. Verlust, w nach Abzug des berechneten Fleischverbrauchs übrig blieben, auf t gegangenes Fettgewebe mit 1128,3 Grmm. reinem Fett beziehen, stell folgende Bilanz für den Umsatz des Hundes in den 6 Hungertagen

Einnahme.

Nahrung.	Wasser.	Stickstoff.	Kohlenstoff.	Wasserstoff.	Sa
1668 Grmm. Körperfleisch	1266,0	56,73	208,8	28,86	
1312 Grmm. Fettgewebe mit 1128,3 Grmm. Fett	183,7	0	891,3	124,1	1
Aufgenommenes Wasser	63,0				
Summa:	1512,7	56,73	1100,1	152,96	1

Ausgabe.

1130 Ccm. Harn	1048,0	56,73	24,4	8,20	
Bleiben für Haut und Lungen . . .	464,7	0	1075,7	144,76	1

Jener Rest von 144,76 Grmm. Wasserstoff, auf ausgeschiedenes Wasser berechnet, giebt 1302,8 Grmm. Wasser, mithin schied der Hund durch Haut und Lungen in Summa 1767,5 Grmm. Wasser ab.

Die Richtigkeit dieser Bilanzrechnung, deren thatsächliche Unterlagen sich lediglich auf den Gewichtsverlust, Harn- und Harnstoffmengen beschränken, glauben Bischoff und Voit dadurch controlliren zu können, dass sie jene thatsächlichen Unterlagen in folgender Weise umrechnen. Sie ziehen von dem gefundenen Gewichtsverlust das Gewicht des ausgeschiedenen Harns ab, und betrachten den Rest als Ausdruck der Ausgaben durch Haut und Lunge; darin dass dieser letztere Werth nahezu mit demjenigen übereinstimmt, welcher sich aus der vorhergehenden Rechnung für Haut- und Lungenausgaben ergab, suchen sie einen Beweis für die Richtigkeit der Rechnung. Dass mit dieser sogenannten Controllerrechnung die Richtigkeit der Voraussetzungen, auf welche die Rechnung gegründet ist, mithin auch die Richtigkeit der für Fleisch- und Fettverbrauch berechneten Werthe nicht im Entferntesten bewiesen werden kann, liegt so auf der Hand, dass es keiner weiteren Kritik bedarf. Bischoff selbst hat neuerdings zugegeben, dass die fragliche Controlle nichts weiter beweise, als dass die Elementarzusammensetzung des Fleisches und Fettes, welche er und Voit bei der Rechnung angenommen, annähernd richtig sei und dass sie keine Rechnungsfehler begangen hätten. Ebenso prekär ist der Werth einer zweiten Rechnungs-Controlle, welche sie aus ihren Inanitionsversuchen für die Bilanzberechnung des Hungers bei verschiedener Fütterung zu gewinnen suchen; da wir dieselbe für werthlos halten, sehen wir von einer näheren Erörterung ihres Princips hier ab. Eine wirkliche Controlle ist von Bischoff und Voit für ihre Berechnung des Stoffwechsels im Hunger nicht geliefert worden, wir müssen uns demnach bei ihrer Werthschätzung an sie selbst und ihre thatsächlichen und hypothetischen Unterlagen zu halten. Was zunächst die Einnahmerechnung betrifft, so wiederholen wir unter Hinweis auf die allgemeine Discussion über Luxusconsumtion, dass es durchaus ungerechtfertigt ist, allen Stickstoff der Ausgaben auf umgesetzte Gewebe überhaupt oder gar ausschliesslich auf Muskelsubstanz zu beziehen; dass auch der Umstand, dass die übrigen stickstoffhaltigen Gewebe und das Blut in ihrer quantitativen Zusammensetzung nicht allzusehr von der Muskelsubstanz differiren, es erlaubt, in Schmidt's Sinne die aus dem Stickstoff berechnete trockene Muskelsubstanz als Ausdruck für umgesetzte Albuminate in Rechnung zu bringen, so ist doch der Fehler von Bischoff und Voit mit der ausschliesslichen Berechnung des Stickstoffs auf feuchte Muskelsubstanz möglicherweise so gross, dass die dafür aufgestellte Zahl gar keine Zuverlässigkeit hat. Damit wird auch die ganze folgende Rechnung unsicher, da die Zahl für die übrigen umgesetzten Körpersubstanzen nur durch Abzug des berechneten Fleisches vom Gesammtverlust des Thieres erhalten ist. Es ist aber auch ferner durchaus unzulässig, diesen Rest auf Fett allein zu beziehen; diesen Fehler hat allerdings auch Schmidt begangen, allein seine Zahl für umgesetztes Fett lässt sich doch wenigstens auf die direct bestimmten Quantitäten der

exspirirten Kohle. Dass ausser dem Fett aber noch andere stickstofflose Substanzen an der Lieferung der erhaltenen Kohlensäure participiren, und zwar in wohl beachtenswerther Menge, ist klar, wenn man sich z. B. nur erinnert, dass fortwährend die stickstofflosen Gallensauren und der in der Leber bereitete Zucker im Blute verbrennen. Was nun zweitens die Ausgaberechnung betrifft, so kommt zunächst die schon in der Einleitung angedeutete Frage in Betracht, ob es statthaft ist, den Harnstoff des Harns als einzigen stickstoffhaltigen Ausgabeposten, mithin seine Mengen als Maass des Stickstoffwechsels zu betrachten; da uns die Erörterung des Stoffwechsels bei Aufnahme von Nahrungsmitteln einige wichtige Momente zur Beurtheilung an die Hand giebt, verschieben wir auf diesen Abschnitt die eingehende Besprechung dieser Frage. Hier heben wir aber besonders hervor, dass wir die einseitige Beschränkung der directen Ausgabebestimmung mit Harn oder Harnstoffmengen (Koth kommt in vorliegender Versuchsreihe nicht in Betracht) für durchaus nicht genügend halten, wenn die Rechnung auch nur auf approximative Richtigkeit einigen Anspruch machen soll.

Die Verhältnisse der Hungerausgaben gestalten sich in den Bischoff-Voit'schen Versuchsreihen etwas verschieden je nach der Quantität und Qualität der vorausgegangenen Kost. Nach vorhergehender reichlicher Fütterung fiel sowohl die Gewichtsabnahme als die Quantität des Harnstoffs reichlicher aus, woraus B. und V. schliessen, dass das Thier, wenn es von seiner eignen Körpersubstanz zehrt, um so mehr davon verbraucht, je mehr es besitzt, je besser es genährt ist. Der relative Verbrauch an Fett aber, wie ihn die zweifelhafte Berechnungsmethode ergiebt, stellte sich bei dem schlechtgenährten Thiere im Hunger etwas grösser heraus, als bei dem gutgenährten. Zu entsprechenden Resultaten war bereits Schmidt gelangt, wie wir so eben mitgetheilt haben. Es soll nach Bischoff und Voit im Hunger unter allen Verhältnissen der Fettverbrauch so regulirt sein, dass aus der Verbrennung des Fett-Kohlenstoffs und des zur Verbrennung disponibel bleibenden Fleisch-Kohlenstoffs nahezu dieselbe Quantität freigewordener Wärme hervorgeht. Wo die Rechnung nicht stimmt, d. h. wo nach Abzug des aus dem Harnstoff berechneten Fleischumsatzes vom Gewichtsverlust des Thieres zu wenig übrig bleibt, um als Fett berechnet jene berechnete Menge von Wärmeeinheiten zu liefern, nehmen Bischoff und Voit an, dass in Wirklichkeit der Fettverlust grösser, als jener Rest ergiebt, gewesen, aber dadurch verdeckt worden sei, dass das Thier von aussen aufgenommenes Wasser angesetzt habe. Das ist wohl möglich, allein die Bischoff-Voit'sche Rechnung, bei welcher die indirecte Berechnung des verbrauchten Fettes auf so unsichern Füssen steht, und die ebenfalls nicht direct bestimmte Wärmeproduction nach anerkannt fehlerhaften Principien berechnet ist, bietet nicht die mindeste Bürgschaft für die Richtigkeit jener Annahme.

Neuerdings hat Ranke auf Bischoff's Veranlassung auch am Menschen eine Reihe neuer Stoffwechseluntersuchungen mit grösster Sorgfalt durchgeführt, und darunter auch einige Inanitionsversuche [illegible]

st beim Menschen eine längere Ausdehnung der letzteren nicht möglich, lie Beschränkung auf einen einzigen Hungertag aber aus mehrfachen Gründen mit Unsicherheiten, welche nicht zu beseitigen sind, verknüpft. Ranke's Versuche zeichnen sich dadurch aus, dass ausser dem Harnstoff loch wenigstens noch die Harnsäure des Harns in Rechnung gebracht im Uebrigen aber ebenfalls jeder Stickstoffverlust in Abrede gestellt), ferner die exspirirte Kohlensäure direct bestimmt ist, und endlich die allgemeinen Principien der Berechnung des Umsatzes zwar die Bischoff-Voit'schen sind, aber doch der ausgeschiedene Stickstoff nicht ohne Weiteres ausschliesslich auf umgesetztes Körperfleisch, sondern vorsichtig nur auf Albumin berechnet ist, und zur Berechnung der umgesetzten stickstofffreien Körpersubstanzen die direct bestimmte Kohlenstoffmenge der Excrete benutzt ist. Wir theilen die Ergebnisse eines solchen Hungerversuchs mit. Während des betreffenden Tages, an welchem keine feste Nahrung aber 250 Ccm. Wasser aufgenommen wurden, nahm das Körpergewicht von 69643 Grmm. auf 68513 Grmm., also um 1130 Grmm. ab. Ausgeschieden wurden: 750 Ccm. Harn mit 0,236 Grmm. Harnsäure und 17,025 Grmm. Harnstoff, ferner 27 Grmm. Koth und 180,85 Grmm. Kohlenstoff durch die Lungen. Darauf gründet Ranke folgende Rechnung. Die bestimmten Harnstoff- und Harnsäuremengen enthalten 8,024 Grmm. N, dieser entspricht 50,688 Grmm. umgesetzten Albumins; in diesem Albumin sind 27,796 Grmm. Kohlenstoff enthalten, von welchem wiederum 3,649 Grmm. in den Nierenausgaben sich wiederfinden. Die übrigen 24,15 Grmm. müssen in den Respirationsausgaben enthalten sein. Zieht man diese 24,15 Grmm. C von den direct bestimmten 180,85 Grmm. exspirirten Kohlenstoffs ab, so bleiben noch 156,7 Grmm. C übrig, welche durch die Verbrennung des Eiweisses nicht gedeckt sind, also durch Oxydation stickstofffreier Körpersubstanzen gebildet sein müssen; nimmt man an, dass sie ausschliesslich aus Fett stammen, so entsprechen sie (nach Chevreuil's Formel für Menschenfett) 198,1 Grmm. Fett. Verbrauchtes Albumin und Fett betragen also zusammen 248,79 Grmm., es bleiben also von dem Körpergewichtsverlust (1130 Grmm.) noch 881,21 Grmm. übrig, welche Ranke auf verdampftes Wassers bezieht (mit Ausschluss von 7,74 Grmm. für die Salze und Extractivstoffe des Harns). Es ergiebt sich demnach folgende Bilanz für den einen Hungertag:

Ausgaben.

	N	C
17,025 Grmm. Harnstoff	7,9455	3,5654
0,236 „ Harnsäure	0,0786	0,0843
In der Respiration	0	180,85
Summa:	8,024	184,5

Einnahmen.

50,688 Grmm. Albumin	8,024	27,796
198,1 „ Fett . .	0	156,7
Summa:	8,024	184,5

Aehnliche Resultate ergaben die übrigen Versuche, welche bei verschiedener äusserer Temperatur und verschiedener Grösse der Wasserzufuhr während des Hungers angestellt wurden.

Wir gehen zur Aufstellung der **Haushaltsbilanz bei Zufuhr von Nahrungsstoffen** über und beginnen auch hier mit der Relation der von SCHMIDT an Katzen gewonnenen Versuchsergebnisse und der darauf gegründeten Rechnungen und Schlüsse. Derselbe fand, dass die zur Erhaltung des Körpergewichts erforderliche Nahrungsmenge auf 1 Kilogramm Katze täglich 44,118 Grmm. Fleisch, und 27,207 Grmm. Wasser beträgt, während bei dieser Kost das Thier auf dieselbe Gewichtseinheit in 24 Stunden 18,632 Grmm. Sauerstoff durch die Lungen absorbirt. Folgende Tabelle giebt die Elementarzusammensetzung dieser Einnahme und die correspondirende Menge der einzelnen Ausgaben, sowie die Vertheilung der Elemente auf sie (in Grammen):

1 Kilogramm Katze binnen 24 Stunden:		Wasser	Kohlenstoff.	Wasserstoff.	Stickstoff.	Sauerstoff.	Salze.	Schwefel.
Aufnahme.								
a. 44,118 Grmm.	Fleisch	32,957	6,209	0,851	1,390	2,184	0,441	0,086
b. 27,207 „	Wasser	27,207	—	—	—	—	—	—
c. 18,632 „	Sauerstoff	—	—	—	—	18,632	—	—
	Summa: 89,957 Grmm	60,164	6,209	0,851	1,390	20,816	0,441	0,086
Ausgabe								
a. 53,350 Grmm.	Harn { 2,958 Harnstoff, 0,409 Salze . . , 0 106 SO_3 . . . }	49,877	0,592	0,197	1,380	0,853	0,409	0,043
b. 0,912 Grmm.	Faeces { incl. 0,129 Galle, excl. 0,538 Haare etc. }	0,718	0,075	0,010	0,002	0,031	0,032	0,044
c. 20,322 Grmm.	exspirirte Kohlensäure .	—	5,542	—	—	14,780	—	—
d. 15,365 „	„ Wasser	9,569	—	0,644	—	5,152	—	—
e. 0,008 „	„ Stickstoff . . .	—	—	—	0,008		—	—
	Summa: 89,957 Grmm.	60,164	6,209	0,851	1,390	20,816	0,441	0,086

Es geht aus dieser Tabelle hervor, dass bei normalem Stoffumsatz die Katze 1) von dem mit der festen Nahrung und als Getränk aufgenommenen Wasser nur äusserst geringe Mengen durch den Darm, ziemlich $^5/_6$ durch den Harn und nur $^1/_6$ durch die Lungen wieder abgiebt. 2) Dass der bei Weitem grösste Theil des Kohlenstoffs durch die Lungen als Kohlensäure (ein Theil jedoch von diesem ursprünglich als Galle in den Darm ergossen, von dort wieder resorbirt und dann erst zu Kohlensäure verbrannt), nur $^1/_{10}$ etwa durch den Harn fortgeschafft wird. 3) Dass von dem Wasserstoff des Fleisches der grösste Theil an Sauerstoff gebunden als Wasserdampf exspirirt wird. 4) Dass fast aller aufgenommene Stickstoff als Harnstoff durch die Nieren davongeht. 5) Dass, wie wir schon früher gesehen, der grösste Theil ($^4/_5$) des inspirirten Sauerstoffs als Kohlensäure wieder exspirirt wird, 6) dass

dass hauptsächlich durch den Harn, 7) der Schwefel zu gleichen Theilen durch den Harn und die Faeces den Organismus verlässt.

Vergleichen wir mit diesen Ergebnissen den Stoffwechsel überflüssiger Nahrungsaufnahme, wie er sich in SCHMIDT's Beobachtung an demselben Thiere, indem er demselben so viel Fleisch, als es essen wollte, zukommen liess, gestaltete.

1 Kilogramm Katze binnen 24 Stunden:		Wasser.	Kohlenstoff.	Wasserstoff.	Stickstoff	Sauerstoff.	Salze	Schwefel
Aufnahme.								
75,983 Grmm.	Fleisch	56,760	10,692	1,466	2 394	3,762	0,760	0 149
15,748	Wasser	15,748	-	—				
31,902	Sauerstoff	—	—	—	—	31,902		—
	Summe 123,633 Grmm.	72,508	10,692	1,466	2,394	35 664	0,760	0,149
Ausgabe								
73,570 Grmm.	Harn {5,152 Harnstoff, 0,628 Salze . . , 0 078 SO_3}	65,712	1,030	0,343	2,404	1,421	0,628	0,032
8,499 Grmm	Faeces {incl 0 259 Galle, excl 0,809 Haare etc}	2,013	0,150	0,021	0,003	0,063	0,132	0,117
9,877 Grmm	exspir. Kohlensäure .	—	9,512	—	—	25,365	—	—
3,700 .	.. Wasser	4,782	—	1 102	—	8,816	—	—
2,013 ..	Stickstoffüberschuss . .	—	—	—	—0,013	—	—	-
	Summe. 123,633 Grmm.	72,508	10,692	1,466	2,394	35,664	0,760	0,149

Es ergiebt sich aus dieser Tabelle, dass in den Verhältnissen zwischen Ausgabe und Einnahme bei einer Steigerung der letzteren auf die nahezu doppelte Menge im Allgemeinen nichts Wesentliches geändert wird. Auch hier sehen wir allen aufgenommenen Stickstoff durch den Stickstoff des Harnstoffs gedeckt (sogar einen geringen Ueberschuss; auch hier sehen wir vom resorbirten Sauerstoff etwa 80% in der exspirirten Kohlensäure wieder erscheinen. Nur die Grösse der Wasserdampfexspiration erscheint nicht entsprechend gesteigert, sondern absolut constant.

Von besonderer Wichtigkeit ist noch, dass mit der Mehraufnahme von Fleisch auch die Absorption des Sauerstoffs proportional gesteigert ist, dass mithin dieselbe Gewichtsmenge Fleisch genau dieselbe Gewichtsmenge Sauerstoff erfordert und erhält. Da nun, wie die Tabellen zeigen, die relativen Mengenverhältnisse der Elementarausscheidungen trotz der Steigerung der Einnahmen im Wesentlichen ungeändert bleiben, folgt hieraus, dass ein bestimmter Gewichtstheil Fleisch bei normaler wie bei überschüssiger absoluter Quantität der Fleischnahrung mit Hülfe der gleichen Menge Sauerstoff die gleichen Endresultate des Stoffwechsels bedingt, in gleicher Weise im Organismus verarbeitet wird.

Wir haben oben angedeutet, dass ein Theil des Kohlenstoffs, welcher durch die Lungen als Kohlensäure den Organismus verlässt,

Beweis geliefert. Er legte Hunden Gallenblasenfistein an, die in gegebener Zeit abfliessende Gallenmenge und die dar tenen Mengen Kohlenstoff u. s. w., und fand auf diese We die durch die Galle entzogene Kohlenstoffmenge in den Re ausgaben fehlte, die exspirirte Kohlensäure um ein entsp Quantum gegen den Normalzustand, in welchem die Galle nich gabe in Betracht kommt, weil sie dem Stoffwechsel wieder a vermindert war: Ein Hund, welcher auf 1 Kilogramm Körper 24 Stunden 97,4 Grmm. Fleisch und in diesem 14 Grmm. Koh nahm, entleerte in gleicher Zeit 45 Grmm. Galle = 1,702 Gru ner Galle mit 0,972 Grmm. Kohle, und exspirirte in Form vo säure 8,685 Grmm. Kohle; die übrige Kohle wurde durch Faeces ausgeschieden. Auf 100 Grmm. exspirirter Kohle entl nach 1 Kilogramm Hund durch die Galle 11,19 Grmm.; wäre d durch Darmresorption in den Kreislauf zurückgekehrt, so w Kohle als Kohlensäure in den Lungenausgaben erschienen dann von 100 Grmm. exspirirter Kohle 10,07 Grmm., also Rechnung der oxydirten Galle zu schreiben sein. Bei ein welcher weniger Fleisch erhielt, als zur Erhaltung des Körp erforderlich war, welcher daher weniger Galle (1,292 Grmm Galle in 24 Stunden auf 1 Kilogramm) ausschied, betrug der A exspirirten Kohlenstoffs, welcher vorher die intermediäre C durchläuft, nur 8,9%; bei einem dritten, welcher überreich rung erhielt, und demzufolge grosse Gallenmengen (3,167 Grm Galle in 24 Stunden auf 1 Kilogramm) entleerte: 16,42%. abfliessende Galle, und deren Entziehung vom Stoffwechse natürlich auch ein Verlust an anderen Elementen als Kohle Quantitäten dieser Elemente müssen ebenso in den Finalausg creten) fehlen. Der durch die Galle ausgeschiedene Wasser ebenfalls in den Respirationsausgaben; Schmidt fand, dass von Wasser, welche 1 Kilogrmm. Hund in 24 Stunden entleerte, 3

renzcapillaren abgesetzt wird. SCHMIDT fand bei seinen Versuchen, ass nur ein Theil des Schwefels die vorgängige Gallenstufe durchläuft, is er im Harn als Schwefelsäure erscheint, ein grosser Theil dagegen, 40% „, ohne jene intermediäre Form zu passiren, in anderer Weise gesetzt, schliesslich in höchster Oxydationsstufe die Haargefässe der ren transsudirt. Die Schicksale dieser 40% Schwefel rückwärts von n Nieren bis zu dem mit den Albuminaten der Nahrung eingeführten wefel zu verfolgen, sind wir nicht im Stande; wir müssen unentieden lassen, ob dieser Schwefel der Albuminate direct aus dem Darm s Blut gelangt, darin verbrannt wird und sogleich durch die Nieren geht, oder ob er erst aus dem Blute an die Albuminate noch gebunden die Parenchyme gelangt, in die Gewebe eingeht, mit den „Trümmern" Gewebe in's Blut zurückkehrt und nun erst zu Schwefelsäure verannt wird, oder, wenn der im Harn erscheinende oxydirte Schwefel beiden Quellen stammt, wie viel davon der einen, wie viel der anderen schreiben ist. Je weniger wir eben mit den Zwischengliedern des offwechsels, welche zwischen Aufnahme und Ausscheidung liegen, bet sind, je weniger wir die Schicksale der einzelnen Elemente des offwechsels von ihrem Eintritt in Form von hohen Atomencomplexen, wir Eiweiss, Fett u. s. w. nennen, bis zu ihrem Austritt in Form von lensäure, Wasser, Harnstoff u. s. w. direct zu verfolgen im Stande , um so werthvoller sind die wenigen Daten, welche uns Unterchungen, wie die eben erörterten, an die Hand geben. Wir erlangen durch wenigstens einige Lichtblicke mehr in das Innere des thierien Haushaltes, über welches uns die ausschliessliche Betrachtung er Ausgangs- und Endpunkte nie genügenden Aufschluss geben n. Es genügt nicht, zu wissen, dass der grösste Theil des aufgemenen Kohlenstoffs schliesslich als Kohlensäure den Organismus lässt; SCHMIDT hat uns wenigstens für einen Theil dieses von den gen ausgeschiedenen Kohlenstoffs nachgewiesen, welche seine chehen Schicksale, welche seine Wege im Organismus sind, ehe er in chster Verbindung an die Aussenwelt zurücktritt. Nehmen wir n, was wir aus anderweitigen Beobachtungen und Thatsachen wissen, können wir uns für diese Portion des dem Stoffwechsel anheimfallenkohlenstoffs eine ziemlich vollständige allgemeine Skizze seiner nologischen Fata vom Eintritt in den Darm an bis zu dem Austritt den Lungen entwerfen. Wir wissen, dass theils mit den Fetten, ls mit den Albuminaten Kohlenstoff in den Darm, aus diesem in das , zum Theil erst in den Chylus und dann in das Blut gelangt; wir en ferner, dass zur Gallenbildung in der Leber Fette wie Albuminate wendet werden, dass also der Kohlenstoff derselben aus dem Blut in Gallenwege, von diesen in den Darm, aus diesem zurück in's Blut gt, und hier nun durch den Sauerstoff allmälig oxydirt, — das ere Wie kennen wir nicht, — endlich als Kohlensäure im Blute gelöst in den Lungen abgegeben wird.

Wir fügen den erörterten Verhältnissen des intermediären Kreislaufs Stoffwechselelemente durch die Gallenstufe noch hinzu, dass auch

geringe Mengen Stickstoff diese Stufe durchlaufen. Leitet man die Galle nach aussen ab, so entsteht ein Stickstoffverlust, und dieser sprach sich in Schmidt's Versuchen durch das Fehlen einer proportionalen Menge Harnstoffs aus.

Wie ein Blick auf die Tabellen lehrt, fand Schmidt sowohl bei eben zureichender als bei überschüssiger Zufuhr fast allen aufgenommenen Stickstoff durch den Stickstoff des von den Nieren abgesonderten Harnstoffs gedeckt. Es entsteht die praktisch und theoretisch gleichwichtige Frage: darf daraus geschlossen werden, dass in der That, wenigstens bis auf verschwindend kleine Mengen, der ganze dem Stoffwechsel anheimfallende Stickstoff im Harn als Harnstoff an die Aussenwelt zurücktritt? Es liegt auf der Hand, dass, wenn eine variable Menge Stickstoffs neben dem Harnstoff in anderer Form und auf anderen Wegen den Organismus verlässt, die ausschliessliche Bestimmung der Harnstoffmenge im Harn niemals zuverlässige Werthe für die Grösse des Umsatzes der stickstoffhaltigen Körperbestandtheile geben kann, dass dann überhaupt genaue Werthe dafür schwer zu erlangen sind, insofern die fraglichen anderweitigen Formen und Wege der Stickstoffausscheidung kaum einer scharfen Controlle zugänglich sind. Dass der Körper ausser dem Harnstoff noch andere stickstoffhaltige Excrete abgiebt, ist unleugbare Thatsache; wir wissen, dass der Harn Harnsäure, Kreatin, Kreatinin etc. enthält, dass die Oberhaut sich abschuppt, die Haare ausgehen, dass der Schweiss Harnstoff und vielleicht andere stickstoffhaltige Materien enthält, dass wahrscheinlich die Lungen Stickstoff verausgaben. Es handelt sich also nur darum, ob diese Nebenausgaben des Stickstoffs immer so gering sind, dass sie vernachlässigt werden dürfen. Diese Frage kann nur durch directe Untersuchungen entschieden werden und zwar müssen diese für jedes Versuchsthier und für jede bestimmte Versuchsbedingung angestellt werden. Die Deckung des Harnstoffstickstoffs mit dem aufgenommenen Stickstoff ist an und für sich, selbst bei gleichbleibendem Körpergewicht, noch kein entscheidender Beweis für das Fehlen oder die Unmerklichkeit anderer Stickstoffausgaben, da es wohl denkbar ist, dass ein übersehenes Plus in den Stickstoffausgaben vollständig durch ein entsprechendes Minus in anderweitigen, nur indirect aus dem Verlust berechneten Ausgaben ausgeglichen sein kann. Ueber die Berechtigung dieser Annahme wollen wir nicht discutiren, da sie nicht sicher zu erweisen oder widerlegen ist; wir geben sogar zu, dass sie viel Unwahrscheinliches hat. Es müsste ja, wenn längere Zeit hindurch trotz gleichbleibenden Körpergewichts und Deckung des aufgenommenen Stickstoffs durch den Harnstoff dennoch beachtenswerthe Mengen Stickstoff nebenher abgingen, alsbald ein wahrnehmbarer Stickstoffmangel im Körper sich zeigen. Es muss daher zugegeben werden, dass bei den Schmidt'schen Versuchsthieren wahrscheinlich nahezu aller eingenommene Stickstoff als Harnstoff wieder erschienen ist, die übrigen Abzugsquellen jedenfalls äusserst wenig Stickstoff entführt haben. Daraus darf aber keineswegs der allgemeine Schluss gezogen werden, dass dieses Verhältniss bei allen Thieren, ja nicht einmal dass es bei allen Fleischfressern [illegible]

Umständen dasselbe bleibt. Denn erstens sind von anderen Beobachtern auch bei Fleischfressern, besonders aber bei Pflanzenfressern erhebliche Stickstoffdeficits im Harnstoff gegen den eingenommenen Stickstoff gefunden worden, zweitens giebt es, wie wir beim menschlichen Stoffwechsel näher besprechen wollen, physiologische Verhältnisse, unter denen unzweifelhaft sehr beträchtliche Stickstoffmengen in anderer Form neben dem Harn-Harnstoff verausgabt werden. Nachdem bereits vor Schmidt Lehmann an sich bei rein animalischer Diät (Eier) nur $^4/_5$ des aufgenommenen Stickstoffs im Harnstoff wiedergefunden hat, Barral sogar nur 42%, nachdem Schmidt selbst für Pflanzenfresser ein Stickstoffdeficit von nahezu 60% constatirt hat, war es besonders Bischoff, welcher nach einer ausführlichen Versuchsreihe an einem Hunde auch für Fleischfresser ein constantes erhebliches Stickstoffdeficit erwiesen zu haben glaubte, während derselbe Forscher in neuester Zeit mit der grössten Entschiedenheit die gegentheilige Behauptung vertritt, dass unter allen Umständen so gut wie aller Stickstoff im Harn-Harnstoff wiedererscheine. Wir halten es trotzdem nicht für überflüssig, aus Bischoff's früheren Versuchen folgende Data herauszuheben.

Zunächst fand Bischoff zur Ernährung des Hundes ein weit geringeres Einnahmequantum erforderlich, als Schmidt für die Katze angiebt. Das Thier erhielt in der einen Versuchsreihe täglich nur 500 Grmm. Fleisch, während dasselbe nach Zugrundelegung der Schmidt'schen Werthe 1400 Grmm. hätte erhalten müssen; es kamen auf 1 Kilogramm Hund täglich nur 16 statt 44 Grmm. Fleisch. Da indessen der Hund bei dieser Kost constant etwas an Gewicht verlor, kann jenes Einnahmequantum nicht als ganz ausreichend betrachtet werden, obwohl zum Ersatz dieses Gewichtsverlustes eine geringe, weit unter dem Schmidt'schen Werth zurückbleibende Erhöhung der Einnahme hingereicht hätte. Mit den 500 Grmm. Fleisch verzehrte das Thier täglich 15 Grmm. Stickstoff, hatte es allen diesen Stickstoff in Form von Harnstoff wieder nach aussen abgegeben, so hätte es täglich 32 Grmm. Harnstoff entleeren müssen; die 24stündige Harnstoffmenge betrug aber nur 20—25 Grmm., und von dieser Menge ist ein Theil noch als Aequivalent des Körpergewichtsverlustes abzuziehen. Es sind etwa nur $^2/_3$—$^3/_4$ des aufgenommenen Stickstoffs durch die Harnstoffausgabe gedeckt, das übrige $^1/_3$—$^1/_4$ findet sich aber keineswegs in der Lungenexhalation oder in den Faeces. Dasselbe Stickstoffdeficit stellte sich heraus, wenn auch die absolute Einnahme des Thieres um das 3—4fache erhöht wurde. Derselbe Hund erhielt von Bischoff immer steigende Fleischportionen. Er entleerte Anfangs bei einem Gewicht von 31,5 Kilogramm und einer Einnahme von 1170 Grmm. Fleisch in 24 Stunden 40,5 Grmm. Harnstoff, später bei einem Gewicht von $38^3/_4$ Kilogramm und 4000 Grmm. Fleisch 190 Grmm. Harnstoff. Berechnet man den Stickstoffgehalt des Fleisches und des Harnstoffs und zieht die Stickstoffmenge, welche im Körper bei der Vermehrung des Gewichts (dieselbe als Zunahme des Fleisches berechnet) zurückgeblieben ist, in Anschlag, so fehlt nach Bischoff zuletzt nur noch $^1/_{50}$ des aufgenommenen Stickstoffs; dieses $^1/_{50}$ beträgt aber absolut fast genau eben-

soviel, als jenes $^1/_3 - ^1/_4$ bei der täglichen Ration von 500 Grmm. Fleisch. Bischoff schloss hieraus, dass dieses Stickstoffdeficit eine constante, (dem Körpergewicht proportionale) von der Quantität der Nahrung und der Intensität des durch diese bedingten Stoffwechsels unabhängige Grösse ist, mit anderen Worten, dass ein Thier von bestimmtem Gewicht constant eine gewisse absolute Menge Stickstoff weniger mit dem Harn entleert, als es mit der Nahrung einnimmt, gleichviel ob letztere im Ueberschuss, oder nur in der zur Erhaltung des Körpergewichts erforderlichen Normalmenge genossen wird. Einen directen Nachweis, in welcher Form und auf welchen Wegen jene im Harnstoff fehlenden Stickstoffmengen den Körper verlassen, konnte Bischoff damals nicht liefern, er stellte die Vermuthung auf, dass dieselben durch Haut und Lungen in Form von kohlensaurem Ammoniak, in welches ein Theil des Harnstoffs im Blute zerfallen sollte, davongehen, eine Vermuthung, die äusserst unwahrscheinlich war. Auch Hoppe hat bei seinen früher besprochenen Versuchen das Stickstoffdeficit bei Hunden bestätigt; und zugleich eine beträchtliche Erhöhung desselben durch zuckerreiche Kost dargethan. Bei reiner Fleischkost schied der von Hoppe benutzte Hund von 88,2 Grmm. Stickstoff 74.64 Grmm. durch Harn und Faeces aus, während 13.66 Grmm. anderweitig untergebracht wurden. Bei Zusatz reichlicher Zuckermengen zu gleicher Fleischkost dagegen schied derselbe Hund von 86,43 Grmm. N nur 47 52 Grmm. durch Harn und Faeces aus, so dass 38.91 Grmm. übrig blieben. Im ersten Falle betrug das Deficit (wenn wir den durch den Koth entleerten Stickstoff ganz bei Seite lassen) etwa $^1/_6$, im zweiten Falle dagegen nahezu die Hälfte des aufgenommenen Stickstoffs. Während also die Quantität der Nahrung die Höhe des Deficits constant liess, änderte die Qualität derselben bei gleichbleibender Stickstoffzufuhr dasselbe sehr beträchtlich, änderte die Schicksale des Stickstoffs im thierischen Haushalt, wie, haben wir schon früher erläutert. Nach Versuchen von Bonst wirkt beträchtlicher Fettzusatz zur Fleischkost in ähnlicher Weise wie Zuckerzusatz.

Während demnach ein constantes Stickstoffdeficit auch für den Fleischfresser im Widerspruch zu Schmidt's Resultaten sicher erwiesen schien, ist durch die neuesten von Bischoff in Gemeinschaft mit Voit an Hunden angestellten Ernährungsversuche, zu deren Besprechung wir uns jetzt wenden, abermals eine neue Phase in dieser wichtigen Frage eingetreten, die Existenz eines Stickstoffdeficits in Uebereinstimmung mit Schmidt auf das Entschiedenste bekämpft worden.

Die von Bischoff und Voit befolgte Methode der Untersuchung und Berechnung der Ergebnisse ist dieselbe, welche wir bereits oben bei Mittheilung ihrer Inanitionsversuche erläutert haben. Derselbe Hund welcher zu letzteren diente, erhielt in 14 zu verschiedenen Zeiten angestellten, verschieden lange Zeit fortgesetzten Versuchsreihen in weiten Grenzen schwankende gewogene Mengen fettfreien Fleisches und Wasser); es wurde täglich bestimmt: das Gewicht des Hundes (nach Entleerung von Harn und Koth), Volumen und

ns, die Menge des darin enthaltenen Harnstoffs, und endlich die ge und der Stickstoffgehalt des Kothes. Da die Kothentleerungen ılich selten waren, die einzelnen Versuchsreihen aber zum Theil nur ige Tage umfassten, war es nöthig, zu berücksichtigen, wie viel von in eine Versuchsreihe fallenden Kothmengen etwa von einer vorher-ndcn Versuchsreihe noch herrührten, und ob am Ende der Reihe ı zu dieser gehöriger Koth im Darm rückständig war. Wenn sich ı in der Beschaffenheit des Kothes einige Merkmale ergaben, welche von verschiedenen Futterqualitäten herrührenden Koth einiger-ssen unterscheiden liessen, so blieben doch diese Bestimmungen so cher, dass sie erhebliche Fehler bedingen konnten. Die Art der Be-ınung der Bilanz aus diesen wenigen directen bestimmten Daten ebt sich am besten aus einem Beispiele. Es hatte sich herausgestellt, die tägliche Fleischmenge, welche der betreffende Hund zur voll-mnen Ernährung bedurfte, etwa $^1/_{20}$ — $^1/_{25}$ seines Körpergewichts ug; bei diesem Quantum setzte er weder neue Masse an noch gab er seinen Körperbestandtheilen etwas ab. In einer 19tägigen Versuchs-e wurde der Hund zunächst 7 Tage lang mit einer solchen Fleisch-ge, in den folgenden Tagen mit immer abnehmenden Quantitäten ıtert. Die folgende Tabelle enthält die Versuchsergebnisse während ersten 7 Tage:

Gewicht.	Fleischmenge.	Wasser.	Harnmenge.	Harnstoff.	Koth.
34410	1800	213	1751	86,850	
34100	,,	5	1428	118,524	
33990	,,	350	1599	131,756	17,6
34020	,,	137	1313	120,796	
34200	,,	340	1401	131,694	16,2
34460	,,	18	1185	123,714	
34610	,,	120	1213	123,626	
34850	12600	1143	9890	847,059	33,8

Der Hund hatte demnach in diesen 7 Tagen um 440 Grmm. zuge-nen, Bischoff und Voit bringen aber nur eine Zunahme um 241 m. in Rechnung, da sie die 33,8 Grmm. Koth als zur vorhergegange-Brodfütterung gehörig erkannten, daher vom Anfangsgewicht des des abziehen, dafür aber aus den Kothentleerungen der folgenden : berechnen, dass er am 8. Tage 233 Grmm. Fleischkoth im Leibe n musste, diese Menge daher vom Endgewicht abziehen. Die aus en Daten abgeleitete Haushaltsrechnung stützt sich nun wie die oben getheilten Hungerrechnungen auf das von Bischoff und Voit voran-ellten Axiom: aller entleerte Stickstoff stammt aus umgesetztem Kör-leisch, das gefressene Fleisch (so weit es nicht mit dem Koth wieder eht) wird angesetzt und dafür so viel Körperfleisch, als dem Harnstoff Harns entspricht, vertilgt. Ist die Stickstoffausgabe grösser als die nahme, so hat der Hund entsprechende Mengen von seinem Körper-ch zugesetzt, im umgedrehten Falle hat er entsprechende Ueber-

schüsse des genossenen Fleisches als Körperfleisch angesetzt. S die so berechnete Zu- oder Abnahme des Körperfleisches nicht m direct bestimmten Zu- oder Abnahme des Körpergewichts, so werd Differenzen auf Abgabe oder Ansatz von Fett und Wasser berechn jenen 7 Tagen hatte der Hund 12600 Grmm. Fleisch mit 428,4 (Stickstoff gefressen; die entleerten 847,039 Grmm. Harnstoff enth dagegen 395,32 Grmm. N, der Stickstoffgehalt der angeblich im rückständigen 233 Grmm. Fleischkoth wird zu 6,72 Grmm. N, d sammtstickstoffausgabe also zu 402,04 Grmm. N veranschlagt. Einnahmen ist demnach ein Plus von 26,36 Grmm. N, diese entsp 775 Grmm. Fleisch, diese Fleischmenge hat also der Hund nach Bi und Voit wirklich angesetzt; da aber sein Gewicht nur um 241 (zugenommen hat, muss er die Differenz d. i. 534 Grmm. in Fet Wasser abgegeben haben, und zwar im vorliegenden Fall nach B. nur in Wasser, da die umgesetzten Fleischmengen genügen, mit disponiblen Kohlen- und Wasserstoff die Respirationserfordern decken. Es gestaltet sich also die Bischoff-Voit'sche Bilanz folg maassen:

Einnahme.

Nahrung.	Wasser	N	C	H	
11825 Grmm. Fleisch . . .	8975,17	402,05	1480,49	204,57	6
Gesoffenes Wasser	1143				
Vom Körper	534				
	10652,17				

Ausgabe.

9890 Ccm. Harn	9323,0	395,23	169,41	56,41	2
233 Grmm. Koth	129,55	6,72	44,94	6.69	
	9452,55	401.95	214,35	63,10	2
Es bleiben also für Haut und Lungen	1199,62	0	1266,14	141,47	3

Da die übrigen 141,47 Grmm. Wasserstoff 1273,23 Grmm. W entsprechen, berechnet sich die perspirirte Wassermenge zu 24 Grmm.

Die Unsicherheit dieser Rechnung, welche wir als Beispiel au lich mitgetheilt haben, ist in mehrfachen zum Theil schon besproc Hinsichten so gross, dass sie kaum zu einem bestimmten Schlu rechtigt. Vor allen Dingen steht und fällt die ganze Rechnung m äusserst bedenklichen Gültigkeit der den Stoffwechsel betref Axiome, von denen Bischoff und Voit ausgehen. Wir wiederholen, die Berechnung alles ausgeschiedenen Stickstoffes auf umgesetztes perfleisch durchaus unberechtigt ist, wir wiederholen, dass die Ann aller Stickstoff werde durch den Harnstoff des Harns und den ausgeschieden, eines directen Beweises bedurft hätte. Abgesehe der grossen Trüglichkeit der Kothschätzung, abgesehen von allen lichen Fehlerquellen der directen Bestimmungen, ist durch nichts

gestellt, dass jene 26,36 Grmm. N., welche in den Ausgaben nicht gefunden wurden, im Körper zurückgeblieben sind, dass nicht wenigstens ein kleinerer oder grosserer Theil derselben durch Haut und Lungen abgegeben worden ist. Bischoff hat nachträglich durch Zahlen zu zeigen gesucht, dass letztere Stickstoffmenge jedenfalls so gering sei, dass man sie ohne Fehler gleich Null setzen könne; indessen sind diese Zahlen selbst zum Theil sehr zweifelhaft. Nach Analysen von Voit erhält man im Hundeharn bei directen Bestimmungen des Gesammtstickstoffs für den Tag im Mittel nur 0,65 Grmm. N mehr als aus den Harnstoffbestimmungen allein; dieses geringe Plus rührt hauptsächlich von Kreatinin her. Die Angaben von Regnault und Reiset über Stickstoffabgabe durch die Lungen zweifelt Bischoff an, weil sie sich nur auf indirecte Bestimmungen stützen, und eine Reduction stickstoffhaltiger Verbindungen im Organismus zu freiem Stickgas allerdings sehr unwahrscheinlich ist. Die Stickstoffabgaben durch Epithelabschuppung der Haut und Haarwechsel schätzt Bischoff ebenfalls gleich Null, desgleichen den Stickstoffgehalt der Hautsecrete; directe Bestimmungen Anderer, welche hierfür ziemlich erheblich fanden, werden von Bischoff ohne Weiteres ignorirt. Geben wir nun aber auch zu, dass die Nebenwege des Stickstoffs wenig entführen, dass Bischoff früher sich getäuscht hat, als er ein so grosses Stickstoffdeficit als Thatsache hinstellte; nehmen wir z. B. an, es habe der Bischoff-Voit'sche Hund täglich nur 2—3 Grmm. Stickstoff ausser dem Harnstoff verloren, so bleibt uns doch unbegreiflich, wie Bischoff die Behauptung wagen kann, eine solche Differenz von 2—3 Grmm. N täglich mache für seine Rechnungen nichts aus. Hätte jener Hund in jenen 7 Tagen 14—21 Grmm. N ausser dem Harnstoff abgegeben, so wäre ja beinahe das ganze Plus des N in den Einnahmen gedeckt und es bliebe nur etwa soviel, dass der kleine Ueberschuss, nach Bischoff auf Fleischansatz berechnet, gerade die factische Gewichtszunahme des Thieres deckte, mithin die ganze widersinnige weitere Annahme einer Compensation durch Entwässerung überflüssig würde. Es fällt eben die ganze weitere Rechnung von Bischoff und Voit durchaus motivirt. Allen Stickstoff, den sie nicht in den Ausgaben wiederfinden, wird als angesetztes Körperfleisch berechnet, und demgemäss der aprioristischen „Ueberzeugung" zu Liebe ein Fleischansatz, welcher über das Dreifache der factischen Gewichtszunahme des Thieres beträgt, als Thatsache und als sicherer Factor in der Rechnung hingestellt! Da nun der B.-V.'sche ideale Hund nur aus Fleisch, Fett und Wasser besteht, muss das angebliche Fleischplus durch ein Minus von Fett oder Wasser compensirt werden; es werden dem Hunde daher mit einem Federstrich für jene 7 Tage 534 Grmm. Wasser abgezogen. Ein paar Seiten später, als bei demselben Hunde im Harnstoff etwas mehr N gefunden wurde als im verzehrten Fleisch, und zwar so viel, dass der aus dem N berechnete Absatz von Körperfleisch etwas grösser ausfällt als die wirkliche Gewichtsabnahme, werden ihm mit derselben Willkühr 45 Grm. zurückgehaltenes Wasser zudecretirt. Ohne einen Schein von wissenschaftlichen Gründen tariren Bischoff und Voit durchweg in dieser

Weise mit Wasser oder auch mit Fett so lange, bis ihre auf durchweg falschen oder zweifelhaften Füssen stehende Rechnung stimmt. Das Fett wird zu Hülfe genommen, wenn die zur Verbrennung kommende Quantität von Kohlenstoff und Wasserstoff des nach der Rechnung umgesetzten Fleisches nicht ausreicht, die nach REGNAULT und REISET aufgestellte Mittelzahl der täglichen Respirationsausgaben und die nach sehr prekären Unterlagen berechnete Minimalzahl täglich producirter Wärmeeinheiten (2200000) zu liefern.

Bei dieser Unsicherheit der BISCHOFF-VOIT'schen Rechnung können wir auch den von ihnen aufgestellten Gesetzen der Ernährung des Fleischfressers nur einen bedingten Werth zuerkennen; wir theilen dieselben daher unter ausdrücklichem Hinweis auf die vorstehende Kritik mit.

Der Hund verbraucht im Hungerzustand täglich eine gewisse Menge seines Fleisches, so viel als dem ausgeschiedenen Harnstoff des Harns entspricht; mit der Dauer des Hungers nimmt diese Menge ab, da die Masse des Fleisches selbst abnimmt, und nach B. und V. nimmt ein bestimmtes Verhältniss zwischen der vorhandenen Fleischmasse und dem Verbrauch derselben eingehalten wird. Erhält der Hund Fleischnahrung und zwar zunächst geringe Mengen (weniger als $^1/_{20}$ — $^1/_{25}$ seines Gewichts), so verbraucht er nicht nur diese, sondern setzt noch von seinem Fleisch zu d. h. er verbraucht mehr von seinem eigenen Fleisch, als durch Neuansatz aus dem genossenen Fleisch gedeckt wird. Es giebt ja nach B. und V. keine Luxusconsumtion, aller ausgeschiedene Stickstoff stammt ausnahmslos direct aus umgesetztem Muskel, jedes Eiweisstheilchen der Nahrung muss Muskelsubstanz gewesen sein, ehe es an die Aussenwelt zurückkehrt. Wird die Menge der Fleischzufuhr gesteigert, so tritt ein Punkt ein, wo der Umsatz des Körperfleisches dem Neuansatz aus dem genossenen Fleisch die Waage hält, bei gleichbleibendem Körpergewicht ebensoviel Stickstoff ausgeschieden wird, als das genossene Fleisch enthält, daher auch keine Veranlassung vorliegt, einen Zusatz von Wasser oder Fett zu berechnen. Dieses Gleichgewicht tritt, wie schon erwähnt, ein, wenn die Menge des gereichten Fleisches $^1/_{20}$ — $^1/_{25}$ des Körpergewichts beträgt; ist der Hund fleischreich, so braucht er mehr, ist er fleischarm, weniger. Beiläufig bemerken wir, dass diese Zahl nahezu mit der von BIDDER und SCHMIDT gefundenen übereinstimmt, dagegen hoch über dem früher von BISCHOFF selbst als nahezu ausreichend gefundenen Zufuhrquantum liegt. Erhält der Hund noch mehr Fleisch, so setzt er an, d. h. er scheidet im Harnstoff weniger Stickstoff aus, als das verzehrte Fleisch enthält, und dieser Ueberschuss wird auf angesetztes Fleisch berechnet. Durch diesen Ansatz wird nun der Hund sofort fleischreicher, er setzt daher auch mehr Fleisch um, es genügt demnach in der Folgezeit die Fleischmenge, bei welcher zuerst Fleischansatz eingetreten war, nicht mehr, Ansatz zu bewirken; zur weiteren Steigerung des Ansatzes ist eine fortwährende Steigerung der Zufuhr erforderlich bis ein Maximum eintritt, d. h. B. und V. kamen zu einer solchen Ueberfütterungsgrösse, dass der Hund aufhörte zu fressen.

nahm und nun also mit der Herabsetzung seiner Fleischmasse auch der Bedarf der Zufuhr wieder auf eine geringere Grösse herabgedrückt wurde.

Weitere Untersuchungen von B. und V. betreffen den Einfluss des Zusatzes von Fett oder Kohlenhydraten zur Fleischnahrung auf den Stoffwechsel des Hundes. Wie von vornherein zu erwarten stand, hörte bei alleiniger Fütterung mit Fett der Umsatz stickstoffhaltiger Körperbestandtheile nicht auf, es wurde ebenso wie im Hunger Harnstoff ausgeschieden; nach B. und V. ist es auch hier der Muskel, welcher nach wie vor der Oxydation unterliegt und in Harnstoff, Kohlensäure und Wasser zerfällt. Es ist jedoch der Umsatz des Körperfleisches bei Fettfütterung etwas geringer als bei völliger Abstinenz; während bei letzterer der Hund täglich so viel Harnstoff entleerte, dass die Rechnung einen täglichen Umsatz von 233—278 Grmm. Körperfleisch ergab, war die Harnstoffausscheidung bei Genuss von 300—350 Grmm. Fett täglich um soviel geringer, dass nur 203 Grmm. Körperfleisch dem Umsatz anheimfielen. Natürlich fällt bei Fettfütterung auch die Nothigung für B. und V. hinweg, einen Umsatz von eigenem Fett an- und in die Rechnung aufzunehmen, die Respirations- und Wärmebedürfnisse werden durch das aufgenommene Fett als befriedigt betrachtet. Die Ersparniss an stickstoffhaltiger Leibessubstanz, welche das genossene Fett dadurch herbeiführt, dass es den Sauerstoff des Blutes theilweise absorbirt, und zwar leichter als das im Körper angesetzte Fett, und dadurch vom Muskel theilweise abhält, sprach sich nun in den B.-V.'schen Versuchen ebenso deutlich aus, wenn neben dem Fett Fleisch gefüttert wurde. Wurden ungenügende Mengen Fleisch neben Fett gereicht, so trat auch hier ein stärkerer Verbrauch von Körperfleisch ein als im Hunger, d. h. es wurde mehr Harnstoff als im Hunger ausgeschieden, aber doch war der Verbrauch ein geringerer, als wenn dieselben Fleischmengen ohne Fett gefüttert wurden. So verbrauchte, um ein Beispiel anzuführen, der Hund bei 1176 Grmm. Fleischnahrung allein von seinem Körperfleisch täglich 233 Grmm., erhielt er dagegen nur 150 Grmm. Fleisch, aber neben demselben täglich 250 Grmm. Fett, so sank der Fleischumsatz auf 233 Grmm. herab. Es tritt daher auch, wenn Fett zu Fleischkost gesetzt wird schon bei weit geringeren Mengen Fleisches (als bei reiner Fleischfütterung) derjenige Moment ein, wo das Thier gerade so viel eigenes Fleisch verbraucht als es verzehrt. In einer 31tägigen Versuchsreihe, in welcher der Hund täglich 500 Grmm. Fleisch mit 250 Grmm. Fett erhielt trat dieser Gleichgewichtszustand vollständig ein, während bei 600 Grmm Fleisch ohne Fett der Hund täglich noch 82 Grmm. von seinem eigenen Fleisch und 248 Grmm. Körperfett nach der Rechnung von B. und V. zusetzen musste. Wurde die neben dem Fett gereichte Fleischmenge über dieses zum Gleichgewicht erforderliche Quantum hinaus weiter gesteigert, so steigerte sich auch wie bei reiner Fleischfütterung der Umsatz des Körperfleisches, das Fett kann nach B. und V. nicht verhindern, dass das genossene Fleisch eine seiner Quantität entsprechende Abnutzung von brauchbarem Körperfleisch erzwingt. Mit dieser gesteigerten Abnutzung des Fleisches tritt auch eine steigende Beschlagnahme

des Sauerstoffs durch die Producte dieses Umsatzes ein, es wird daher jetzt der Sauerstoff von dem genossenen Fett abgezogen, dasselbe daher nicht verbrannt, sondern theilweise oder ganz angesetzt. Damit wird natürlich der ersparende Einfluss des Fettes sehr herabgesetzt, es wird das unnütze Fett angesetzt und das brauchbare Körperfleisch vernichtet, in der That eine „Luxusconsumtion", wie B. u. V. selbst zugeben, aber gewiss eine teleologisch weit unwahrscheinlichere, als die Luxusconsumtion im oben besprochenen Sinne, welche B. und V. abläugnen! Zu solchen Consequenzen führen die Glaubenssätze und die Rechnungsmethode von B. und V. Sie sind übrigens selbst mit dieser Methode bei diesen Versuchen zuweilen in Conflict gerathen, sie erhielten in einzelnen Versuchen eine so bedeutende Steigerung der aus dem berechneten Umsatz sich ergebenden producirten Wärmemenge, dass sie versucht sind, zur Herabsetzung derselben einen durch heimliche Wasserabgabe versteckten grösseren Fettansatz anzunehmen, obwohl der Wasserverlust durch die fortwährende Aufnahme von äusserem Wasser unwahrscheinlich gemacht wird.

Dem ersparenden Einfluss, welchen nach B. und V. das Fett auf den Umsatz des Körperfleisches ausübt, steht ein befördernder Einfluss desselben auf denselben Umsatz gegenüber, oder läuft vielmehr beständig nebenher, in der Regel durch den überwiegenden ersparenden Einfluss verdeckt. Es stellte sich nämlich heraus, dass, wenn neben gleichbleibenden Fleischmengen allmälig steigende Fettmengen gefüttert wurden, auch der Stickstoffumsatz stieg. In einer Versuchsreihe erhielt der Hund neben 176 Grmm. Fleisch 4 Tage lang täglich 50 Grmm. Fett, die weiteren 4 Tage lang täglich 200 Grmm. Fett; in den ersten 4 Tagen betrug nach der Rechnung der tägliche Zusatz von Körperfleisch 176 Grmm., in den weiteren 4 Tagen dagegen 184 Grmm. B. und V. erklären sich diesen entgegengesetzten Einfluss des Fettes folgendermaassen: Die den Stickstoffumsatz beschränkende Wirkung beruht, wie schon erwähnt, darauf, dass das Fett als leicht oxydable Substanz den Sauerstoff an sich zieht, und dadurch theilweise von den stickstoffhaltigen Körpertheilen abzieht; diese Beschlagnahme des Sauerstoffs hört erst dann auf, wenn durch überschüssige Fleischnahrung so viel Umsatz von Körperfleisch erzeugt wird, dass dessen Umsetzungsproducte allein den ganzen Sauerstoff beschäftigen. Die gegentheilige den Stickstoffumsatz vermehrende Wirkung des Fettes erklären B. und V. als Beweis, dass das Fett doch nicht vollständig im Blute direct verbrennt, sondern theilweise „in den Stoffwechsel mit eingeht, und zwar nicht nur wenn es als Körperfett angesetzt wird, sondern auch wenn es schliesslich verbrannt wird. Damit ist gar nichts wirklich erklärt. Wir verstehen vor Allem nicht, mit welchem Recht B. und V. eine directe Verbrennung von Fett im Blut überhaupt statuiren können, wenn sie die Möglichkeit einer Eiweissverbrennung im Blute läugnen; fast alle Scrupel, welche sie gegen letztere erhoben haben, können ebensogut auf directe Fettverbrennung angewendet werden. Ferner verstehen wir nicht, wie man ein „Eingehen des Fetts in den Stoffwechsel" einer directen Verbrennung im Blute als Gegensatz gegenüber-

stellen kann; es ist das eben abermals eine Consequenz des unerwiesenen Axioms, dass Stoffwechsel nur ausserhalb des Blutes in den Organen stattfinden kann. Wenn B. und V. dieses „Eingehen in den Stoffwechsel" dahin definiren, dass das „Fett wie das Eiweiss des Plasma das Auseinanderfallen der Molecule der stickstoffhaltigen Organe direct befördert, indem es auch eine Anziehung zu ihnen (wie zum Sauerstoff) besitzt," so ist dies für uns eine vollkommen leere Phrase. Ebenso wird uns die Erklärung des fraglichen befördernden Einflusses nicht näher gerückt durch die Ueberlegung, „dass das Fett, wenn es vor seiner Verbrennung eine weitere Zerlegung erfahren, zu dieser Verarbeitung und Assimilation eines gewissen Maasses an Kraft bedürfe, welche bei der Umsetzung eines Theiles der stickstoffhaltigen Körpertheile frei werde."

Die von B. und V. über den Einfluss des Zusatzes von Zucker zur Fleischkost auf den Stoffwechsel des Hundes angestellten Versuche ergeben, dass der Zucker mit dem Fett insofern übereinstimmt, als er wie dieser und zwar in noch beträchtlicherem Maasse eine Ersparniss im Stickstoffumsatz herbeiführt, welche beim Zucker nicht, wie dies beim Fett der Fall war, theilweise durch eine den Stickstoffumsatz vermehrende Wirkung compensirt wird. Die ersparende Wirkung beruht wie beim Fett auf einer Beschlagnahme des Sauerstoffs, für welchen der Zucker eine noch grössere Anziehungskraft als das Fett besitzt, während das Fett durch seinen grösseren Kohlen- und Wasserstoffgehalt mehr Sauerstoff zu beschäftigen vermag. Gegen dieses Resultat, welches sich auf die directen Bestimmungen der ausgeschiedenen und aufgenommenen Stickstoffmengen gründet, ist nichts einzuwenden, wenn wir von der Frage nach der erschöpfenden Bestimmung der Stickstoffausgabe absehen. Die weiteren Schlüsse dagegen, welche auf die indirecte Rechnung basirt sind, leiden bei den Fleisch-Zuckerfütterungsversuchen von B. und V. an derselben Unsicherheit, wie bei den übrigen Fütterungsversuchen. Es betreffen diese Schlüsse insbesondere die Frage nach dem Verhalten des Körperfettes und des Neuansatzes von Fett bei der in Rede stehenden Futterqualität. Es ist eine schon in früheren Kapiteln zur Sprache gekommene Thatsache, dass stärkemehl- oder zuckerreiche Kost einen beträchtlichen Fettansatz im Körper, sogenannte Mästung bewirkt, und es fragt sich nur, ob das neugebildete Fett direct aus dem Zucker entstanden ist, oder bei Gegenwart von Zucker im Blut aus anderweitigen Materien, insbesondere Eiweisskörpern, sich bildet. In besonders hohem Maasse tritt die Mästung durch reichliche Zufuhr von Kohlenhydraten bei Pflanzenfressern ein. Hoppe hat eine solche jedoch auch beim Hunde durch sorgfältige Ernährungsversuche, die wir schon (comp. 482) besprochen haben, constatirt und wahrscheinlich gemacht, dass das neugebildete Fett aus metamorphosirten Albuminaten stammt, deren Verbrennung durch den leicht oxydabeln Zucker beeinträchtigt wird. Hiermit stimmen B. und V. nicht überein. Sie rechnen heraus, dass der Hund noch bei sehr reichlichem Zuckerzusatz zum Fleisch niemals Fett ansetzte, sondern dass, wenn eine Gewichtszunahme eintrat, diese nach der Stickstoffrechnung von ihnen nicht als Fleischansatz

betrachtet werden durfte, dieselbe auf einem Ansatz von Wasser l
Die Glaubwürdigkeit dieses Facits beruht abermals auf der Glaub
keit der Rechnungsschablone. Wir wollen einige Beispiele aus
treffenden Versuchen zur Erläuterung mittheilen. *Einmal ha
Hund in 6 Tagen 2200 Grmm. Fleisch (also eine an sich seh
nügende Fleischmenge) und 1450 Grmm. Zucker erhalten un
172 Grmm. an Gewicht verloren; die Menge des ausgeschiedene
stoffs war 26,5 Grmm. grösser als die des aufgenommenen. Aus
Stickstoffplus berechnen B. und V., dass der Hund 779 Grmm.
nem Körperfleisch umgesetzt hatte, da er aber nur 172 Grmm.
wicht verlor, musste er die übrigen 607 Grmm. an Fett oder Wa
gesetzt haben. An Fettansatz ist nach B. und V. nicht zu denke
der zur Oxydation disponible Kohlen- und Wasserstoff des umg
Fleisches und des Zuckers zusammen noch nicht genügt, bei sei
brennung die 2200000 Wärmeeinheiten zu erzeugen, welche
Minimum der täglichen Wärmeproduction nach den Inanitionsve
ein für alle Mal annehmen. Um auf dieses Minimum zu gelangen,
der Hund in jenen 6 Tagen sogar noch 373 Grmm. von seinem
fett zusetzen. In einer zweiten Versuchsreihe hatte der Hund in
6000 Grmm. Fleisch (also Ueberschüsse) und 600 Grmm. Zucke
ten, dabei um 193 Grmm. zugenommen und 10,86 Grmm. S
weniger ausgeschieden als aufgenommen. Folglich hatte er 320
Fleisch angesetzt und die Differenz gegen die wirkliche Gew
nahme, d. i. 127 Grmm. an Fett oder Wasser abgegeben. Da n
der Kohlen- und Wasserstoff des Fleisches und Zuckers an sic
3017558 Wärmeeinheiten täglich lieferte, konnte er nicht noch
gegeben haben, welches noch mehr Wärme entwickelt hätte,
hatte er 127 Grmm. Wasser verloren. In diesem Falle denken B.
selbst daran, dass der grosse berechnete Ueberschuss von pro
Wärme eine totale Verbrennung des verzehrten Zuckers unwahr
lich erscheinen lasse, daher möglicherweise der Hund einen T
Zuckers als Fett angesetzt und dafür Wasser abgegeben habe; a
reden sich diesen Gedanken wieder aus, da es ja möglich sei, d
reichender Sauerstoff zur Verbrennung des ganzen Zuckers aul
men und ein solcher Wärmeüberschuss gebildet werde. Ohne
einen Grund zu nennen behaupten sie, dem Fleischfresser fehlte
scheinlich die Bedingungen zu einer Umwandlung von Zucker
Von der durch HOPPE sehr scharfsinnig gestützten Umwandlu
Albuminaten in Fett ist gar keine Rede, ebensowenig natürlich
Möglichkeit, dass auch ein Theil des zurückgehaltenen Stickstof
als Fleisch, sondern als Fettgewebe angesetzt worden sei. Wir
uns weitere Bemerkungen über den Werth von Ernährungsgeset
physiologischen Schlüssen, welche auf so bedenklichen Prämissen
ersparen zu dürfen.

In Betreff des Einflusses von Stärkmehlzusatz zum Flei
die Ernährung kamen B. und V. ganz zu denselben Ergebniss
Schlüssen wie bei den Versuchen mit Zuckerzusatz. Es war di

…hierein zu erwarten, da ja alles Stärkmehl, welches überhaupt in …n Stoffwechsel eingeht, als Zucker aufgenommen wird.

Brod ergab sich in den Versuchen von B. und V. als durchaus unzuträglich zur Ernährung des Fleischfressers. Der Hund erhielt in zwei Versuchsreihen, von denen die eine 41 Tage umfasste, Brod ad libitum; …nahm jedoch im Maximum 1091 Grmm., im Durchschnitt weit weniger auf, und entleerte beträchtliche Mengen unverdaut mit dem Koth. …bei nahm er beständig an Gewicht ab und gab beträchtlich mehr …ckstoff aus als er einnahm, setzte also stets von seinen stickstoffhaltigen Körperbestandtheilen zu. In beiden Versuchsreihen ergab dieses …ckstoffplus in den Ausgaben, in gewohnter Weise von B. und V. auf …risch berechnet, einen grösseren Fleischumsatz, als dem factischen …wichtsverlust entsprach. Sie nehmen daher wiederum zu einer Compensation durch Fett- oder Wasseransatz ihre Zuflucht, und zwar in diesem Fall ausschliesslich durch Wasseransatz, da zur Aufbringung der …inimalmenge der Wärmeproduction sogar noch die Annahme eines Zu…es von Körperfett erforderlich war. Es macht daher nach ihnen Brodfütterung den Körper des Hundes allmälig beträchtlich fleischärmer, …aber wässriger; als directen Beleg für diese indirect erschlossene …sseranhäufung führen sie an, dass der Hund, als er nach der Brodfütterung wieder auf Fleischdiät gesetzt wurde, sehr beträchtliche Mengen …sser mit dem Harn entleerte. Bei der 41tägigen Versuchsreihe ergab …e Durchschnittsrechnung, dass der Hund täglich von 771 Grmm. Brod …ste, dabei 91 Grmm. Fleisch und 67 Grmm. Fett von seinem Körper …etzte, aber 147 Grmm. Wasser ansetzte. Mit der Dauer der Brodfütterung verminderte sich allmälig der berechnete Zusatz von Körperfleisch und Fett, wie überhaupt der Umsatz der Abnahme der Körpermasse proportional abnimmt; möglicherweise ist also ein Abmagerungszustand zu erreichen, bei welchem das Brod genügt, sowohl mit seinen …ummaten den Stickstoffumsatz zu decken als dem Respirations- und …rmebedürfnisse zu genügen; in diesem Zustand ist der Hund aber …n normaler mehr.

Endlich haben wir noch über einige Versuchsreihen von B. und V. …berichten, welche die Ernährung des Fleischfressers bei Leimfütterung betreffen. Aeltere Versuche hatten übereinstimmend zu der …berzeugung geführt, dass der Leim oder leimgebende Gewebe den …ummaten als Nahrungsmittel durchaus nicht äquivalent seien, dieselben in der Nahrung nicht vertreten können; Bischoff selbst hatte bei …nen früheren Ernährungsversuchen den Schluss gezogen, dass der …m unter Abspaltung von Harnstoff im Blute einfach verbrannt werde, …e in den Stoffwechsel der Gewebe einzugehen. Diese Ansicht war …n freilich mit den neueren Glaubenssätzen von B. und V. schon insofern unverträglich, als schwer zu begreifen wäre, wie der Leim unter …rnstoffbildung in demselben Blute verbrennen könnte, welchem die …dingungen zur analogen Umsetzung der Albuminate von B und V …dweg abgesprochen werden. In der That haben denn auch B. und V. …n ihren neueren Versuchen den entgegengesetzten Schluss gezogen,

dass der Leim eine ganz entsprechende Rolle, wie die Albuminate, bei der Ernährung spiele, ja dass er sogar letztere zu ersetzen vermöge, wenn auch erst die vierfache Menge trockenen Leims einer bestimmten Quantität feuchten Fleisches äquivalent sei. Leider ist auch dieser Satz nur ein Resultat der vielfach angezweifelten Rechnungsmethode, nicht eine nothwendige Folgerung der immerhin sehr auffallenden directen Versuchsergebnisse. Wurde der Hund mit Fleisch und Leim gefüttert, so zeigte sich schon bei sehr geringen Fleischmengen, bei solchen, welche allein gereicht bei Weitem nicht den Stickstoffumsatz deckten, eine vollständige Deckung des im Fleisch und Leim genossenen Stickstoffs mit dem als Harnstoff ausgeschiedenen oder sogar ein Ueberschuss des ersteren, welcher von B. und V. auf angesetztes Körperfleisch berechnet wird. Es zeigte sich also in gleicher Weise ein ersparender Einfluss des Leims auf den Stickstoffumsatz, wie bei Fett- oder Zuckerzusatz zur Fleischkost; allein diese Ersparnisse glauben B. und V. nicht wie beim Fett aus einer Beschlagnahme des Sauerstoffs erklären zu dürfen, weil die Umsatzproducte des Fleisches und Leims allein noch nicht genügten, die Minimalmenge von 2200000 Wärmeeinheiten zu produciren, sondern zu diesem Zweck dem Hunde noch eine nicht unbeträchtliche Menge verbrannten Fettes abgerechnet werden musste. Wir wollen auch hier noch einige Beispiele folgen lassen. Als der Hund 3 Tage hintereinander je 200 Grmm. Fleisch und ebensoviel Leim erhielt, verlor er 1405 Grmm. an Gewicht und schied in dieser Zeit 24,98 Grmm. N mehr mit dem Harn aus, als in der Nahrung enthalten war. Auf Fleisch berechnet ergiebt dieses Stickstoffplus einen Umsatz von 735 Grmm. Fleisch; der übrige Gewichtsverlust, 671 Grmm., wird zu 330 Grmm. auf Fett (zur Erschwingung des Wärmedeputats) und zu 341 Grmm. auf Wasser vertheilt. Täglich setzte also der Hund bei dieser Kost 245 Grmm. Körperfleisch zu. Als aber statt 200 Grmm. 300 Grmm. Leim derselben Quantität Fleisch zugefügt wurden, betrug der tägliche Zusatz an Körperfleisch nur noch 77 Grmm.; 100 Grmm. Leim ersetzen daher nach dieser Rechnung den Umsatz von 168 Grmm. Körperfleisch. Erhielt der Hund 500 Grmm. Fleisch und 200 Grmm. Leim, so nahm er in 3 Tagen um 316 Grmm. zu, indem er nach den Aussagen der Stickstoffbilanz 134 Grmm. Fleisch und 182 Grmm. Wasser ansetzte, oder sogar täglich noch 108 Grmm. Wasser mehr, da zur Erreichung von 2200000 Wärmeeinheiten noch ein Umsatz von täglich 108 Grmm. Fett nöthig war. Wurde der Hund 3 Tage lang nur mit je 100 Grmm. Leim und 200 Grmm. Fett gefüttert, so verlor er 849 Grmm. an Gewicht, schied aber nur 10,56 Grmm. Stickstoff mehr aus als der Leim enthielt, hatte also nur 310 Grmm. Körperfleisch, d. i. täglich 103 Grmm. Fleisch umgesetzt, das Uebrige an Wasser verloren. Wäre es möglich gewesen, behaupten B. und V., dem Hunde täglich 250 Grmm. Leim beizubringen, so würde wahrscheinlich aller Zusatz von Körperfleisch weggefallen sein. Sehen wir auch ab von der Möglichkeit, dass der Stickstoff des umgesetzten Leims zum Theil wenigstens auf anderen Wegen als durch den Harn an die Aussenwelt geschafft wird, so genügen uns doch die B.-V.'schen Versuchsergebnisse durch-

s nicht, die Gleichwerthigkeit von Leim und Eiweiss als Nahrungs-ittel mit ihnen als unbestreitbare Thatsache anzuerkennen.

Es würde uns zu weit führen, wollten wir dem Haushalt der Her-voren eine ebenso eingehende Betrachtung wie dem der Carnivoren idmen; wir können um so eher davon absehen, als die Unsicherheit id Lückenhaftigkeit der Beobachtungen und Schlüsse in einigen unkten eher noch grösser ist. Wir begegnen dem gleichen Mangel i erschöpfenden directen Bestimmungen der einzelnen Einnahme- und usgabeposten, denselben Bedenken gegen die Zuverlässigkeit selbst ein-elner direct bestimmter Data, derselben Zweideutigkeit der Facta, der-elben Rathlosigkeit bei der wichtigen Frage nach der Existenz oder ichtexistenz der sogenannten Luxusconsumtion. Wir beschränken uns aber auf die kurze Mittheilung einiger Haushaltsrechnungen einzelner orscher, ohne uns bei jeder auf eine specielle Kritik der Methoden, ach denen sie gewonnen wurden, einzulassen.

Sehr genaue Beobachtungen hat REGNAULT an Kaninchen angestellt; SCHMIDT berechnet aus REGNAULT's Versuchen folgende Gleichung des toffwechsels, welche mit der oben für Fleischfresser gegebenen direct rgleichbar ist.

1 Kilogramm Kaninchen binnen 24 Stunden:	Wasser.	Kohlenstoff.	Wasserstoff.	Stickstoff.	Sauerstoff.	Schwefel und Salze.
Aufnahme.						
118.42 Grmm. Möhren	101,98	7,13	1,02	0,27	7,22	0,80
20.55 „ Sauerstoff	—	—	—	—	20,55	—
Summe: 138,97 Grmm.	101,98	7,13	1,02	0,27	27,77	0,80
Ausgabe						
24,06 Grmm. exspirirte Kohlensäure	—	6,55	—	—	17,45	—
0.16 „ „ Stickstoff	—	—	—	0,16	—	—
114.81 „ Harn, Faeces und exspirirter Wasserdampf*	101,98	0,58	1,02	0,11	10,32	0,80
Summe: 138.97 Grmm.	101,98	7,13	1,02	0,27	27,77	0,80

*) Die Menge des exspirirten Wasserdampfs nimmt SCHMIDT nach anderen Beob-ungen zu 37 Grmm. an.

Noch umfassendere Untersuchungen sind von BOUSSINGAULT und LAWES an Pferden und Kühen angestellt worden. Für ein Pferd stellt sh nach BOUSSINGAULT's Versuchen das tägliche Budget folgender-assen heraus. Es verzehrte dasselbe in 24 Stunden 25,77 Kilogramm ahrung, davon 9,77 Kilogramm feste Speisen (Heu und Hafer) und 3 Kilogramm Wasser. Diese Einnahmen vertheilten sich auf die Aus-aben so, dass auf 100 Theile Einnahme 55 Th. durch die Faeces, 5 Th. urch den Harn und 40 Th. durch die Perspiration verausgabt wurden. ie Vertheilung der Elemente wird aus folgender Tabelle ersichtlich:

Bestandtheile:	Einnahme in 24 Stunden.	Ausgabe in 24 Stunden:		
		Excremente.	Harn.	Perspirat
Wasser	17364,7 Grmm.	10725,0 Grmm.	1028,0 Grmm.	5611,7 Gr
Kohlenstoff . . .	3938,0 „	1364,7 „	108,7 „	2465,0
Wasserstoff . . .	446,5 „	179,8 „	11,5 „	255,0
Sauerstoff	3209,2 „	1328,9 „	34,1 „	1846,1
Stickstoff	139,4 „	77,6 „	37,8 „	24,0
Asche	672,2 „	574,6 „	109,9 „	—123,

Valentin fand bei seinen, ebenfalls an einem Pferde angest Untersuchungen, dass auf 100 Th. Einnahmen 40 Th. durch die Fa 14 Th. durch den Harn und 46 Th. durch die unmerklichen Auss dungen verausgabt werden. Die Differenzen der Endresultate des wechsels bei Fleisch- und Pflanzenfressern leuchten am besten ein, man, wie von Lehmann geschehen ist, vergleicht, wie viel von 100 Th aufgenommenen Kohlenstoffs, Wasserstoffs u. s. w. durch Harn, E mente, Lungen und Haut bei zwei Repräsentanten der beiden diätetis Classen entfernt werden. Die Zahlen für die Pflanzenfresser sind angeführten Boussingault'schen Beobachtungen an einem Pferde nommen, die für die Carnivoren den oben mitgetheilten Untersuchu Schmidt's an einer Katze; die Columne *C* gilt den Carnivoren, *H* Herbivoren.

Es kommen von 100 Theilen aufgenommenen:	auf die Excremente		auf den Harn		auf die Perspira	
	H.	C.	H.	C.	H.	C
Wassers	61,8 %	1,2 %	5,9 %	82,9 %	32,3 %	15,
Kohlenstoffs . .	34,6 „	1,2 „	2,7 „	9,5 „	62,7 „	89,
Wasserstoffs . .	40,3 „	1,1 „	2,5 „	23,2 „	57,2 „	75,
Stickstoffs . . .	55,7 „	0,2 „	27,1 „	99,1 „	17,2 „	0,
Sauerstoffs . . .	41,4 „	0,2 „	1,0 „	4,1 „	57,6 „	95,
Asche	85,5 „	92,9 „	16,2 „	7,1 „	—	–
Schwefels . . .		50,0 „		50,0 „	—	–

Der erste Blick auf die Columnen der letzten Tabelle überzeugt 1) dass von 100 Theilen Einnahmen bei den Herbivoren nur 45 % Stoffwechsel anheimfallen, resorbirt werden, 55 % aber, denen fre Gallenresidua beigemengt sind, mit den Excrementen wieder abge während bei den Fleischfressern der bei Weitem grösste Theil wird resorbirt wird. Dieser Unterschied ist lediglich in der physikalis Beschaffenheit der Nahrung begründet. Die verdaulichen und re birbaren Materien des zerkauten Fleisches sind den Verdauungs- Lösungssäften und somit auch der Resorption leicht zugänglich, wäh in den vegetabilischen Nahrungsmitteln ein grosser Theil der Nahru stoffe, in unlösliche und durch das Kauen nicht geöffnete Cellulosehü

(Zellen) eingeschlossen, in dem Darm von den Verdauungssäften und den Resorptionsapparaten abgeschlossen bleibt, und ein anderer beträchtlicher Theil überhaupt nicht verdaulich und resorbirbar ist. Es versteht sich von selbst, dass obige Zahlen nur eine relativ (zu den eingenommenen Nahrungsmitteln) geringere Absorption im Darm beweisen, keineswegs aber eine absolut geringere. 2) Vergleichen wir die Ausgaben durch Nieren, Haut und Lungen, so leuchtet zunächst ein, wie geringe relative Mengen bei den Herbivoren durch den Harn den Organismus verlassen, wie beträchtliche bei den Carnivoren. Die insensiblen Ausgaben erscheinen für einzelne Elemente im Vergleich mit der Einnahme bei den Herbivoren geringer als bei den Carnivoren. Stellen wir nun die Frage so: wie viel werden bei beiden Classen von 100 Theilen wirklich resorbirter, also dem Stoffwechsel wirklich anheimfallender Stoffe durch Harn und Perspiration wieder verausgabt, so erhalten wir nothwendigerweise ganz andere Verhältnisse, wie sich aus folgender Tabelle ergiebt:

Es kommen von 100 Theilen resorbirten:	auf den Harn		auf die Perspiration	
	H.	C.	H.	C.
Wassers	12,8 %	83,9 %	87,2 %	16,1 %
Kohlenstoffs	4,3 „	9,6 „	95,7 „	90,4 „
Wasserstoffs	4,2 „	23,4 „	95,8 „	76,6 „
Stickstoffs	61,2 „	99,2 „	38,8 „	0,8 „
Sauerstoffs	1,7 „	4,2 „	98,3 „	95,8 „

Es geht aus dieser Tabelle hervor, dass von allen resorbirten Elementen von den Pflanzenfressern bei Weitem mehr durch die Perspiration, bei Weitem weniger durch den Harn fortgeschafft wird, als bei den Fleischfressern. Am auffallendsten sind die Differenzen in Betreff des Wassers und des Stickstoffs.

Kommt zu den gewöhnlichen Ausgaben des Organismus eine neue hinzu, wird ein neuer Abscheidungsweg eröffnet, so muss nothwendig ein Theil des der Einnahme äquivalenten Ausgabequantums auf diese neue Quelle übertragen werden, je nach der chemischen Constitution des neuen Ausscheidungsproductes die einzelnen Elemente in verschiedenen Mengenverhältnissen. Eine solche transitorische Extraausgabe wird bei den weiblichen Säugethieren durch die Gravidität und die Milchabsonderung herbeigeführt; letztere ist, wie wir schon früher gesehen haben, bei gewissen Haussäugethieren, den Kühen, zu einer stetigen Ausgabe erhoben worden. Haben wir schon bei der speciellen Betrachtung der einzelnen Acte des Stoffwechsels hier und da die Schwangerschaft in den Mengenverhältnissen und der Constitution der einzelnen Se- und Excrete Aenderungen hervorrufen gesehen, so ist es von Interesse, hier einmal die procentige Vertheilung der Ausgaben überhaupt und ihrer einzelnen Elemente auf die vermehrten Ausscheidungswege

zu untersuchen, den Antheil zu bestimmen, welcher bei weiblichen Thieren auf jenen Extraweg fällt. Ein Bild davon giebt uns eine von BOUSSINGAULT an einer melkenden Kuh angestellte Versuchsreihe, welche folgende Vertheilung der Elemente auf Faeces, Harn, Perspiration und Milch auf je 100 Theile Einnahme ergab:

Es kommen von 100 Theilen aufgenommenen:	auf die Excremente	auf die Milch	auf den Harn	auf die Perspiration
Wassers	34,0%	10,2%	10,0%	45,8%
Kohlenstoffs	25,8 „	13,0 „	5,4 „	54,2 „
Wasserstoffs	34,9 „	16,6 „	4,2 „	55,7 „
Stickstoffs	45,6 „	22,8 „	18,1 „	13,5 „
Sauerstoffs	37,4 „	7,9 „	6,3 „	48,5 „
Asche	53,9 „	6,1 „	43,1 „	3,1 „
Gesammtnahrung	34,4 „	10,3 „	9,9 „	45,4 „

Wir sehen erstens, dass in diesem Falle die relative Menge der durch die Excremente ausgeschiedenen, dem Stoffwechsel nicht anheimfallenden Stoffe, und zwar gleichmässig für alle Elemente, eine beträchtlich geringere ist, als wir sie oben aus BOUSSINGAULT's Versuchen an Pferden für Pflanzenfresser aufgestellt haben, dass dieselbe hier nur 34% (bei Pferden 55%) beträgt. Im Uebrigen sehen wir auch hier den allgemeinen Satz bestätigt, dass der Perspirationsweg für die Ausgaben bei Weitem den Weg durch die Nieren überwiegt. 10% der Gesammtausgaben fallen auf die Milch. Von besonderem Interesse ist die grosse relative Menge des Stickstoffs, welche durch letzteres Secret den Körper verlässt, und zwar scheint diese Menge ziemlich gleichmässig von den anderwärts durch Harn und Perspiration bei Pflanzenfressern ausgegebenen Stickstoffquantitäten abgezogen zu sein. Dass natürlich auch bei Fleischfressern die an stickstoffhaltigen Körpern reiche Milch eine beträchtliche procentige Menge Stickstoff in der Lactationsperiode auf sich nimmt und dem Harn entzieht, versteht sich von selbst.

Sehr umfassende, gewissenhafte Ernährungsversuche sind in neuester Zeit von HENNEBERG und STOHMANN an zwei Ochsen angestellt worden. Unter den werthvollen Ergebnissen der von ihnen ausgeführten directen Bestimmungen heben wir hervor, dass in den Excrementen regelmässig ein sehr beträchtliches Minus an Cellulose, meist kaum die Hälfte der eingeführten wiedergefunden wurde, ein Beweis, dass die Wiederkäuer entschieden Cellulose verdauen, wie und durch welche Mittel bleibt noch unentschieden. Die aus den directen Versuchsresultaten abzuleitende Bilanz des Stoffwechsels musste natürlich auch hier eine Reihe indirect bestimmter Factoren als Unterlagen benutzen und auf eine Rechnungsmethode, deren Richtigkeit nicht erweisbar ist, begründet werden. So fanden HENNEBERG und STOHMANN fast regelmässig ein Stickstoffdeficit auch bei gleichbleibendem Körpergewicht, und zwar war in der Regel bei stickstoffärmerer Kost das Deficit grösser (bis zu 28%) als bei stickstoffreicherer Kost. Eine directe Entscheidung über die Schicksale des

fehlenden Stickstoffs ist nicht versucht, es bliebeu also auch hier die beiden Möglichkeiten, dass entweder derselbe durch die Perspiration verausgabt, oder in angesetzter stickstoffhaltiger Substanz untergebracht, dieser Ansatz aber durch Abgabe von Fett oder Wasser compensirt worden sei. HENNEBERG und STOHMANN lassen in der That diese Frage offen, berechnen aber doch ihre Resultate über die Ernährung der Wiederkäuer, um sie mit denen über Ernährung der Fleischfresser vergleichbar zu machen, nach der Methode von BISCHOFF und VOIT, indem sie allen fehlenden N auf Fleischansatz beziehen, und dann mit Wasser tariren da nach den BISCHOFF-VOIT'schen Grundsätzen eine Tarirung mit Fett wegen des genügenden Vorhandenseins von Heizmaterial nicht zulässig erschien. Diese Vergleichung, welcher wir nur einen sehr bedingten Werth zuerkennen können, hat in der Hauptsache Folgendes ergeben: Der Stickstoffumsatz ist beim Pflanzenfresser weit geringer als beim Fleischfresser; die Ochsen nahmen in dem zur Erhaltung genügenden Futter nur halb so viel N auf die Gewichtseinheit auf als der Hund und schieden von dieser Menge wiederum ohngefähr die Hälfte (40—60 %) unresorbirt mit dem Koth wieder aus. Wie beim Hunde steigt auch beim Ochsen der Stickstoffumsatz mit der gesteigerten Stickstoffzufuhr, ohne dass stets ein entsprechender Fleischansatz stattfindet. Wie weit der gesteigerte Umsatz auf Luxusconsumtion oder der BISCHOFF-VOIT'schen Verdauung von Körperfleisch beruht, bleibt unerörtert. Vermehrung des Gehalts des Futters an stickstofffreien Substanzen übt auch beim Ochsen die oben besprochene ersparende Wirkung auf den Stickstoffumsatz aus und begünstigt den Fleischansatz. Während nach BISCHOFF und VOIT beim Hunde ein Fettansatz nur durch Zusatz von Fett zur Fleischkost erzielt werden konnte, nicht aber durch Zuckerzusatz, fanden HENNEBERG und STOHMANN beim Ochsen die Fettbildung unabhängig von dem Fettgehalte des Futters. Interessant ist die von ihnen angestellte Vergleichung der Wärmeproduction des Rindes mit der des Hundes, sie berechnen dieselbe nach einem etwas anderen, indessen auch durchaus nicht tadelfreien Verfahren und kamen zu dem Ergebniss, dass während bei dem R-V.'schen Hund von 63,6 Pfd. Körpergewicht die in 24 St. im Minimum producirte Wärmemenge in runder Summe 2100000 Wärmeeinheiten beträgt, sie sich bei dem Ochsen von 1070 Pfd. auf 14600000 beläuft, die Wärmeproduction des ersteren zu der des Ochsen sich also wie 2,1:14,6 verhält, nahezu also in demselben Verhältniss steht, wie die Oberfläche des Hundekörpers zu der des Ochsenkörpers.

Ueber den Haushalt der Omnivoren ist uns nur eine von BOUSSINGAULT an Schweinen angestellte Untersuchung bekannt. Ein Schwein, welches in 24 Stunden 6525 Grmm. Kartoffeln zu sich nahm, zeigte folgendes Verhältniss der Ausgaben. Auf 100 Theile Einnahme entleerte es mit den Excrementen 19,9 %, durch den Harn 46,8 % und durch die Lungen und Haut 33,3 %. Diese Vertheilung der Ausgaben steht im Allgemeinen der bei den Fleischfressern gefundenen näher als der der Pflanzenfresser; die relative Menge der Darmausgaben ist weit geringer, die der Nierenausgaben weit beträchtlicher als bei letzteren.

Wir gehen zu dem Haushalt des Menschen über. So oft derselbe von älteren Zeiten her der Gegenstand der Experimentalforschung gewesen ist, so lassen doch selbst die neueren genaueren Untersuchungen Vieles zu erörtern übrig. Sorgfältige Bestimmungen über das tägliche Einnahmequantum und die Mengenverhältnisse der einzelnen Componenten des äquivalenten Ausgabequantums hat VALENTIN an sich selbst angestellt. Leider ist bei diesen Versuchen weder die elementare Zusammensetzung der Einnahmen noch die der Ausgaben berücksichtigt, so dass wir über die Bahnen der einzelnen Elemente keinen Aufschluss erhalten. Wir entnehmen den VALENTIN'schen Versuchen folgende Data. Er nahm bei einem Körpergewicht von 53,4 Kilogramm in 24 Stunden im Mittel 2924 Grmm. Speise und Trank zu sich, und entleerte dafür 191 Grmm. Excremente, 1448 Grmm. Harn und 1247 Grmm. durch Lungen und Haut, behielt demnach einen Ueberschuss von 38 Grmm. Es berechnet sich hieraus die Bilanz der 24stündigen Einnahmen und Ausgaben für 1 Kilogramm Mensch:

1 Kilogramm Mensch nimmt ein in 24 Stunden:	1 Kilogramm Mensch giebt aus in 24 Stunden:			Ueberschuss.
	Excremente.	Harn.	Perspiration.	
54,9 Grmm.	3,6 Grmm.	27,1 Grmm.	23,4 Grmm.	0,8 Grmm.

Auf 100 Theile Einnahmen werden demnach verausgabt:

Excremente.	Harn.	Perspiration.
6,7 %	49,3 %	42,6 %

und 1,4 % im Körper zurückbehalten.

Auf das Körpergewicht als Einheit bezogen, verhalten sich Einnahmen und Ausgaben folgendermaassen:

die 24stündige Einnahme beträgt $^1/_{18}$ des Körpergewichts.
„ „ „ Excremente „ $^1/_{280}$ „ „
„ „ „ Harn „ $^1/_{37}$ „ „
„ „ „ Perspiration „ $^1/_{43}$ „ „

leuchtung des Werthes dieser Zahlen haben wir Folgendes
n. Erstens ist das Einnahmequantum als ein überschüssiges
en, da VALENTIN bei demselben im Mittel um 695 Grmm.
len an Gewicht zunahm; zweitens sind obige Zahlen die
beträchtlich differenten Einzelresultaten; drittens wäre zur
g dieser Zahlen eine genauere Kenntniss der Qualität der
n genossenen „gemischten" Kost erforderlich, da die Art
gsmittel, wie sich ohne Weiteres aus einem Vergleich des
s bei Pflanzen- und Fleischfressern ergiebt, von wesentlichem
f die Mengenverhältnisse der einzelnen Ausgaben ist. Wie
lie Abweichungen der an verschiedenen Tagen von VALENTIN
Resultate sind, geht aus folgendem Beispiel hervor. Einmal
bei 3199,1 Grmm. Speise und Trank 1041,8 Grmm. Harn,
Mal bei 2794,3 Grmm. Nahrung 1913,5 Grmm. Harn, also
er Einnahme fast die doppelte absolute Harnmenge.

wir uns an die angegebenen Mittelwerthe, so lassen sich
lgerungen daraus ziehen. Wir sehen 1) dass beim Men-
elative Menge der Darmausgaben bei gemischter Kost eine
nur 6 % der Einnahmen beträgt, also mehr als bei den
ern, bei denen sie nach SCHMIDT nur 0,9 % beträgt,
eitem geringer, als bei Pflanzenfressern, bei denen sie nach
.T 55% beträgt. 2) Die Summe der übrigen Ausgaben ver-
iemlich gleichmässig auf Harn und Perspiration. Die tägliche
e verhält sich zu den täglichen Perspirationsausgaben
. Bei den Fleischfressern fanden wir dieses Verhältniss nur
, bei den Pflanzenfressern dagegen = 100 : 800. Andere
fanden dieses Verhältniss beim Menschen dem der Fleisch-
h näher. Die tägliche Erfahrung lehrt uns, dass dasselbe
hen ein in weiten Gränzen schwankendes sein muss; es exi-
wir bereits früher erörterten, ein gewisser Antagonismus
eren- und Hautsecretion, so dass bei Erhöhung der letzteren,
e Bewegung z. B., erstere entsprechend herabgesetzt wird.
s nicht Wunder nehmen, wenn VALENTIN die Schwankungen
ationsgrösse so beträchtlich fand, dass der grösste Werth
viel als der kleinste betrug; er verlor bei starkem Laufen
bendessen durch die Haut stündlich 132,7 Grmm., bei ruhi-
am Nachmittag nur 32,8 Grmm.

hlreichen anderen Beobachtungen über die Haushaltsbilanz
en heben wir ferner die von BARRAL angestellten hervor, weil
en auf die elementare Zusammensetzung der Ingesta und
ksicht genommen ist. Am vergleichbarsten mit den VALEN-
ahlen sind die von BARRAL an sich selbst bei gemischter Kost
n Resultate.

Die Einnahmen betrugen:

a. 2755,0 Grmm. Speise und Trank	}	691,0 Grmm.	feste Stoffe
		2064,0 „	Wasser.
b. 1061,5 „ Sauerstoff.			
3816,5 Grmm. Summa.			

Die Ausgaben betrugen:

a.	1287,8 Grmm.	Wasser durch Lungen und Haut,
b.	1230,9 „	exspirirte Kohlensäure,
c.	1265,0 „	Harn und Excremente,
d.	32,8 „	anderweitige Verluste.
	3816,5 Grmm.	Summa.

Lehmann berechnet aus den Mittelwerthen der Barral'schen Versuche folgende procentige Vertheilung der wichtigsten Elemente der Einnahme auf die verschiedenen Ausgaben.

Es kommen von 100 Theilen aufgenommenen:	auf die Excremente		auf den Harn	auf die Haut		auf die Lungen
Wassers	36,75 %			63,25 %		
Kohlenstoffs	3,83 %		4,58 %	91,59 %		
Stickstoffs	8,33 %		42,07 %	49,6 %		

Es enthalten:

100 Theile Einnahmen:		100 Theile Ausgaben:		
Feste Stoffe .	18,56 Th.	Perspiration	Wasser . .	34,95 Th.
Wasser . .	55,24 „		Kohlensäure	30,55 „
Sauerstoff . .	26,2 „	Feste und flüssige Excrete		33,95 „
		Anderweitige Ausgaben .		0,55 „

Wir machen vorläufig auf das fast unglaublich grosse Stickstoff-deficit aufmerksam, welches die Barral'schen Beobachtungen ergeben haben; fast genau die Hälfte des aufgenommenen Stickstoffs vermisste man im Harnstoff des Harns und den Excrementen. Eine so enorme Stickstoffausfuhr durch Haut und Lungen steht allerdings unvereinbar mit den directen Beobachtungen über die Qualität und Quantität der Haut- und Lungenausgaben da. Wir kommen gleich auf diesen Punkt zurück. Dass nach Barral auch beim Menschen der grösste Theil des aufgenommenen Kohlenstoffs in den Perspirationsproducten wieder erscheint, steht im Einklang mit den an Thieren gemachten Beobachtungen; nothwendigerweise verzehrt die grosse Kohlensäurequantität, welche durch die Lungen ausgegeben wird, den grössten Theil des aufgenommenen Sauerstoffs. Jene von Barral in 24 Sd. exhalirten 1230,9 Grmm. Kohlensäure enthalten von 1061,5 Grmm. inspirirten Sauerstoffs 895,2 Grmm. also 84,3 %.

rossem Fleiss hat HILDESHEIM die vorliegenden Beobachtungen Haushaltsbilanz des Menschen gesammelt, um auf dieselben Anzahl eigener Beobachtungen die menschliche Stoffwechsel- für verschiedene Verhältnisse zu construiren. Er kommt auf ise zu folgender Normalgleichung für den Stoffwechsel achsenen in 24 Stunden (die Zahlen bedeuten Gramme).

Ausgaben:

	HO.	C.	H.	N.	O.	ClNa.	Phosphorsaure Erden.	Salze überhaupt.	Fett.
.	410,521	227,840	0,003	0,015	607,575	—	—	—	—
on	1583,778	18,539	3,742	13,334	9,784	7,117	0,991	19,485	—
ion	117,849	19,413	2,951	3,346	11,551	0,501	2,492	5,667	—
on	791,645	4,117	0,552	1,399	2,036	?	?	0,080	4,411
	2903,793	269,909	7,248	18,094	630,946	7,618	3,483	25,232	4,411

Einnahmen:

	HO.	C.	H.	N.	O.	S.	P.	Salze.	Fett.
uerstoff	—	—	—	—	713,452	—	—	—	—
uminate	—	62,451	8,172	18,094	25,680	1,868	0,466	—	—
tt . . .	—	90,831	13,633	—	11,777	—	—	—	4,411
rkmehl	145,784	116,627	—	—	—	—	—	—	—
asser .	2626,846	—	—	—	—	—	—	—	—
lze . .	—	—	—	—	—	—	—	19,527	—

darf kaum eines besonderen Hinweises auf die grosse Mangel- aller im Vorhergehenden kurz mitgetheilten menschlichen Stoff- eichungen; abgesehen von allen den vielbesprochenen Mängeln, e mit den für Thiere abgeleiteten theilen, begegnen wir einer sseren Oberflächlichkeit und Unzuverlässigkeit der direct be- Werthe der Einnahmen wie der Ausgaben. Von einigen Be- ist sogar eine genaue Controlle des Körpergewichts versäumt o dass sich nicht einmal aus ihren Resultaten absehen lässt, ob Stickstoffdeficit im Harn aus einem Fleischansatz wenigstens zu erklären, oder ganz auf das Vorhandensein anderer Ab- für den Stickstoff zu beziehen ist. Ueberhaupt sind die Diffe- elche gerade die Stickstoffausscheidung beim Menschen betref- orm, dass von vornherein gegen die Zuverlässigkeit der einzel- ben die gerechtesten Zweifel entstehen müssen. Fast alle fanden übereinstimmend, dass beim Menschen nicht aller auf- ne Stickstoff im Koth und Harn-Harnstoff wiedererscheint, allein dene Grösse des Deficits schwankt zwischen einem geringen il und 50%. Es ist ebenso schwer denkbar, dass solche ungen bei verschiedenen Individuen oder unter verschiedenen gen wirklich stattfinden, als dass so enorme absolute Stickstoff- wie einem Deficit von 50% entsprechen, durch Haut und

Lungen den Organismus verlassen können. Auf der anderen Seite ist von vornherein beim Menschen mehr als bei irgend einem Thier ein wenn auch geringes Deficit mit voller Bestimmtheit zu erwarten. Es lässt sich die direct constatirte Thatsache nicht wegdisputiren und wegrechnen, dass die Haut des Menschen theils durch die Epithelialabschuppung, theils durch ihre Excrete Stickstoff wegführt, und dass diese Ausgabe bei Steigerung ihrer Quellen eine durchaus nicht zu vernachlässigende Grösse erreichen muss. Dass der Schweiss Harnstoff enthält, glaube ich mit solcher objectiver Bestimmtheit erwiesen zu haben, dass mich weder BISCHOFF's Scrupel noch das negative Resultat der neusten Schweissuntersuchungen von RANKE im Mindesten irre machen können. Möglich, wenn auch nicht wahrscheinlich, dass der im mit Wasserdampf gesättigten Raume des Dampfbades von RANKE gesammelte Schweiss keinen Harnstoff enthielt, der von mir bei körperlicher Bewegung im Schweissärmel gesammelte enthielt so sicher Harnstoff als der Harn, und soviel Stickstoff, als ich angegeben habe. Es kann also nur in Frage kommen und als Aufgabe für directe Bestimmungen gestellt werden, ob unter gewöhnlichen Verhältnissen, bei körperlicher Ruhe und mittlerer Temperatur die Haut ein in Betracht kommendes Stickstoffquantum excernirt. Auf indirectem Wege ist RANKE zu einer verneinenden Antwort auf diese Frage gelangt. Ausgehend von der Ueberzeugung, die wir allerdings *a priori* durchaus nicht theilen möchten, dass die von BISCHOFF und VOIT aufgestellten Gesetze für die Ernährung des Fleischfressers auch für den menschlichen Stoffwechsel Geltung finden müssten, hat RANKE an sich eine Reihe möglichst sorgfältiger Versuche über die Ausscheidung des Kohlenstoffs und Stickstoffs beim gesunden Menschen angestellt, welche sich vor allen früheren Beobachtungen über den menschlichen Stoffwechsel besonders durch die genauere Analyse der Einnahmen, die directe Bestimmung der Harnsäure neben dem Harnstoff des Harns und die directe Bestimmung der Lungenausgaben (im PETTENKOFER'schen grossen Respirationsapparat) auszeichnen, allein fast alle Fehler und Willkührlichkeiten der Rechnungsmethode mit der BISCHOFF-VOIT'schen, und damit auch deren Unzuverlässigkeit in gewissen Punkten unbedingt theilen. In der That ist RANKE zu dem Ergebniss gekommen, dass der durch Nieren und Darm ausgeschiedene Stickstoff bei bestimmter Qualität und Quantität der Nahrung den mit der Nahrung aufgenommenen ziemlich genau deckt. Es tritt nach RANKE dieses Gleichgewicht ein, „wenn nicht nur der Stickstoff-, sondern auch der Kohlenstoff-Verbrauch des Organismus während der Versuchszeit vollkommen gedeckt ist"; er fand das merkwürdige Verhältniss, dass innerhalb gewisser Gränzen die Stickstoffausfuhr in einem umgekehrten Verhältniss zur Kohlenstoffzufuhr steht, gesteigerte Kohlenstoffmenge der Nahrung die Stickstoffmenge der Excrete herabdrückt. Wir wollen dieses Ergebniss an einigen speciellen Beispielen aus den RANKE'schen Beobachtungen erläutern.

In einer 9 Tage umfassenden Versuchsreihe wurden täglich mit *einer* aus Fleisch, Brod, Stärke, Eiereiweiss, Fett und Salz gemischten

Nahrung 15,22 Grmm. Stickstoff und 228,7 Kohlenstoff eingeführt, mit Ausnahme eines (des siebenten) Tages, an welchem keine Nahrung eingenommen wurde. Die Resultate enthält folgende Tabelle. Alle Zahlen bedeuten Gramme.

Versuchstag.	Körpergewicht.	Ausscheidung.				Nahrung.		Differenz der N-Ausscheidung und N-Aufnahme.
		+ U.	— U.	Koth.	Gesammtstickstoff.	N.	C.	
1.	74910	35,5	0,58	100	17,88	15,22	228,72	+ 2,66
2.	74540	30,7	0,70	40	15,67	—	—	+ 0,45
3.	73990	32,6	0,95	129	16,64	—	—	+ 1,42
4.	74110	32,1	0,5	158	16,25	—	—	+ 1,03
5.	73600	31,3	0,73	0	15,96	—	—	+ 0,74
6.	74110	31,0	0,6	109	15,78	—	—	+ 0,56
7.	73590	22,3	0,033	0	10,4	0	0	
8.	72350	29,3	0,6	0	14,98	15,22	228,72	— 0,24
9.	72290			184				

Es zeigt sich in dieser Versuchsreihe allerdings eine fast vollständige Congruenz der Stickstoff-Einnahme und Ausgabe, die letztere überwiegt sogar einigermaassen, was bei der stätigen Abnahme des Körpergewichts nicht auffallen kann. Es ist zwar immer noch denkbar, dass Stickstoff noch auf anderen Wegen verloren gegangen sei, allein es ist keine Nöthigung zu dieser Annahme in diesem Fall vorhanden, um so weniger als an einem der Versuchstage (5.) auch die Kohlensäureausgabe durch die Respiration direct bestimmt, und eine fast genaue Deckung des Gesammtkohlenstoffverlustes mit der Kohlenstoffeinnahme gefunden wurde. Die mit der Nahrung eingenommenen 228,72 Grmm. Kohlenstoff wurden gedeckt durch 6,52 Grmm. C im Harn, 10,6 Grmm. C im Koth und 207 Grmm. C in der Respiration, in Summa 224,6 Grmm. An dem zweiten Hungertage sank die ausgeschiedene Stickstoffmenge auf 50,4 Grmm., diese entsprechen 54,45 Grmm. umgesetzten trockenen Albuminats der Körpersubstanz. Da durch diese Verarmung an eiweissartiger Substanz nach Bischoff und Voit für die Folge der Stickstoffumsatz herabgedrückt wird, so war auch für den folgenden Tag ein Minus in der Stickstoffausgabe gegen die vorhergehenden Tage zu erwarten; in der That trat ein solches ein. In anderen Versuchsreihen mit wechselnder Quantität der Zufuhr zeigte sich auch das umgekehrte Verhältniss, d. h. dass der durch gesteigerte Nahrungszufuhr eiweissreicher gewordene Körper auch mehr Stickstoff umsetzte. In einer solchen Reihe unternahm Ranke auch eine directe Prüfung des Einflusses einer durch ein Dampfbad hervorgerufenen Schweisssecretion auf die Stickstoffausgabe. Er fand die Stickstoffmenge des Harns ebenso gross, als an den übrigen Tagen bei gleicher Kost und ziemlich congruent mit der aufgenommenen Stickstoffmenge, konnte auch, wie erwähnt, in einer aufgefangenen Portion des Schweisses keinen Harnstoff finden. Letzteres ist für uns

durchaus kein Beweis für die wirkliche Abwesenheit des Harnstoffs, am wenigsten können wir aber glauben, dass der Schweiss vollkommen stickstofffrei gewesen ist, wenn auch, wie nicht unwahrscheinlich, die Qualität eines solchen gewissermaassen künstlichen Schweisses eine andere ist, als die der bei hoher Temperatur der Atmosphäre und körperlicher Bewegung abgesonderten Hautsecrete.

Ganz anders gestalteten sich die den Stickstoffwechsel betreffenden Versuchsergebnisse RANKE's bei reiner Fleischkost. So oft RANKE nur Fleisch ass und zwar so grosse Mengen als voraussichtlich zur Deckung der Respirationsausgaben nöthig waren, d. i. Quantitäten, deren Genuss nur mit Ueberwindung von Ekel erzwungen werden konnte, trat ein mehr weniger beträchtliches Stickstoffdeficit ein; so wurden an einem solchen Tage von 62,29 Grmm. N. der Nahrung nur 44,19 Grmm. mit Harn und Koth entleert, also ein Deficit von nahezu $^1/_3$. Dabei trat jedesmal eine Abnahme des Körpergewichts ein. Ueber solche Deficits hilft sich RANKE mittels der BISCHOFF-VOIT'schen Rechnung hinweg. So viel des genossenen Fleisches als dem fehlenden Stickstoff entspricht, wird trotz des Gewichtsverlustes als im Körper angesetzt angenommen und durch Wasserabgabe tarirt! In dem einen Falle z. B., dem wir oben die Stickstoffzahlen entlehnt haben, entsprachen die 44,19 Grmm. N 1299,7 Grmm. Fleisch; es waren aber 1832 Grmm. gegessen worden; folglich sind nach RANKE 532,3 Grmm. im Körper zurückgeblieben, d. h. nach BISCHOFF als Körperfleisch angesetzt worden; da indessen der Körper 260 Grmm. an Gewicht verloren hatte, fühlt sich RANKE gedrängt, eine Ausgleichung durch Wasserabgabe anzunehmen. Diese angenommene Wasserabgabe beträgt in einem Fall 1179 Grmm. für 24 Std.! Es ist uns unbegreiflich, wie solche Consequenzen einer willkührlichen Annahme von derselben nicht abschrecken; in der That müsste es, wenn die Rechnung richtig wäre, ein Leichtes sein, in kurzer Zeit durch Fleischgenuss athletische Gestalten herauszufüttern und vielleicht hydropische Transsudate durch angesetztes Fleisch zu verdrängen. Für uns wird durch diese Beobachtungen die von B. und V. perhorrescirte frühere Anschauung eher bestärkt als erschüttert; wir glauben noch, dass auch beim Menschen eine übermässige Albuminatzufuhr die Luxusconsumtion steigert, und dass der fehlende Stickstoff, so lange nicht ein Wachsen des Körpergewichts zur Annahme seiner Zurückhaltung im Körper nöthigt, auf anderen Wegen als durch Darm und Nieren den Körper verlassen hat. Es dünkt uns sehr wahrscheinlich, dass der Stickstoff um so mehr diese Nebenwege, welche bei mässigem Umsatz vielleicht wenig benutzt werden, einschlägt, je grösser die Anhäufung der zu beseitigenden stickstoffhaltigen Stoffwechselproducte im Blute.

Wir haben uns im Eingang dieses Abschnittes als letzte Aufgabe gestellt, die Aenderungen der Haushaltsbilanz unter besonderen physiologischen Bedingungen zu erörtern. Es ist vor allen ein Moment, dessen Einfluss auf die quantitativen Verhältnisse des thierischen Stoffwechsels das grösste Interesse beansprucht und daher auch Gegenstand zahlreicher Untersuchungen geworden ist, d. i. die Arbeit. Wir beschränken

if die Erörterung dieses einen Moments und wollen zunächst die in Betracht kommenden *a priori* zu stellenden speciellen Fragen praussetzungen näher präcisiren, bevor wir die Ergebnisse der darrichteten Untersuchungen und die daraus abgeleiteten Antworten ie Fragen kritisch erläutern.

iem für alle Zeiten festgestellten Princip der Erhaltung der Kraft s ist es ein unumstösslicher Satz, dass alle vom thierischen Orgas in irgend welcher Form erzeugte lebendige Kraft aus einem valent bereits in irgend welcher Form vorhandener Kraft hervornit anderen Worten, dass jede Kraftentwickelung des Organismus ne Kraftumsetzung ist. Es ist aber auch ferner ein bereits bei der von der thierischen Wärme erörterter wohlbegründeter Lehrsatz ysiologie, dass alle lebendige Kraft, welche der thierische Orgas entwickelt, in letzter Instanz ihre Quelle in der chemischen Umg der thierischen Materie hat, d. h. dass es die bei den zoochemi-Processen, insbesondere dem Oxydationsprocess im Körper verloren len Spannkräfte sind, welche in die vom Thier entwickelte lebenraft, erscheine diese in der producirten Wärme oder der geleisteten nischen Arbeit, umgesetzt werden. Nach diesem Grundsatz ist es ifelhaft, dass jedes Quantum von Arbeit, welches die Muskeln des s bei den willkührlichen wie den unwillkührlichen Bewegungen Theile leisten, direct oder indirect auf jene in der Umsetzung der chen Materie liegende Kraftquelle sich zurückführen lassen muss. allen Möglichkeiten, welche in diesem Sinne denkbar sind, ist es rnherein entschieden die plausibelste, dass es die Muskelsubstanz ist, welche durch ihre eigene Umsetzung die bei ihrer Contraction kelte lebendige Kraft liefert; es ist eben so unwahrscheinlich, dass isch bei der beträchtlichen Arbeit, die es vermittelt, gar keine Abg erfährt, oder die bei seiner Abnutzung disponibel werdende nur in Wärme aufgehen lässt, als dass andere Körpersubstanzen, die wegung in keiner functionellen Beziehung stehen, z. B. Fett oder durch ihre Verbrennung mittelbar dem Muskel die erforderliche ige Kraft leihen. Es hat sich daher längst der Glaubenssatz in hysiologie eingebürgert, dass die Grösse des Umsatzes des es der von demselben geleisteten Arbeitsgrösse proportional falle eige, dass der thätige Muskel mehr von seiner Substanz rückbilde ruhende, dass allerdings auch der ruhende Muskel sich umsetzt auch nicht in dem Bischoff-Voit'schen Uebermaasse), die dabei n gehende Spannkraft aber in Form von Wärme wieder erscheint. eser Anschauung ergiebt sich die nothwendige Folgerung, dass die r Arbeit des Muskels gebildeten Zersetzungsproducte, mögen es ieselben sein, welche der ruhende Muskel liefert, oder besondere, wo an die Aussenwelt gelangen, dass insbesondere der Stickstoff ckgebildeten Muskelsubstanz in irgend welcher Verbindung in den en zu Tage tritt und zur Maassbestimmung der Arbeitsumsetzung kõnne. Es lässt sich auch im Voraus ein ungefährer Ueberschlag n, welches Quantum von Muskelsubstanz unter der in Rede stehen-

den Voraussetzung einer bestimmten Arbeitsgrösse geopfert we müsse, wenn man berechnet, welche Menge von Muskelsubstanz ihrer Verbrennung (unter Abspaltung von Harnstoff) diejenige Menge Wärmeeinheiten liefert, welche der fraglichen Arbeitsgrösse äquiv sind. Da nun ferner einer direct freilich noch nicht erwiesenen, äusserst wahrscheinlichen Annahme zufolge der Muskel wie die Alb nate überhaupt bei ihrer Rückbildung im Organismus ihren Stick wenigstens zum grössten Theil in Form von Harnstoff abgeben, so w unter der Voraussetzung, dass der Umsetzungsmodus des Muskels in Thätigkeit und Ruhe derselbe sei, eine Vermehrung des ausgeschied Harnstoffs als Folge der Arbeit, und zwar, da man die Nieren als schliessliche Abzugskanäle des Harnstoffs ansah, eine Zunahme de Harne ausgegebenen absoluten Harnstoffmengen erwartet. Es liegt der Hand, dass fast alle Grundlagen dieser Anschauung hypothetisch einige derselben so zweifelhaft sind, dass auf ein positives Resultat Untersuchung nicht mit Sicherheit zu rechnen war; wir werden die Z fel und anderen Möglichkeiten bei der Kritik der Versuchsergebnisse s näher beleuchten, dabei aber auch weiter zeigen, dass negative Resul d. h. das Nichterscheinen eines Harnstoffplus nach körperlicher Anst gung nicht entscheidend die besprochenen Voraussetzungen widerle dass selbst bei einer factischen Arbeitszersetzung des Muskels u Harnstoffbildung nicht nothwendig eine Vermehrung der absoluten H stoffmengen im Harn sich zeigen muss.

Was nun die fraglichen Versuchsaussagen betrifft, so begegne leider auffallenden Widersprüchen. Während bis vor Kurzem eine unbedeutende Harnstoffvermehrung durch körperliche Arbeit als constatirt galt, hat sich bei den neuesten darauf gerichteten sorg Untersuchungen entweder gar keine oder eine wider Erwarten Zunahme der Harnstoffausfuhr durch die Nieren herausgestellt. C. G. Lehmann an sich beobachtet, dass die bei Ruhe ausges mittlere tägliche Harnstoffmenge von 32 Grmm. nach körperli strengung auf 36 und 37,4 Grmm. stieg; entsprechend hatte Br Zunahme von 46,1 auf 52,3 Grmm., Speck eine solche von 33 auf 44,3 Grmm. Harnstoff beobachtet. Zu dem entgegenges sultat sind unter Anderen Roussin, Draper, L. Lehmann und Voit bei Menschen und Hunden gelangt. L. Lehmann fan Männern keine merkliche Vermehrung des täglichen Harnstoff Frau eine sehr geringe, nur bei einem Knaben eine beträc gerung von 16,5 auf 21 Grmm. Die sorgfältigen Untersuc Voit wurden an einem Hund und zwar demselben Individu Object der oben besprochenen Bischoff-Voit'schen Unters wesen war, angestellt. Es wurden bei demselben die täglic mengen verglichen, welche er theils im Hungerzustande, th gender Fleischnahrung während der Ruhe und an Tagen denen er durch anhaltendes Laufen in einem Tretrade e richtete, deren Grösse nach hier nicht näher zu erörtern zu 150000 Kilogrammmeter per Tag ausgewerthet wurde

grammmeter entsprechen 357100 Wärmeeinheiten und diese nach Voit der Verbrennungswärme von 300 Grmm. frischen, oder 73 Grmm. trockenen Muskels. Das hauptsächlichste Resultat dieser Untersuchungen war eine ausserordentlich geringe Steigerung der täglichen Harnstoffmenge durch die Arbeit. In den Hungertagen betrug diese Menge einmal während der Ruhe 14,3, während der Arbeit 16,6 Grmm., ein anderes Mal während der Ruhe 10,88, während der Arbeit 12,33 Grmm. Bei genügender Fleischnahrung betrug sie an den Ruhetagen 109—110 Grmm., an den Arbeitstagen 114—117 Grmm. Aus diesen widersprechenden Ergebnissen sind natürlich widersprechende Schlüsse gezogen worden; die Einen haben die gefundene Harnstoffvermehrung als directen Beweis für den vorausgesetzten Arbeitsumsatz des Muskels betrachtet, die Anderen aus den negativen Resultaten entweder geschlossen, dass der Muskel überhaupt die bei seinen Leistungen entwickelte lebendige Kraft nicht durch Zersetzung seiner Substanz gewinnt, oder wenigstens nicht unmittelbar, auf welchen Umwegen (nach Voit) werden wir sogleich besprechen. Nach unserem Dafürhalten berechtigten die bis jetzt vorliegenden Data überhaupt noch nicht zu irgend einem bestimmten Schluss in Betreff der Hauptfrage nach den Kraftquellen der Muskelarbeit. Wäre übereinstimmend eine erhebliche Vermehrung des Nierenharnstoffs durch körperliche Arbeit beobachtet, so würden wir ohne Bedenken der zuerst genannten Schlussfolgerung beistimmen, obwohl selbst dann noch andere Erklärungen denkbar waren, z. B. die Steigerung der Harnstoffausgabe als Folge einer indirect durch die Arbeit erhöhten Luxusconsumtion von Eiweissmolekülen auftreten könnte. Wir brauchen darüber nicht weiter zu discutiren, da wir Angesichts der Thatsachen als feststehend betrachten, dass durch den Harn nach körperlicher Arbeit wenig oder unter Umständen gar kein Harnstoff mehr als bei Ruhe verausgabt wird. Das ist das Factum, um dessen Interpretation es sich handelt. Ist dieses Factum, wie Bischoff und Voit und in anderem Sinne auch Traube behaupten, ein Beweis, dass während der Arbeit keine stärkere Umsetzung von Muskelsubstanz stattfindet als in der Ruhe? Wir antworten entschieden: nein, und zwar aus folgenden Gründen. Erstens ist durchaus nicht bewiesen, dass ein vermehrter Muskelumsatz eine vermehrte Harnstoffproduction bedingen muss. Noch niemals ist im Parenchymsaft des Fleisches weder nach körperlicher Ruhe noch nach starker Arbeit, wo die Säuerung des Muskels das sprechendste Zeugniss für einen Umsatz ablegt, Harnstoff gefunden worden, wohl aber andere stickstoffhaltige Körper, von denen nur die chemische Möglichkeit der Umwandlung in Harnstoff dargethan ist, nie aber die Umwandlung selbst im lebenden Organismus. Selbst wenn letztere aber nachgewiesen wäre, so wäre erst weiter zu beweisen, dass sie mit der Verarmung der Muttersubstanzen des Harnstoffs durch die Arbeit Schritt hält. Bischoff wird freilich sagen: wir sehen in der Ruhe mit der Vermehrung die Harnstoffmenge wachsen, wenn also das ruhende Fleisch auch bei starkem Umsatz bis zu Harnstoff rückgebildet wird, so müsste dies auch beim arbeitenden der Fall sein. Für uns gilt aber

eben die Prämisse dieses Schlusses nicht, dass aller Harnstoff aus d
Fleisch stammt. Es scheint uns sehr wohl möglich, dass, wenn dur
die Arbeit eine starke Vermehrung der directen stickstoffhaltigen Z
setzungsproducte des Fleisches eintritt, dieselben nicht mehr vollstä
in Harnstoff verwandelt werden, sondern in ihrer ursprünglichen Fo
den Organismus verlassen. Ob dies der Fall ist oder nicht, darü
müssen directe Versuche entscheiden; es ist ein wesentlicher Mang
dass bei allen bis jetzt über den Einfluss körperlicher Anstrengung
den Stoffwechsel angestellten Untersuchungen eben nur der Harns
und höchstens die Harnsäure des Harns berücksichtigt worden si
nicht aber auf ein etwaiges Zunehmen anderer stickstoffhaltiger Bestan
theile desselben geprüft worden ist. Die Harnsäure wird sicher nicht in d
Maasse vermehrt durch Arbeit (nach Einigen sogar vermindert), dass
den Arbeitsumsatz decken könnte, ob aber nicht die Ausfuhr von Kreat
Kreatinin u. s. w. in entsprechender Weise wächst, ist nicht entschied
Zweitens sind selbst dann, wenn wir als richtig zugeben, dass unter all
Umständen der Stickstoff des umgesetzten Fleisches ausschliesslich
Harnstoff aufgeht, die vorliegenden Data durchaus ungenügend, d
Arbeitsumsatz des Muskels zu widerlegen. Ich muss abermals dar
hinweisen, dass beim Menschen eine Abgabe von Harnstoff durch
Haut nach meinen Untersuchungen eine Thatsache ist und zwar d
ich direct bei einer durch körperlicher Anstrengung in höherer Tem
ratur hervorgerufenen Schweissecretion, die Ausfuhr von sehr beträ
lichen Harnstoffmengen auf diesem Wege nachgewiesen habe. Di
ein Factum, welches ebenso sicher ist, als irgend eines derjenigen
welches Bischoff und Voit ihr Lehrgebäude vom Stoffwechsel begrü
Genaue Bestimmungen, wieviel Harnstoff die gesunde Haut in gege
Zeit absondert, sind schwerlich ausführbar; ich habe durch meine
gefähre Rechnung, indem ich die von einem kleinen Theil Haut erh
Harnstoffmenge durch Multiplication auf die gesammte Oberfläche
tragen habe, nur zeigen wollen, dass jedenfalls unter Umständ
sehr erhebliche Stickstoffabgabe auf diesem Wege eintritt, hab
gezeigt, dass in Folge der Versuchsbedingungen der Fehler bei
Rechnung ebensogut auf der Minus- als der Plusseite liegen kan
halte mich daher trotz Bischoff's verfehltem Versuch, ohne thats
Gegenbeweise die Hautstickstoffausfuhr auf ein Minimum o
herab zu markten, für vollberechtigt zu folgendem einfachen R
ment. Die Haut giebt Stickstoff als Harnstoff ab, um so mehr,
sie überhaupt absondert; durch körperliche Arbeit wird entsch
Hautsecretion gesteigert, folglich auch die Stickstoffausfuhr; w
überhaupt der Harnstoff aus dem Fleische stammt, so ist es zu
den Menschen sehr wahrscheinlich, dass in den Hautausgab
Harn vermisste oder zu gering gefundene Plus von Harnstoff
der Arbeit entspricht, enthalten ist. Es ist demnach unerlä
Menschen die Gesammtsumme von Haut- und Harn-Harnstof
und Arbeit zu vergleichen. Was nun die Thiere betrifft, so
Wissens bisher nur bei Pferden ein Harnstoffgehalt des Sch

wiesen, für Hunde überhaupt noch kein Stickstoffverlust durch die Haut constatirt, aber auch noch nicht widerlegt; es liegt auch für letztere die Möglichkeit nahe, dass bei der Arbeit wenigstens, wenn auch nicht in der Ruhe, Stickstoff auf anderem Wege als im Harn-Harnstoff den Körper verlässt, diese Ausfuhr dem Mehrumsatz des Fleisches durch die Arbeit adäquat ist. Wäre dies nun aber auch nicht der Fall, ginge wirklich, wie BISCHOFF, VOIT u. A. behaupten, aller umgesetzte Muskelstoff im Harnstoff auf und aller Harnstoff in den Harn über, so beweisen dennoch die vorliegenden Data nicht, dass kein Arbeitsumsatz des Muskels stattfindet, mit anderen Worten es ist auch bei einer Rückbildung des Muskels unter Harnstoffbildung durch die Arbeit möglich, dass die tägliche Harnstoffausfuhr durch die Nieren wenig oder unter Umständen gar nicht wächst. Es sind bereits von VOGT und MEISSNER mehrfache mögliche Lösungen dieses scheinbaren Widerspruchs angedeutet worden. VOGT, welcher speciell die VOIT'schen Versuchsergebnisse einer strengen Kritik unterwirft, stützt sich zunächst darauf, dass VOIT (und ebenso Andere) ein wenn auch noch so geringes, doch entschiedenes Plus von Harnstoff an den Arbeitstagen wirklich beobachtet hat. Allerdings will VOIT nicht einmal dieses geringe Plus von einer Vermehrung des Fleischumsatzes durch die Arbeit herleiten, sondern meint: es rühre von einer durch vermehrte Wasseraufnahme und beschleunigte Herz- und Respirationsthätigkeit bedingten Steigerung des Umsatzes her. Allein abgesehen davon, dass letztere Momente selbst doch durch die Arbeit bedingt sind, ist nicht ein Schatten von Beweis für einen solchen indirecten Causalzusammenhang zwischen Arbeit und Harnstoffplus von VOIT beigebracht. VOGT sucht im Gegentheil zu zeigen, dass die von VOIT beobachtete scheinbar so geringe Differenz der Harnstoffausfuhr bei Ruhe und Arbeit erstens an sich nicht so unerheblich ist, indem das in Folge der Arbeit ausgeschiedene Plus beim hungernden Thiere 13 %, beim gefütterten Thiere, je nachdem die Arbeit nach oder vor der Mahlzeit verrichtet wurde, 6,7, und 3 1 % von der in der Ruhe ausgeschiedenen Menge ausmacht, zweitens aber, dass der Werth dieser Differenzen ein weit höherer wird, hoch genug, um als direct von der Arbeit bedingt zu gelten, sobald man das schlechtbegründete BISCHOFF-VOIT'sche Axiom von der ausschliesslichen Harnstoffproduction durch umgesetztes Muskelgewebe verlässt, und die weit plausiblere Annahme einer Luxusconsumtion zur Erklärung zu Hülfe ruft. Nimmt man an, dass unter allen Umständen nur ein Theil des excernirten Harnstoffs aus dem rückgebildeten Fleisch (und anderen stickstoffhaltigen Geweben), der übrige dagegen aus verbrannten Blutalbuminaten stammt, dass ersterer, der „Fleischharnstoff", in der Ruhe eine nahezu constante geringe Grösse darstellt, während die Menge des „Blutharnstoffs" je nach der Menge der ins Blut eingeführten Albuminate in weiten Gränzen schwankt, bei reichlicher Fleischkost den bei Weitem grössten Antheil des Gesammtharnstoffs bildet, dass ferner natürlich nur der Fleischharnstoff, nicht aber der Blutharnstoff durch die Arbeit vermehrt wird, so lässt sich aus der Voit'schen Zahl ohne Zwang eine sehr beträchtliche Arbeitsconsumtion

des Fleisches ableiten. Giebt man zu, dass im Hungerzustand die Luxusconsumtion aufhöre (obwohl auch dann noch wahrscheinlich eine wenn auch geringe Eiweissoxydation im Blute stattfindet), dass also die in diesem Zustande vom Voit'schen Hund in der Ruhe gelieferten 10,88 Grmm. Harnstoff sämmtlich aus dem Fleischgewebe stammten, so würde das bei der Arbeit in diesem Zustand gelieferte Plus von 1,45 Grmm. d. i. 13% ein directes Maass der Arbeitsconsumtion darstellen. Der gut gefütterte Hund lieferte in der Ruhe 109,8 Grmm. Harnstoff, bei der Arbeit mit vollem Magen 112,2 Grmm.; wenn nun von jenen 109,8 Grmm. in der Ruhe doch nur etwa 10—11 Grmm. aus der Umsatzquelle der Muskeln stammten, da deren Masse, wie die Körpergewichte zeigen, nicht wesentlich grösser als im Hunger sein konnte, die übrigen 99—100 Grmm. dagegen aus den überschüssigen Blutalbuminaten; wenn wir ferner annehmen, dass am Arbeitstage letztere Grösse, die Menge des Blutharnstoffs, die gleiche war, da ja die Futtermenge dieselbe war, das ganze Arbeitsplus daher dem Fleischharnstoff zuzurechnen ist: so würden jene 117,2 Grmm. Harnstoff am Arbeitstage einer Vermehrung des Fleischharnstoffs von etwa 70% entsprechen. In Wirklichkeit wird bei der Arbeit aber auch die Menge des Blutharnstoffs wachsen müssen, da durch die Arbeit die Respiration beschleunigt, mithin die Quantität des im Blut aufgenommenen Sauerstoffs vermehrt wird. Selbstverständlich wollen wir eben so wenig wie Vogt obigen Procentzahlen für die Arbeitsconsumtion wirkliche Gültigkeit zusprechen, wir haben nur zeigen wollen, wie bei der Annahme einer doppelten Harnstoffquelle ein scheinbar kleineres absolutes Harnstoffplus bei der Arbeit doch einem grossen Arbeitsumsatz des Muskels entsprechen kann; ja es liegt auf der Hand, dass unter Umständen eine beträchtliche factische Vermehrung des Fleischharnstoffs bei reichlicher Fütterung durch die Schwankungen der grossen Blutharnstoffmenge so verdeckt werden kann, dass der Gesammtharnstoff trotz der Arbeit gar nicht vermehrt, vielleicht sogar einmal vermindert erscheint. Es ist wohl denkbar, dass die Luxusconsumtion, während sie auf der einen Seite bei der Arbeit durch die vermehrte Respiration steigt, auf der anderen Seite durch eine gesteigerte Diffusion von Albuminaten in das ersatzbedürftige Muskelgewebe verringert wird, und diese Verminderung unter Umständen die Steigerung übercompensirt. Dass unter solchen Verhältnissen eine genaue Auswerthung des eigentlichen Arbeitsconsums vorläufig unausführbar bleibt, ist leider nur zu klar; so lange aber die Existenz dieser Verhältnisse nicht unzweifelhaft widerlegt ist, dünkt es uns besser dem Bischoff'schen Rath gemäss sich aller solcher Untersuchungen zu enthalten als mit der Beipflichtung zu dem viel besprochenen willkührlichen Bischoff'schen Lehrsatze über den Stickstoffwechsel den Knoten zu durchhauen und alle Consequenzen dieser That als physiologische Wahrheit anzuerkennen. Uebrigens liegen der Möglichkeiten noch mehr vor, welche eine geringe oder gar keine Vermehrung der in 24 Stunden von einem Thier entleerten absoluten Harnstoffmenge trotz einer factisch durch Arbeit gesteigerten Harnstoffproduction erklärlich machen. So macht Meissner darauf aufmerksam, dass möglicherweise

einem Arbeitstage während der Arbeit selbst der Umsatz im Muskel
ieblich gesteigert wird, während der darauf folgenden Ermüdung
r entsprechend unter die Norm herabsinkt, so dass in Folge der Aus-
ichung dieser entgegengesetzten Aenderungen die 24stündige Gesammt-
nge des Harnstoffs doch nicht grösser ausfällt, als die, welche bei
stündiger Ruhe ohne Ermüdung producirt wird. Wir wollen diese
glichkeiten, da keine direct erweislich ist, nicht ausführlicher erörtern;
r glauben zur Genüge unsere im Eingang dieses Abschnitts ausge-
rochene Behauptung gerechtfertigt zu haben, dass durch die bis
tzt vorliegenden Versuchsergebnisse das Stattfinden einer
beitsconsumtion des Muskels weder erwiesen noch wider-
gt ist, fügen aber hinzu, dass diejenige Interpretation der Thatsachen,
lche unter Zuhülfenahme von Hypothesen dieselben zu Gunsten
ner Arbeitsconsumtion auslegt, uns die wahrscheinlichere und
rechtigtere dünkt. Unter so bewandten Umständen können wir uns
ch kurz fassen bei der Kritik der äusserst unbefriedigenden Hypo-
esen über die Kraftquelle der Muskelarbeit, zu denen diejenigen ihre
flucht genommen haben, welche aus den Versuchsresultaten als
nbestreitbare Thatsachen folgern, dass durch die Arbeit kein vermehr-
r Umsatz von Eiweisssubstanzen überhaupt und Muskelsubstanz ins-
esondere bedingt werde. Es liegen zwei derartige, von einander
immelweit verschiedene, aber gleich werthlose Hypothesen vor. Die
ine ist von Voit. Bei den Voit'schen Stoffwechselgrundsätzen war es
thwendig die Frage zu beantworten, erstens, in welcher Form die Kraft
rhanden ist, welche bei der Contraction der Muskeln in den von diesen
rmittelten Bewegungseffecten auftritt, wenn sie, wie Voit behauptet,
cht direct durch Muskelumsatz gewonnen wird, zweitens was aus der
aft wird, welche bei dem nach Voit so massenhaften Ernährungs-
nsatz der Muskeln disponibel wird. Die Antwort Voit's schlägt beide
egen mit einem Schlage: die Kraft, welche die Muskeln in Folge des
ährungsumsatzes entwickeln, und in der Ruhe anhäufen, damit sie bei
Arbeit zum Umsatz in mechanische Bewegung verwendet werden
n, ist — Elektricität! Die Möglichkeit, dass es Wärme sei, dass ein
il der bei dem Umsatz producirten Wärme zu mechanischer Arbeit
erthet werde, wird ausdrücklich zurückgewiesen. Voit denkt sich
Wechselspiel der Kräfte im Muskel folgendermaassen. Es wird fort-
end Muskel umgesetzt, um so mehr, je mehr eiweissartige Nahrung
führt wird, die bei diesem Umsatz verloren gehende Spannkraft wird
Theil in Wärme, zum Theil in Elektricität verwandelt; eine be-
te Menge sich umsetzenden Fleisches liefert stets dieselbe Menge
citat, je eiweissreicher also die Nahrung, desto beträchtlicher die
citätsentwicklung. Diese Elektricität wird in der Ruhe nicht ver-
t, sie speichert sich auf, je besser das Thier gefüttert wird, desto
peichert es Elektricität auf. Die aufgespeicherte Elektricität ist
lle der Bewegungskraft; contrahirt sich der Muskel, so setzt er
inem Arbeitsmaass entsprechenden Theil der vorräthigen Elektri-
nechanische Bewegung um. Er kann sich so lange contrahiren

bis durch die geleistete Arbeit der Elektricitätsvorrath aufgezehrt ist. Vergebens sehen wir uns nach einem Fussbreit gesunden Bodens um, auf den diese ungeheuerliche Hypothese sich stützen könnte. Wir wollen von den Widersprüchen schweigen, in welche sie, wie VOGT scharfsinnig gezeigt hat, mit den anderen Glaubens- und Lehrsätzen von BISCHOFF und VOIT sich verwickelt, wir fragen nur: wo findet sich die leiseste Spur eines Beweises für eine Ansammlung von Kraft in Form von Elektricität im ruhenden Thierkörper, für einen Verbrauch angesammelter Elektricität bei der Bewegung? Die von VOIT versuchte Zusammenreimung der von DU BOIS im ruhenden Muskel nachgewiesenen beständigen elektrischen Strömung mit seiner angeblichen Elektricitätsaufspeicherung, und der von DU BOIS im thätigen Muskel nachgewiesenen negativen Stromschwankung mit seiner angeblichen Umsetzung von Elektricität in mechanische Bewegung möchten wir nicht verantworten. Während diese VOIT'sche Hypothese die Kraftquelle des thätigen Muskels indirect doch in der Umsetzung seiner Substanz sucht, hat TRAUBE jeden directen oder indirecten Verbrauch von Muskelsubstanz und Eiweisssubstanz überhaupt für die Muskelarbeit in Abrede gestellt. Nach ihm ist die Arbeit des Muskels nichts als ein respiratorischer Act. Der Muskel zieht den aus den Capillaren in das Fleischparenchym übergetretenen Blutsauerstoff chemisch an, indem eine lockere Verbindung des Sauerstoffs mit der Muskelsubstanz entsteht. Bei Thätigkeit wird diese Verbindung zersetzt, der Muskel desoxydirt sich, giebt den Sauerstoff an die ihn stärker anziehenden stickstofffreien Materien des Parenchymsaftes ab, und gewinnt aus deren Verbrennung die bei seiner Thätigkeit entwickelte lebendige Kraft. Hat er allen seinen Sauerstoff abgegeben, ist er vollständig desoxydirt, so ist er, ohne dass eine Zersetzung seiner organisirten Eiweisssubtanz eingetreten ist, leistungsunfähig, todtenstarr, ist er vollkommen mit Sauerstoff gesättigt, so besitzt er seine grösste Leistungsfähigkeit. Der hauptsächlichste Zweck der Respiration des thierischen Körpers ist demnach die Unterhaltung der Muskelthätigkeit; die mit der Nahrung eingeführten Albuminate sind für das Zustandekommen derselben vollkommen entbehrlich. Das sind die Grundzüge der TRAUBE'schen Hypothese; ihre hauptsächlichsten Unterlagen sind erstens die von TRAUBE adoptirte und gegen VOGT's Angriff in Schutz genommene VOIT'sche Behauptung, dass bei der Arbeit keine Vermehrung der Harnstoffexcretion, folglich kein Umsatz von Albuminaten eintritt, zweitens die durch vielfache ältere und neuere Respirationsuntersuchungen erwiesene enorme Steigerung der Sauerstoffconsumtion durch Muskelarbeit, und die von G. LIEBIG nachgewiesene Thatsache, dass auch der ausgeschnittene blutleere Muskel noch Sauerstoff absorbirt und Kohlensäure ausscheidet. Die erste dieser Unterlagen haben wir als durchaus nicht bewiesen befunden, die zweite ist ebenso gut mit einer Umsetzung der Muskelsubstanz selbst in Einklang zu bringen, die dritte beweist ebenfalls nicht das Intactbleiben der Muskelsubstanz bei der Arbeit. Wir können demnach auch in TRAUBE's Hypothese keine befriedigende Lösung der schwebenden Frage nach den Kraftquellen des Muskel-

erkennen, müssen eine solche vielmehr weiteren Forschungen anheimstellen.

Wir beschliessen hiermit unsere vielleicht schon zu weit ausgesponnene und doch der Lage der Dinge nach so wenig erschöpfende Darstellung der Lehre vom thierischen Haushalt.[1]

1 Die wichtigsten Arbeiten über den thierischen Haushalt sind folgende: Boussingault, *Ann. d. chim. et de phys.* T. LXI. 1839 und III. Sér. Tome XIV. 1845. Crossat, *recherches expérimentales sur l'inanition*, Paris 1843; Valentin, Art. „Ernährung" in Wagner's *Hdwrtrb. d. Phys.* Bd. I. pag. 367, *Lehrb. d. Phys.* Bd. I. pag. 723; Barral, *Ann. d. chim. et de phys.* III. Sér. T. XXV., 1848; Regnault, ebendas. T. XXVI., 1849; Bidder und Schmidt, *d. Verdauungssäfte u. d. Stoffwechsel*, Mitau u. Leipzig 1852; C. G. Lehmann, *Lehrb. d. phys. Chem.* Bd. III. pag. 346; Bischoff, *der Harnstoff als Maass des Stoffwechsels*, Giessen 1853; Hildesheim, *die Normaldiät, phys. chem. Vers.* Berlin 1856, Rummel, *Vers. üb. d. Einfl. vegetab. Nahrung auf d. Stoffwechsel, Verh. d. Würzb. phys. med. Ges.* 1856, Bd. VI.; Bischoff und Voit, *Unters. üb. d. Ernährung bei einem Fleischfr. Münchner gelehrte Anz.* 1859 Nr. 22. und: *die Gesetze der Ernährung des Fleischfr.*, Leipzig u. Heidelberg 1860; Henneberg und Stohmann, *Beitr. zur Begründung e. ration. Fütterung der Wiederkäuer*, Braunschweig 1860; L. Lehmann, *welchen Einfluss übt d. körperl. Bewegung u. s. w. Arch. f. wissensch. Heilk.* Bd. IV. pag. 484; C. Speck, *üb. d. Wirk. d. körp. Anstrenguug u. s. w.*, ebendas. pag. 521; Bischoff, *üb. e. Arbeit v.* Voit: *d. thier. Kraftäusserungen in ihrem Zusammenh. m. d. Stoffw.*, *Sitzungsber. d. k. bayr. Akad.* 1860, pag. 139; Voit, *üb. d. Einfl. d. Kochsalz., des Kaffees und der Muskelbewegung auf d. Stoffw.*, München, 1860; C. Vogt, *Unters. üb. d. Absond. d. Harnst. u. deren Verh. zum Stoffw.*; Moleschott's, *Unters. z. Naturl.* Bd. VII. pag. 493; Bischoff, *zur Frage nach d. Harnstoffbest. bei Unters. üb. d. Stoffw.*, *Zeitschr. f. rat. Med.* III. Reihe Bd. XIV. pag. 320; J. Ranke, *d. Kohlenst. u. Stickstoffaussch. d. ruhenden Mensch.*, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1862 pag. 311; Meissner, *Jahresber. d. Phys.*, *Zeitschr. f. rat. Med.* III. Reihe Bd. IX. pag. 347., Bd. XIII. pag. 365.

ZWEITES BUCH.

PHYSIOLOGIE DER NERVENTHAETIGKEIT.

AUFGABE UND PLAN DER DARSTELLUNG.

§. 136.

Den im vorhergehenden Buche erörterten „vegetativen Proc
stellt man als „animale Processe“ eine Reihe von Vorgäng
lebenden Thierkörper gegenüber, welche sämmtlich auf Thätigk
äusserungen eines dem thierischen Organismus eigent
lichen Apparates, des Nervensystems beruhen, so versch
sie unter sich selbst sind. Mit anderen Worten: der thierische Or
mus zeichnet sich durch den Besitz eines complicirten Apparate
dessen einzelne Glieder theils durch verschiedene von der Auss
oder von den Theilen des Körpers selbst ausgehende Einwirkun
Thätigkeit versetzt, die Vorgänge der Empfindung und Bewe
erzeugen, theils auch hemmend auf die anderweitig angeregte A
gewisser Bewegungsapparate wirken, in deren Thätigkeit wir fern
weder die Ursache, oder die Folge der Vorgänge, die wir als Th
keitsäusserungen einer unkörperlichen Seele zu betr
gewohnt sind, erkennen, welche endlich auch bei gewissen chem
physikalischen Processen des thierischen Stoffwech
insbesondere den Absonderungsprocessen eine vermittelnde Rolle s
welche noch nicht durchweg auf eine rein motorische Wirksamk
zurückgeführt werden können. Ausser diesen vornehmsten Auf
welche dem Nervensystem bei allen höher organisirten Thieren zug
sind, treffen wir bei einzelnen Repräsentanten des Thierreichs noch
besondere eigenthümliche Wirkungen specifischer Nervenvorrichtu
Eine solche zum Nervensystem gehörige Vorrichtung bildet z. B
furchtbare Waffe der elektrischen Fische, erzeugt die gewaltigen
trischen Schläge, welche der Zitterroche, Zitteraal und Zitterwels
hin durch das umgebende Wasser gegen ihre Feinde oder ihre

bleudern. Es ist schliesslich mit VOLKMANN hervorzuheben, dass es
ser Apparat ist, welcher den Thierkörper zu einem so innig verbun-
nen organischen Ganzen macht, das innige Ineinandergreifen der Lei-
ngen aller einzelnen Theile bewirkt, von denen keiner getrennt vom
nzen selbständig fortexistiren, keiner ohne mehr weniger erhebliche
einträchtigung der Leistungs- oder auch der Lebensfähigkeit des Ge-
mmtorganismus vom Ganzen getrennt werden kann. Es geht schon
s dieser Definition zur Genüge hervor, wie complicirt die Aufgabe, die
nctionslehre dieses Apparates nach allen Richtungen hin zu erörtern,
h gestaltet.

Einige allgemeine Betrachtungen dünken uns zur näheren Bezeich-
ng dieser Aufgabe unerlässlich. Betrachten wir den Apparat des
ervensystems selbst, so finden wir, dass derselbe, so mannigfach die
n ihm erzeugten Phänomene sind, doch in seinen wesentlichen Thei-
n ein Complex von zwei histiologischen Elementen ist, von Fasern
d Zellen mit bestimmten physikalischen und chemischen Eigen-
haften, welche indessen, so weit die Forschung reicht, im Wesentlichen
r jede Faser und jede Zelle dieselben sind. Ganz besonders trifft diese
eichartigkeit aller wichtigen Eigenschaften die erstgenannte Classe von
ementen, die Nervenfasern. Trotz der penetrirenden Kraft unserer
ikroskope, trotz der Empfindlichkeit der Prüfungsmittel für elektrische
d andere physikalische Eigenschaften thierischer Gebilde, trotz der
rgfältigsten makro- und mikrochemischen Studien sind wir noch nicht
Stande, an irgend welchen anatomisch getrennten und durch ihre
istungen verschiedenen Nervenfaserzügen irgend welche wesent-
he physikalische oder chemische Differenzen nachzuweisen, aus wel-
en sich mit einiger Wahrscheinlichkeit die Verschiedenheit ihrer Lei-
ngen ableiten liesse. Während man daher früher, ehe man mit
lcher Schärfe wie jetzt die Eigenschaften der zarten Nervengebilde
fen konnte, mit Bestimmtheit, aber ohne Beweis für jede empirisch
gestellte Nervenfaserleistung eine specifische Nervenfaserclasse von
ecifischer Leistungsfähigkeit annahm, sehen wir uns jetzt zu der ent-
gengesetzten Annahme gedrängt, dass die Nervenfasern an sich nicht
Ursachen der Mannigfaltigkeit ihrer zur Erscheinung kommenden
irkungen seien. Sehen wir, dass jede Nervenfaser, von welchem Theile
auch sei, welche Function sie auch im Leben äussere, denselben Bau,
f dieselben experimentellen Einwirkungen das gleiche Verhalten zeigt,
können wir nicht anders, als alle Nervenfasern für identische Gebilde
identischer Leistungsfähigkeit betrachten. Scheinbare Wider-
rüche gegen diese Gleichartigkeit aller Nervenfasern in ihrem physi-
sch-chemischen Verhalten werden wir allerdings mehrere im Verlauf
r speciellen Betrachtungen kennen lernen, allein wir können den
sten Theil dieser Widersprüche sicher dadurch zurückweisen, dass
r die Verschiedenheit des Verhaltens zweier Nerven als nicht in den
sern selbst, sondern ausserhalb derselben begründet darthun. Eine
rschiedenheit an isolirten, von ihren physiologischen Apparaten ge-
nten Nervenfasern kennen wir nicht; so himmelweit verschieden die

Leistung einer Empfindungs- und einer Bewegungsfaser, so sind doch die Fasern selbst im Wesentlichen dieselben, haben gleiche Leistungsfähigkeit, und es gilt zu erklären, wie trotz dieser Identität der Fasern die Verschiedenheit der Leistung möglich ist. Einleitungsweise können wir diese Erklärung nur in kurzen Andeutungen geben. Ein Beispiel veranschaulicht am besten die Möglichkeit und die Bedingungen der verschiedenen Effecte, welche ein und dasselbe Gebilde von gleichbleibender Leistungsfähigkeit hervorbringen kann. Wir sehen einen und denselben metallischen Drath mit unveränderten physikalischen Eigenschaften den Vermittler der verschiedenartigsten Vorgänge werden, hier Pulver entzünden, dort den Zeiger einer Uhr in Bewegung setzen, wir finden diesen Drath in gleicher Weise geeignet zur Fortleitung eines durch Reibung, wie eines durch chemische Gegensätze oder Wärme oder Magnetismus erzeugten elektrischen Stromes. In analoger Weise verhält sich die Nervenfaser bei den durch sie vermittelten Vorgängen der Empfindung und Bewegung. Die Nervenfaser ist nichts als ein einfacher Leiter, ihre physiologische Thätigkeit besteht in der Fortpflanzung einer Bewegung, welche an sich mit den zur Erscheinung kommenden Wirkungen der Nerventhätigkeit eben so wenig etwas gemein hat, als der im Kupferdrath geleitete elektrische Strom mit der Bewegung des Uhrzeigers, die er hervorbringt. Wie bei dem Leitungsdrathe müssen wir an der Nervenfaser zwei Enden unterscheiden, eines, von welchem aus dieselbe in einen Zustand, der in ihr sich fortpflanzt, versetzt wird, das Erregungsende, und ein zweites, durch welches dieser Erregungszustand an anderen mit demselben zusammenhängenden Gebilden und Mechanismen die verschiedenen Erscheinungen hervorruft, das Wirkungsende; wie bei dem Drathe würde es sich gleichbleiben, wenn wir im Stande wären, die leitende Faser zwischen beiden Enden umzukehren. Die Anatomie zeigt uns für jede einzelne Faser das eine Ende in den Organen des Körpers, oder an den äusseren Einwirkungen zugänglichen Oberflächen, das andere in den als Centralorgane des Nervensystems unterschiedenen Complexen; die Physiologie lehrt uns, dass für eine Classe der Fasern das peripherische Ende dasjenige, welches zur Aufnahme äusserer Einwirkungen bestimmt und eingerichtet ist, das centrale Ende dasjenige darstellt, welches den in der Faser centripetal fortgepflanzten Zustand an andere Gebilde, insbesondere diejenigen, welche die Phänomene der Empfindung erzeugen, abgiebt, während für eine andere Classe von Fasern das Umgedrehte stattfindet, das centrale Ende das aufnehmende, das peripherische das abgebende, effectvermittelnde, der Leitungsvorgang demnach ein centrifugaler ist. Betrachten wir die peripherischen Enden und Anfänge, so finden wir an letzteren zum Theil eigenthümliche Erregungsapparate, welche die Hervorrufung eines Erregungszustandes in den betreffenden Fasern, hier durch von aussen herantretende Lichtwellen, dort durch Schallwellen zu vermitteln bestimmt sind, an ersteren besondere Effectapparate, zum Theil eigenthümliche Gewebselemente, welche sich unter dem Einfluss des zu ihnen fortgepflanzten Erregungszustandes der Nervenfasern verkürzen, die

Muskeln, oder z. B. die sogenannten elektrischen Platten, welche auf Veranlassung des an sie herantretenden Erregungszustandes der in ihnen endigenden Nervenfasern elektrische Schläge erzeugen. Wie wenig die heutige Physiologie im Stande ist, einerseits aus der Beschaffenheit der peripherischen Anfänge, ihren Vorbauen und der bekannten Natur der auf dieselben einwirkenden Potenzen die Natur des in den Nerven erregten und fortgepflanzten Zustandes zu eruiren, andererseits aus der Beschaffenheit jener peripherischen Endmechanismen (der Muskeln) den ihnen eigenthümlichen Nervenvorgang, der an sie herantritt, und dessen Folgen zu erklären, werden wir sehen. Betrachten wir die centralen Enden und Anfänge, so steht es noch trauriger um unsere Kenntniss. Das Mikroskop zeigt uns in den Centralorganen ein ausserordentlich complicirtes Gemisch von Fasern und damit zusammenhangenden Zellen in der mannigfachsten, kaum in ihren Grundzügen erkannten Anordnung und Verbindung, und lehrt uns nur, dass die centralen Anfänge und Enden der von der Peripherie kommenden oder nach derselben gehenden Fasern in jenen Nervenzellen zu suchen sind. Es müssen nothwendig diese Zellen sein, in welchen einerseits der Erregungszustand der von der Peripherie durch äussere Agentien erregten Nerven das erzeugt, was die Empfindung bildet, oder einen Vorgang, aus welchem eine unkörperliche Seele die Empfindung sich zu bilden im Stande ist, in welchen andererseits ein Vorgang stattfindet, der in der anderen Classe der Nerven einen Erregungszustand hervorruft, welcher, nach der Peripherie fortgepflanzt, in der Verkürzung der Muskeln oder in der Absonderung einer Drüse oder in der Entladung eines elektrischen Schlages zur Erscheinung kommt; wir müssen ferner in diesen Zellen die materiellen Mechanismen suchen, aus deren Thätigkeit das Denken, welches wir, wie das Empfinden und Wollen, als Thätigkeitsäusserungen des immateriell gedachten Princips der Seele zu betrachten gewohnt sind, resultirt. Endlich finden wir in diesen Zellen Apparate, welche verschiedene Fasern in Verbindung setzen, und die Uebertragung des Erregungszustandes der einen auf eine andere vermitteln, und auf diese Weise z. B. bewirken, dass in Folge des zu ihnen geleiteten, durch Lichtwellen erzeugten Erregungszustandes einer Faser eine Reihe anderer Fasern erregt wird, welche zu gewissen Muskeln ihre Erregung fortpflanzen und diese zur Verkürzung bringen. Rathlos steht die Physiologie vor der grossen ernsten Frage: welcher Natur sind die Vorgänge in den Zellen der Nervencentra, in welcher Weise vermitteln diese Vorgange das Zustandekommen einer Empfindung von verschiedener Qualität und Intensität, was geschieht, wenn der Wille durch eine solche Zelle den Anstoss zu einer Bewegung giebt? Wie können Zellen, die doch alle im Wesentlichen so gleichartig erscheinen, so unendlich verschiedene Wirkungen erzeugen? Ist die oben skizzirte Anschauung von der Identität der Nervenfasern richtig, so müssen wir nothwendig Verschiedenheiten der Nervenzellen, in denen die Fasern endigen, voraussetzen, und doch sind wir noch eben so wenig im Stande bei den Nervenfasern im Stande wesentliche physikalische oder chemische Differenzen der Nervenzellen functionell verschiedener Nerven-

apparate aufzufinden. Freilich können wir die Nervenzellen nicht so exacten physikalischen und chemischen Prüfungen wie die Nervenfasern unterwerfen, weil wir sie nicht wie diese isoliren können, so dass möglicherweise sehr grobe, aber vorläufig für uns nicht wahrnehmbare Differenzen zwischen der Ursprungszelle einer Bewegungsfaser und der Endzelle einer Empfindungsfaser existiren, wie wir sie voraussetzen müssen. Allein wie trostlos ist gerade hierdurch die Lage der Nervenphysiologie, dass sie Grundverschiedenheiten an Gebilden voraussetzen muss, welche ihr im Wesentlichen gleichartig erscheinen, um so trostloser, als keine Aussicht auf eine baldige derartige Vervollkommnung unserer Forschungsmittel vorhanden ist, dass wir die postulirten Differenzen exact zu erkennen und ihre ursächlichen Beziehungen zur Verschiedenheit der Leistungen des Nervensystems zu begründen vermöchten. Am niederschlagendsten für unsere Hoffnung auf einen endlichen Abschluss der Physiologie des Nervensystems, auf eine endliche Lösung der angedeuteten Probleme ist der Umstand, dass in letzter Instanz die sogenannte Seele in den Ablauf der wichtigsten Nervenactionen eingreift. Sobald die Seele wirklich ein ausserhalb der Nervenmaterie befindliches immaterielles, selbständiges Princip ist, liegt die Erkenntniss des Wesens einer Empfindung, eines Willensimpulses, für immer ausserhalb des Bereiches physiologischer Forschung, das Ideal der Tragweite derselben ist dann ein sehr beschränktes; wenn wir auch die Vorgänge in jenen im Dienste der Seele stehenden Zellen zu erkennen im Stande wären, wüssten wir doch nicht, wie jenes unbekannte Princip mit unbekannten Kräften aus einem so und so beschaffenen chemischen oder physikalischen Zellenprocess eine Empfindung schaffen kann. Allein auch die Erkenntniss dieser Zellenprocesse liegt noch in unabsehbarer Ferne. Um zu erkennen, was in der Endzelle einer Empfindungsfaser geschieht, müssen wir vor allen Dingen wissen, was in dieser Faser selbst geschieht, was ein Lichtstrahl, eine Schallwelle oder Druck in derselben erweckt, was sich in ihr bis zur Endzelle fortpflanzt. Wir wissen, dass es nicht die Licht- oder Schallwelle oder der Druck selbst ist, sondern jedenfalls ein von der Qualität des erregenden Mittels wesentlich verschiedener, der Nervensubstanz in Folge ihrer eigenthümlichen Constitution eigenthümlicher Process, welcher in ihr nach bestimmten Gesetzen, nicht etwa mit der Geschwindigkeit des Schalles oder Lichtes, sich fortpflanzt. Wir wissen ferner, dass dieser Erregungszustand der Faser unter verschiedenen Einflüssen ein verschiedener sein muss, wenn auch jede Faser dieselben Fähigkeiten hat, an sich zu allen möglichen Erregungsmodis qualificirt ist. Da eine und dieselbe Nervenfaser ganz andere, qualitativ verschiedene Empfindungen vermittelt, wenn sie von Lichtstrahlen von verschiedener Wellenlänge erregt wird, muss nothwendig jeder Wellenlänge ein anderer Erregungszustand entsprechen. Die Differenzen zwischen diesen qualitativ verschiedenen Erregungszuständen können sehr gering sein, und sind wahrscheinlich sehr gering, da, wie wir unten sehen werden, gewisse Erscheinungen, welche den erregten Nerv charakterisiren, bei allen verschiedenen Erregungsmitteln

lie uns im Versuch zu Gebote stehen, dieselben bleiben, da, um bei enem Beispiel zu bleiben, die Empfindungen der blauen, rothen Farbe war unter sich sehr verschieden, gar nicht vergleichbar sind, aber die eide hervorrufenden Einwirkungen doch nur durch eine Differenz der Wellenlänge sich unterscheiden. Es ist sogar sehr wohl denkbar und ahrscheinlich, dass in einer Faser, welche Bewegung vermittelt, der Erregungsvorgang im Wesentlichen derselbe ist, wie in einer Faser, welche Licht oder Druck zur Perception bringt, dass derselbe Vorgang nur darum dort Bewegung erzeugt, weil er eben auf einen Muskel einwirkt, hier Empfindung, weil er auf eine hypothetische Empfindungssubstanz einwirkt, ebenso wie derselbe elektrische Strom, in einem Drathe geleitet, am Ende desselben die verschiedensten Wirkungen, je nach der Art der mit ihm verbundenen Mechanismen, äussern kann. Allein ein und derselbe Vorgang in derselben Faser kann nicht in denselben Endapparaten verschiedene Erfolge, welche verschiedenen äusseren Einwirkungen entsprechen, erzeugen. Dass wir nun vom Wesen der Vorgänge im erregten Nerven keine sichere genügende Kenntniss haben, und noch weniger die Differenzen jener mit Nothwendigkeit vorauszusetzenden qualitativ verschiedenen Erregungszustände erweisen können, wird aus der speciellen Betrachtung hervorgehen.

Dieser mangelhafte Zustand unserer Kenntniss vom Wesen der Nerventhätigkeit überhaupt macht es erklärlich, wenn wir bei der Erläuterung der einzelnen auf Nerventhätigkeit beruhenden Processe im Thierkörper uns mit einer Analyse der Erscheinungen und äusseren Ursachen begnügen müssen, ohne im Stande zu sein, von der Ursache zur subjectiven oder objectiven Wirkung eine Brücke zu bauen, die das Wesen des causalen Zusammenhanges erklärt, wenn wir zwar für eine grosse Anzahl der Nervenwirkungen die Natur der Ursachen mit physikalischer Schärfe zergliedern können, für andere dagegen als Ursache eine Potenz anführen müssen, welche für die Physiologie in keiner Weise definirbar ist, wenn wir andererseits gewisse Effecte der Nervenaction, wie die Muskelzusammenziehung, näher analysiren, über das Wesen anderer, der Empfindungen, dagegen jede physiologische Erklärung schuldig bleiben müssen.

Für die Darstellung der Lehre von der Nerventhätigkeit erscheint folgender allgemeine Plan als der zweckmässigste. Zur Beurtheilung der Function irgend eines Gebildes ist eine genaue Kenntniss der physikalischen und chemischen Beschaffenheit desselben das nothwendigste Erforderniss; der Lehre von den Leistungen des Nervenapparates muss daher die Erörterung der Structur, der physikalischen Eigenschaften und der chemischen Zusammensetzung der Nervenelemente nothwendig vorausgehen. Wäre in dieser Beziehung unsere Kenntniss von der Nervenfaser und Nervenzelle eine vollständigere, exactere, so müsste sie uns die sicherste Basis zum Aufbau der Functionslehre dieser Gebilde abgeben. Ehe wir nun auf die specielle Untersuchung der physiologischen Erscheinungen übergehen, welche bestimmte Nervenfasern in Verbindung mit den verschiedenen Mechanismen erzeugen, müssen wir zunächst das

allgemeine physiologische Verhalten der Nervenfasern an sich, obwohl wir ihnen nur die untergeordnete Rolle von Leitern zuerkennen können einer Prüfung unterwerfen, und dasselbe auf gewisse allgemeine Gesetze zurückzuführen suchen. Es gilt hier, das Verhalten des Nerven in dem Zustand, in welchem er sich im lebenden Thierkörper befindet, während er leistungsfähig, aber nicht thätig ist, also wegen mangelnder Erregung weder Muskelzuckung noch Empfindung erzeugt, mit kurzen Worten: das Verhalten des lebendigen ruhenden Nerven zu untersuchen, durch bestimmte Merkmale und Erscheinungen zu charakterisiren, sodann zu untersuchen, wie dieses Verhalten sich ändert, wenn der Nerv durch irgend welches Mittel in den thätigen Zustand, d. h. also in den Zustand, in welchem er sich bei der Hervorrufung von Muskelcontraction u. s. w. befindet, versetzt wird, die Art und Weise und die Gesetze, nach welchen der an einer Stelle hervorgerufene Erregungszustand in dem Nerven sich fortpflanzt, zu eruiren, ferner die Mittel, welche diesen Erregungszustand hervorrufen, die Bedingungen, unter welchen sie es thun, und endlich das Wesen und die Gesetze der Wirkung dieser Mittel auf den Nerven auszumitteln. Hätte die physiologische Forschung auf alle diese Grundfragen erschöpfende, sicher bewiesene Antworten zu Tage gefördert, so müssten wir aus denselben mit der grössten wissenschaftlichen Schärfe eine Lehre von dem Wesen der Nerventhätigkeit, von der Natur der im erregten Nerven entwickelten Kraft, die man bisher schlechthin Nervenkraft, Nervenagens, Nervenprincip oder Nervenfluidum nannte, construiren können, und könnten mit besseren Aussichten auf Erfolg an die Analyse der speciellen Nervenwirkungen, der sogenannten animalen Processe gehen. Was nun diese selbst betrifft, so trennen sich dieselben von selbst in gewisse Gruppen und Unterabtheilungen, welche sich ebenso durch die Beschaffenheit der Erfolge der Nerventhätigkeit, als durch die Natur der dieselbe hervorrufenden Ursachen, als durch den Verlauf, die Endigungsweise und Hülfseinrichtungen der für die einzelnen Processe bestimmten Theile des gesammten Nervenapparates unterscheiden. Eine specielle Detaillirung des Planes würde uns zu weit führen.[1]

[1] Allgemeine Arbeiten über die gesammte Nervenphysiologie sind nur wenige zu nennen, da die Mehrzahl der trefflichen älteren Darstellungen dieses Gegenstandes mehr weniger vollständig veraltet ist. Eine neue Aera in der Nervenphysiologie begründete Volkmann's Art. in Wagner's *Hdwtrbch. d. Phys.* Bd. II. p. 476; freilich hat seit dessen Erscheinen die Lehre von der Nerventhätigkeit so unendlich wichtige, durchgreifende Umgestaltungen und Erweiterungen erfahren, dass wir dieser gediegenen Arbeit heute kaum mehr als einen historischen Werth in ihren meisten Abschnitten zusprechen können. Den Standpunkt der Nervenphysiologie im Beginn der noch im Fortschreiten begriffenen Neugestaltung repräsentirt vortrefflich Eckhard's Werk: *Grundzüge der Physiologie des Nervensystems*, Giessen 1854; vergl. ferner: Ludwig, *Lehrbuch der Physiol.* Bd. I. pag. 71, 2. Aufl, pag. 85, und von älteren Arbeiten: Longet, *Anat. et Physiologie du système nerveux*, Paris 1842, übers. von A. Hein.

ERSTER ABSCHNITT.

ALLGEMEINE NERVENPHYSIOLOGIE.

ERSTES KAPITEL.

PHYSIKALISCH-CHEMISCHES VERHALTEN DER NERVENSUBSTANZ.

HISTIOLOGIE DER NERVEN.

§. 137.

Structur der Nervenelemente.[1] Schon in der Einleitung rde vorausgeschickt, dass der eigentliche Nervenapparat nur aus zwei rten wesentlicher histiologischer Elemente zusammengesetzt ist, aus ervenfasern (Nervenprimitivfasern, Nervenröhren) und Nervenellen (Ganglienzellen, Ganglienkugeln, Ganglienkörpern). Bei dieser nschränkung auf zwei Elemente rechnen wir zu den eigentlichen rvenelementen weder die eigenthümlichen Erregungsapparate an den ripherischen Enden der sensibeln Nerven, noch die Wirkungsapparate den peripherischen Enden der motorischen oder elektrischen Nerven. den centralen Enden der Nervenfasern giebt es nur Nervenzellen; WAGNER hat zwar neuerdings die Ansicht aufgestellt, dass die feinnige amorphe Grundsubstanz, in welcher an gewissen Stellen des rns die Nervenzellen eingebettet sind, als Nervensubstanz zu deuten , doch werden wir unten sehen, dass sich gegen diese hypothetische ffassung sehr gewichtige Bedenken erheben.

Die Nervenfaser (ECKER, *Ic.*, *Taf.* XIII) zeigt unter dem Mikrop folgendes Verhalten. Unmittelbar nach ihrer Entfernung aus dem benden Organismus, ohne Zusatz verändernder Agentien untersucht, scheint dieselbe als ein von einfachen Contouren begränzter durchchtiger mattglänzender Cylinder ohne jede weitere Abzeichnung. Der erdurchmesser schwankt in sehr weiten Gränzen; die dicksten Fasern, elche besonders in den vom Rückenmark zu Haut und Muskeln verfenden Strängen angehäuft sind, messen 0,01‴; die feinsten in den ntralorganen des Nervensystems messen 0,0005‴. Noch feinere meist r als einfache zarte Linien erscheinende Fäserchen hat man neuerdings den peripherischen Endausbreitungen gewisser Sinnesnerven gefun-, besonders im Geruchs-, Gesichts- und Gehörorgan. Es zeichnen sich e feinsten centralen und peripherischen Nervenfasern durch die Eigenümlichkeit aus, dass sie unter dem Mikroskop nicht gleichförmig dick, ndern stellenweise erweitert, mit varikösen, mehr weniger weit von inander entfernten, rundlichen oder spindelförmigen Anschwellungen

versehen, einzelne geradezu rosenkranzförmig erscheinen. Diese variköse Beschaffenheit ist indessen nicht, wie man früher annahm (Ehrenberg), natürlicher Zustand der Fasern, begründet nicht eine besondere Faserclasse, sondern ist nur eine unwesentliche künstliche Veränderung, welche an den zarten Gebilden durch die Präparation hervorgebracht wird. In der aus dem lebenden Körper entfernten Nervenfaser tritt schnell schon unter dem Einfluss der atmosphärischen Luft und des Wassers eine eigenthümliche optische Veränderung ein. Die ursprünglich einfachen Begränzungscontouren werden bei der Mehrzahl, insbesondere bei den stärkeren Fasern der peripherischen Nerven, doppelt, so dass die Faser jederseits von zwei einander nahe und parallel verlaufenden Linien eingefasst wird. In der Achse des Cylinders erscheint mehr oder weniger deutlich ein schmaler, blasser, bandartiger Streifen; in dem freien Raume zwischen diesem centralen Band und den Randcontouren kommen gröbere oder feinere, unregelmässige Körnchen in verschiedener Menge zum Vorschein. Man bezeichnet solche Nervenfasern als doppelt contourirte, dunkle oder markhaltige. An den feineren und feinsten Fasern, wie sich in der grauen Substanz der Centralorgane und in den peripherischen Endausbreitungen der höheren Sinnesnerven, des Opticus, Olfactorius und Acusticus finden, treten weder doppelte Contouren noch ein gesonderter von der Hülle sich abgränzender Achsenstreifen hervor; man bezeichnet solche Nervenröhren als marklose.

Wo nun jene Veränderungen eintreten, lassen sich an der so veränderten Faser drei verschiedene Theile, aus denen sie zusammengesetzt ist, unterscheiden und nachweisen.[2] 1) Die Hülle oder Scheide, eine sehr dünne, structurlose, glashelle, an ihrer Innenseite bei vielen Nervenfasern stellenweise mit Kernen besetzte Membran, welche der Nervenröhre die Gestalt giebt und die übrigen Theile als Inhalt einschliesst. 2) Das Nervenmark oder die Markscheide, eine flüssige, zähe, mattglänzende, klare oder durch ausgeschiedene feine und gröbere dunkelcontourirte Körnchen getrübte Masse, welche beim Ausfliessen aus zerrissenen Fasern ebenfalls doppeltcontourirte Tropfen von der seltsamsten keulenförmigen, nierenförmigen, knolligen, gewundenen Gestalt bildet (Funke, *Atl., Taf.* V, *Fig.* 4). 3) Der Achsencylinder, Achsenfaser, Primitivband, eine solide, biegsame, elastische, mattcontourirte, runde oder mehr flache Faser, welche in der Achse des Markes verläuft, und etwa $^1/_3$ so breit ist, als die ganze Nervenröhre. Nicht selten erscheint dieselbe blassröthlich oder blass violett. Es lassen sich diese einzelnen Theile der Nervenröhre durch Behandlung derselben mit verschiedenen chemischen Agentien deutlich darstellen und isoliren; es gelingt sowohl leere Scheiden, als völlig isolirte oder aus ihren Röhren frei hervorragende Achsencylinder zu erhalten. Die Beschaffenheit der drei genannten Constituenten der Nervenfaser wird nicht von allen Beobachtern so einfach dargestellt, wie sie so eben beschrieben wurde, besonders hat man in neuerer Zeit an einzelnen dieser Gebilde noch eine weitere, feinere Structur erkennen wollen. Remak,[3] der erste Entdecker des Achsencylinders, glaubt sich neuerdings überzeugt zu haben, dass der-

e nicht ein solider glatter Cylinder, sondern ein hohler Schlauch mit ner längsgestreifter Wand sei, und nennt ihn daher Achsen-lauch. Mir ist es indessen ebensowenig als KOELLIKER gelungen, h von der röhrenförmigen Beschaffenheit zu überzeugen, oder eine gsstreifung an frischen Präparaten wahrzunehmen. An's Fabelhafte nzende Angaben über eine äusserst minutiöse Elementarstructur der venröhre hat kürzlich STILLING veröffentlicht; da wir indessen die-en für durchaus unbegründet halten, können wir ihnen keine ein-ende Berücksichtigung schenken.[4]

Wenn demnach jede weitere Structur der drei Nervenröhrengebilde t erwiesen ist, und meines Erachtens bei der jetzigen Tragweite erer besten Mikroskope, auch wenn sie vorhanden, nicht erweisbar e, so muss ich, allerdings im Widerspruch mit der Mehrzahl der tiologen, noch weiter gehen, und sogar die Präexistenz der drei ilde selbst in der lebenden Nervenfaser als fraglich hinstellen. Die ge lautet: Ob auch die frische unveränderte, homogen erscheinende venfaser aus denselben drei Gebilden construirt ist, oder enger gefasst, an der Präexistenz der Scheide kein Zweifel sein kann, ob der Inhalt selben auch im lebenden Nerven in Markscheide und Achsencylinder rennt ist; oder ob eine ursprünglich homogene Inhaltsflüssigkeit erst Einwirkung äusserer Agentien in der ausgeschnittenen Faser sich in feste centrale Faser und die peripherische Markflüssigkeit scheidet? Mehrzahl der Histiologen, so auch KOELLIKER, hält die Achsenfaser REMAK für ein präformirtes Gebilde, und sucht ihre Nichtsichtbarkeit dem frischen Nerven aus dem gleichen Lichtbrechungsvermögen der-en und der Markscheide zu erklären. Es existirt aber kein einziger nerer Beweis für diese Ansicht, während sich meines Erachtens cher Grund für die zuerst von VALENTIN und HENLE vertretene icht anführen lässt, dass der ursprüngliche Nervenröhreninhalt eine nogene Flüssigkeit, der Achsencylinder dagegen ebenso ein Zer-zungsproduct derselben ist, wie der Kern, welcher sich aus dem nogenen Blutzelleninhalt eines Frosches niederschlägt, oder wie die erstofffaser, welche sich in dem aus dem Kreislauf entfernten Blut-sma niederschlägt. Wir werden unten sehen, dass der Achsencylinder hst wahrscheinlich eine geronnene (unlösliche) Proteinsubstanz, die umgebende Markscheide dagegen eine beträchtliche Quantitäten es und eine andere Eiweisssubstanz gelöst enthaltende Flüssigkeit ist. fte es nun einerseits sehr schwer zu erweisen sein, dass diese zwei lifferenten Substanzen gleiches Lichtbrechungsvermögen besitzen und um nicht von einander unterscheidbar seien, so scheint es andererseits irlicher, die Achsenfaser als ein Product der augenscheinlich in aus dem lebenden Organismus entfernten Faser vor sich gehenden setzung, welche die doppelten Contouren und die krümliche Trübung Markes erzeugt, anzusehen, als anzunehmen, dass diese Zersetzung in einer präformirt gedachten Corticalsubstanz vor sich gehe, und durch Ungleichmachung des Lichtbrechungsvermögens den Achsen-nder zum Vorschein bringe. Fast überall findet man die fragliche

Veränderung in der Nervenfaser schlechthin als eine „Gerinnung" des Nervenmarkes bezeichnet, eine Bezeichnung, welche nur von einer oberflächlichen Aehnlichkeit der Erscheinung mit wirklichen Gerinnungsvorgängen hergeleitet, in Wirklichkeit aber nur dann gerechtfertigt ist, wenn wir die Ausscheidung einer unlöslichen Proteinverbindung in Form der Achsenfaser als den Gerinnungsact bezeichnen. In dem übrigen Theile des Nerveninhaltes, in der Markscheide, findet keine nachweisbare Gerinnung statt, wenn wir mit diesem Namen den Uebergang einer gelösten Eiweisssubstanz in den festen Zustand belegen. Das Hervortreten jener Corticalschicht mit den doppelten Contouren, das Erscheinen von dunkeln, glänzenden, grösseren und kleineren Körnchen beruht nicht auf der Gerinnung eines Albuminats in dieser Substanz, sondern auf der Ausscheidung des vorher in der homogenen Flüssigkeit gelösten Fettes, wie besonders LEHMANN durch mikro-chemische Versuche bewies. Nach dieser Ansicht ist also der Hergang folgender. Die Nervenröhre enthält eine eigenthümliche, zur Zersetzung leicht geneigte homogene Lösung; welches Moment im lebenden Körper den Eintritt dieser Zersetzung stetig verhindert, ob das Blut als Ernährer, oder der im Nerven kreisende elektrische Strom, wissen wir nicht. Mit dem Wegfall dieses Momentes in der ausgeschnittenen Nervenröhre tritt jene Zersetzung ein, in Folge deren ein eiweissartiges Element der Lösung als centraler Strang sich consolidirt, in der übrig bleibenden Mischung das Fett frei wird, indem es von einem zweiten in Lösung bleibenden Eiweisskörper sich abscheidet. Dass der Achsencylinder in jeder Faser sich zeigt, oder durch Reagentien zum Vorschein zu bringen ist, ist kein Beweis für seine Präexistenz, wohl aber für die Identität und das gleichartige Verhalten des Inhaltes jeder Nervenfaser, eine der wichtigsten Stützen für den Satz, dass alle Nervenfasern identische Gebilde von gleicher Leistungsfähigkeit sind, welches auch ihre Function im Leben sein möge. Auf der anderen Seite dürfen wir nicht verkennen, dass es Thatsachen giebt, welche sehr dringend der entgegenstehenden Ansicht von der Präexistenz des Achsencylinders das Wort reden, und mit der Annahme einer nachträglichen Abscheidung desselben nicht leicht vereinbar sind. Hierher gehört vor Allem der aller Orten in den Centralorganen und an der Peripherie zu beobachtende directe Uebergang einer markhaltigen Faser in eine marklose, von dem sogleich weiter die Rede sein wird. Wie erwähnt, gilt bei fast allen Histiologen die Präexistenz des Achsencylinders jetzt als feststehende Thatsache. Man betrachtet denselben als das einzige wesentliche Gebilde der Nervenfaser, welches allein deren Function, die Leitung des Erregungszustandes vermittelt, während die Markscheide und ebenso die äussere (SCHWANN'sche) Scheide nur unwesentliche Schutz- und Isolirungsgebilde sind, welche besonders im Verlauf der Nervenröhren in den gröberen Stämmen zwischen Centrum und Peripherie den leitenden Achsencylinder umhüllen, ohne an der physiologischen Thätigkeit desselben irgend welchen Theil zu haben.

Was nun die sogenannten marklosen Fasern betrifft, so lässt sich über deren Zusammensetzung noch keine genügende Auskunft geben.

e zuerst von R. Wagner bestimmt ausgesprochene Ansicht, dass die-
lben nur aus Achsencylinder und Nervenscheide ohne Mark bestehen,
ss daher der Uebergang einer dunkelrandigen Nervenfaser in eine
lche blasse, einfach contourirte Faser dadurch bewirkt werde, dass die
treiche Markscheide, welche in ersterer zwischen Hülle und Achsen-
ang liegt, verloren gehe und die Scheide sich an den frei gewordenen
hsencylinder direct anlege, bedarf dann wenigstens einer Umschrei-
ng, wenn wir den Achsencylinder nicht als präformirt anerkennen,
er gilt in jener Fassung nur für die todte Faser mit zersetztem Inhalt,
cht für die frische. Offenbar ist die Inhaltsmischung dieser Fasern
ne andere, als bei denen, wo jene Trennung erfolgt; ob aber der
halt lediglich aus der Substanz besteht, welche in den markhaltigen
sern den Achsencylinder constituirt, ist nicht sicher entschieden.
eilich ist bei jener Ansicht wunderbar, dass die continuirlich und zu-
ilen ganz plötzlich (z. B. an der *crista acustica* im Gehörorgan) in
nander übergehenden, marklosen und markhaltigen Fasern nicht durch
mälige Diffusion eine Homogeneität ihres Inhaltes an allen Stellen des
rlaufes erreichen sollen; allein als entscheidender Beweis dürfte auch
eser Grund kaum für die Präexistenz eines soliden Achsencylinders
braucht werden. Einige Forscher sind in neuester Zeit sogar geneigt
zunehmen, dass die marklosen Nervenfasern lediglich aus freien
hsencylindern ohne Scheide bestehen, ja dass auch markhaltige Nerven
ne äussere Hülle vorkommen. So werden von vielen Histiologen die
s Nervenzellenausläufer erscheinenden centralen Anfänge der Hirn-
d Rückenmarksnervenfasern für nackte Achsencylinder gehalten, so
t sich namentlich M. Schultze für eine gleiche einfache Constitution
r Nervenfasern in der Retina u. s. w. ausgesprochen. Ich kann in-
ssen diese Ansicht durchaus nicht als erwiesen anerkennen. Ist der
rveninhalt, wie ich glaube, überall eine Flüssigkeit, so ist die Gegen-
rt einer Hüllenmembran unbedingt nothwendig. Selbst aber, wenn
an die Präexistenz des Achsencylinders, und die Reduction des Inhaltes
r marklosen Fasern auf denselben zugiebt, ist dies Fehlen einer
sseren isolirenden Membran aus physiologischen Gründen höchst
wahrscheinlich, während sicher die Nichtsichtbarkeit und Nichtdar-
llbarkeit einer solchen an den (noch dazu durch Chromsäure erhärte-
n) Nervenröhren durchaus kein Beweis für ihre Nichtexistenz ist. Was
i dieser Ansicht geführt hat, ist besonders die ausserordentlich grosse
rgänglichkeit der betreffenden Fasern im frischen nicht erhärteten
stand; es zerfliessen dieselben förmlich bei jedem Versuch, sie durch
räparation zu isoliren bei Anwendung des leisesten Drucks auf die
räparate, ohne dass sich irgendwo eine zerplatzte Hüllenmembran sehen
ässt, und selbst wo sie sich als Fasern stellenweise erhalten darstellen,
eben sie ihre regelmässige Cylinderform verloren, zeigen sie die schon
esprochenen varikösen Auftreibungen. Dies gilt namentlich z. B. für
ie Opticusfasern in der Retina, aber selbst für die Fasern der weissen
ubstanz der Centralorgane. Alle diese Umstände sprechen in erster
eihe meines Erachtens für die flüssige Beschaffenheit der Fasersubstanz

und eine flüssige Faser ohne eine wenn auch noch so zarte, na
und vergängliche Membran kann ich mir nicht denken. Wi
eine speciellere Discussion dieser Frage den Lehrbüchern der H
überlassen, werden jedoch bei der Betrachtung der Sinnesor
der Centralorgane des Nervensystems auf dieselbe zurückkomm

Eine ganz besondere Classe von Nervenfasern unterscheid
unter dem Namen „gangliöse Fasern“ (Remak'sche, graue, o
Fasern), dünne, ausserordentlich blasse, mit zahlreichen Ke
sehene Fasern, welche nach ihm aus einem Achsencylinder u
selben anliegender kernhaltiger Scheide bestehen. Es ist ü
Fasern viel hin und her gestritten worden; Valentin und
Koelliker läugneten aufs Entschiedenste deren nervöse Natur
klärten sie für Bindegewebsgebilde. Henle[6] erklärte sich
für die Existenz dieser kernhaltigen, marklosen (gelatinösen)
fasern, ebenso Hyrtl. Unzweifelhaft ist, dass besonders be
häufig Nervenfasern sich finden, an deren Hüllen kernartige
haften; besonders schön zeigt sich dies an den Nerven des ele
Organes des Zitterrochens. Es finden sich solche kernhaltige
sowohl an doppelt contourirten Nervenfasern, als bei solchen, be
die Scheidung einer Corticalsubstanz von einem Achsencylin
sichtbar ist, welche daher als marklose bezeichnet werden. (V
Abbildung von Ecker a. a. O.) Das Vorkommen von Fasern, au
die Remak'sche Beschreibung passt, ist eine Thatsache; eine gan
Frage aber ist, ob alle von Remak als graue, kernhaltige oder
Nervenfasern beschriebenen Gebilde wirklich nervöser Nat
Koelliker's Polemik richtet sich vorzüglich gegen Remak's
Fasern des Sympathicus, welche von den offenbar nicht nervö
haltigen Scheiden der Ganglienzellen ausgehen, und gegen des
förmig anastomosirende Fasern mit „Ganglienkörnern“ in den
der Anastomosen. Diese Gebilde dürfen jetzt in der That we
für etwas Anderes, als für Bindegewebe mit eingestreuten
gehalten werden. In ganz eigenthümlicher Weise zeigen sic
bindegewebige mit „Kernen“ besetzte Scheiden an den Fa
Olfactorius und der Nasenhöhle. Man findet daselbst blas
Fasern, welche im frischen Zustande als aus einer zarten, g
äusseren Hülle und einem weichen „feinkörnig gestrichelter
bestehend sich darstellen. Zusatz von Wasser oder Essigsäu
an der inneren Oberfläche der Scheide zahlreiche kleine l
Kerne zum Vorschein; an Präparaten, welche in Chromsäure
sind, erscheint der Inhalt als ein Bündel zahlreicher äusserst fe
köser Fäserchen, der eigentlichen Primitivfasern, welche in der P
der Schleimhaut isolirt zur Endigung kommen, wie wir bei Be
des Geruchsorgans näher beschreiben werden.

Die Nervenzellen zeigen folgende wesentliche Charakt
bestehen aus Zellmembran, Inhalt und deutlichem Kern mit Ker
chen. Die äussere Membran ist bei der Mehrzahl der Zellen a
deutlich zart und dünn, selbst mit Hülfe von chemischen Age

vielen schwer oder gar nicht nachzuweisen. Nach den Angaben einiger Histiologen soll die Membran an gewissen Nervenzellen gänzlich fehlen; so betrachtet z. B. M. Schultze die grossen an erhärteten Präparaten leicht nachweisbaren Ganglienzellen des elektrischen Lappens im Gehirn des Zitterrochens als hüllenlose Klümpchen von Zellensubstanz um einen Kern, welche im frischen Zustande nicht isolirbar sind, weil jeder Druck sie in Folge der mangelnden äusseren Hülle zerstört. Meines Erachtens fehlt auch in solchen Fällen ein sicherer Beweis für das Fehlen der Zellmembran. Der Zelleninhalt besteht durchweg aus einer Emulsion feiner und gröberer farbloser oder auch gefärbter Moleküle in einer zähen Flüssigkeit. In der Mehrzahl der Nervenzellen findet man nur feine staubförmige Körnchen, höchstens mit einzelnen grösseren dunklen, glänzenden Körperchen vermischt, an gewissen Stellen aber findet man zahlreiche grössere, röthliche oder schwarze Pigmentkörnchen von unregelmässiger Gestalt, meist zu einem Häufchen neben dem Kern vereinigt. Der Kern erscheint stets als rundes oder längliches, durchsichtiges Bläschen mit einem oder mehreren Kernkörperchen. Stilling[7] hat den Nervenzellen eine ebenso wunderbare complicirte Elementarzusammensetzung zugeschrieben, wie den Nervenröhren. Beträchtliche Verschiedenheiten zeigen die Zellen der verschiedenen Nervenprovinzen in Bezug auf Grösse und Gestalt. Ihr Durchmesser schwankt nach Koelliker zwischen 0,002‴ und 0,06‴; die grössten findet man in den vorderen Hörnern der grauen Substanz des Rückenmarkes und am Boden der Rautengrube, die kleinsten finden sich z. B. unter den Zellen der grauen Rinde der Hirnhemisphären. Die Abweichungen der Gestalt der Nervenzellen sind fast lediglich bedingt durch die Zahl, Grösse u. s. w. der von denselben ausgehenden Fortsätze, Ausläufer. Man bezeichnet die Zellen je nach der Zahl dieser Fortsätze als unipolare, bipolare und multipolare, eine Bezeichnung, welche jedoch entschieden als missbräuchliche Anwendung des physikalischen Begriffs der Polarität zu betrachten ist. Allgemein ist bis auf die neueste Zeit neben den Zellen mit einfachen und mehrfachen Ausläufern unter dem Titel apolarer Zellen eine Classe von ringsum geschlossenen Zellen ohne alle Fortsätze angenommen worden; die neuesten Forschungen, unter denen die von R. Wagner voranstehen, haben indessen mehr als wahrscheinlich gemacht, dass solche isolirte apolare Zellen gar nicht existiren, die apolar erscheinenden Zellen nur solche sind, deren äusserst zarte Fortsätze durch die Präparation abgerissen sind. Obwohl der genaue Nachweis, dass alle fertigen, functionsfähigen Nervenzellen Fortsätze haben, durch weitere mikroskopische Untersuchungen noch geliefert werden muss, so dürfen wir doch jetzt schon die Nichtexistenz apolarer Ganglienzellen als physiologisches Postulat bezeichnen. Nach Allem, was wir über die Functionen der Nervenelemente, über die Gesetze der Leitung in ihnen wissen, erscheint eine isolirte apolare Nervenzelle als ein Unding, für welches wir uns auf keine Weise irgend eine physiologische Rolle denken können, mit dessen Nachweis ein vorläufig unlösbares Räthsel in die Nervenphysiologie eingeführt würde, wie aus den späteren Erörterungen

einleuchten wird. Sollte aber das Mikroskop die Existenz solcher Zellen über allen Zweifel erheben, dann dürfte die wahrscheinliche Deutung derselben die sein, dass es in der Entwickelung begriffene, junge Zellen sind, welche erst später Fortsätze treiben, und dann erst functionsfähig werden, zum Ersatz für solche Zellen bestimmt, welche der Rückbildung anheimfallen. Seitdem mit Bestimmtheit erwiesen ist, dass in den Centralorganen eine aus Bindegewebe bestehende Grundsubstanz, in welche die Nervenelemente eingebettet liegen, vorhanden ist, so liegt auch die Verwechslung von Bindegewebskörperchen mit vermeintlichen apolaren, aber auch mit multipolaren Ganglienzellen sehr nahe. Sicher sind in früherer Zeit, wie wir später sehen werden, an vielen Stellen der Centralorgane Bindegewebskörperchen als kleine Nervenzellen beschrieben worden. R. Wagner läugnet nicht allein die Existenz apolarer Zellen, sondern ist ebenso geneigt, das Vorkommen unipolarer Ganglienzellen in Abrede zu stellen. Auch hierüber müssen weitere Untersuchungen endgültig entscheiden; die Physiologie hat keinen entscheidenden Einwand gegen die Möglichkeit der Existenz von Zellen mit einem Fortsatz, während auf der anderen Seite jetzt auch von anatomischer Seite das Vorkommen unipolarer Zellen an gewissen Stellen der Centralorgane hinreichend begründet erscheint. Die Ganglienzellen, welche man jetzt als unipolare betrachtet, haben meist eine ziemlich regelmässige runde Gestalt, oder sind retortenförmig nach einer Richtung in einen Hals, den Fortsatz, ausgezogen. Die meisten bipolaren Ganglienzellen, insbesondere diejenige, bei denen die beiden Fortsätze von diametral gegenüberliegenden Punkten der Zellen ausgehen, sind spindelförmig gestaltet, mehr weniger lang gezogen. Die multipolaren sind je nach der Zahl der Fortsätze mehr weniger vieleckig; so erscheinen die grossen Nervenzellen der Vorderhörner der grauen Rückenmarkssubstanz auf dem Querschnitt als langgestreckte Dreiecke, die vielstrahligen Ganglienzellen des elektrischen Gehirnlappens von Torpedo und mehr noch die eine grosse Riesenzelle, von welcher die elektrische Nervenfaser beim Zitterwels entspringt, wie Morgensterne durch die nach allen Richtungen ausgezogenen Ecken, von denen die Fortsätze abgehen.

Beschaffenheit und Verhalten der von den Nervenzellen ausgehenden Fortsätze sind sehr verschieden, wie der Anblick der trefflichen Abbildungen von Ecker und Wagner in Ecker's *Ic.*, *Taf.* XIV, lehrt. Wir finden alle Uebergänge von den dünnsten, blässesten Fädchen, an denen eine begränzende Membran auf keine Weise nachweisbar ist, bis zu breiten bandartigen Verlängerungen der Zelle mit deutlich auf die Ausläufer übergehender, zur Scheide derselben werdender Zellenmembran. Von grösster Wichtigkeit für die Physiologie ist die Verfolgung des Verlaufes dieser Fortsätze; wenn auch hierüber das Mikroskop der enormen Schwierigkeiten wegen, welche sich der Untersuchung entgegenstellen, noch keine erschöpfenden Resultate geliefert hat, so sind doch folgende wichtige Punkte festgesetzt. Ein grosser Theil der Fortsätze bleibt in seinem ganzen Verlaufe, bis er eine der gleich zu besprechenden Bestimmungen erfüllt, einfach; ein anderer Theil dagegen verästelt sich

dichotomisch, und zwar nicht nur primär, sondern häufig auch secundär und weiter in feinere und feinere Aeste, deren feinste ausserordentlich zart, zerreisslich und schwer zu verfolgen sind. Ueber die endlichen Schicksale der Fortsätze ist Folgendes ermittelt. Bei vielen Zellen gehen einzelne Ausläufer continuirlich in dunkelrandige Nervenröhren über, verwandeln sich in verschiedener Entfernung von der Zelle, zum Theil unmittelbar an derselben, in solche; umgedreht können wir auch sagen, viele dunkelrandige Nervenröhren verwandeln sich in marklose Fasern, welche sich in Nervenzellen inseriren, so dass die Zellen als End- oder Ursprungspunkte der Nervenröhren zu betrachten sind. Wie dieser Uebergang geschieht, ist schwer zu entscheiden; die Meisten nehmen an, dass der Achsencylinder der Nervenröhre identisch mit dem Zelleninhalt sei, dass letzterer in den Fortsatz der Zelle übergehe, und in demselben wie in der später durch Hinzutritt von Mark daraus entstehenden Nervenfaser den Achsencylinder darstelle. Ein solcher Uebergang von Zellenfortsätzen in dunkelrandige Nervenröhren ist z. B. mit Sicherheit constatirt für die Nervenzellen der Spinalganglien, für die grossen in den Vorderhörnern der grauen Rückenmarkssubstanz gelegenen Nervenzellen, deren nach vorn und nach aussen abgehende Fortsätze in die Fasern der vorderen Rückenmarkswurzeln, deren nach oben und aussen abgehende Fortsätze in die Longitudinalfasern der weissen Rückenmarkssubstanz übergehen, ferner für die Zellen der Centraltheile des Hirns, aus welchen die Hirnnerven hervorgehen. Weiter ist hier zu erwähnen, dass in den peripherischen Endapparaten der höheren Sinnesnerven regelmässig Nervenzellen in den Verlauf der Fasern eingeschoben sind. So munden die marklosen Fasern, welche als Fortsetzungen der markhaltigen Fasern des Opticusstammes in der innersten Retinaschicht sich ausbreiten, zunächst in multipolare Ganglienzellen, um durch andere Ausläufer dieser Zellen, welche als feinste marklose Nervenfäserchen radial nach der äussersten Retinaschicht ausstrahlen, mittelbar fortgesetzt zu werden. In ähnlicher Weise durchsetzen die Fasern des Acusticus vor ihrer letzten Endigung in Schnecke und Vorhof Nervenzellen; ebenso finden die feinsten Riechnervenfäserchen in der oberflächlichen Schicht der Geruchsschleimhaut in die inneren Enden kleiner spindelförmiger Ganglienzellen, von deren äusseren Enden die beim Geruchsorgan zu beschreibenden äussersten Endapparate des Riechnerven zur äusseren Oberfläche abgehen. Für andere Fortsätze von Nervenzellen ist unzweifelhaft dargethan, dass sie mit entgegenkommenden Fortsätzen benachbarter oder weiter entfernter Nervenzellen verschmelzen, und so einen Verbindungsweg zwischen zwei Zellen, den wir immerhin als eine marklose Nervenfaser bezeichnen können, bilden. Diese noch neuerdings von vielen Histologen in Zweifel gezogene Thatsache der Verbindung von je zwei Ganglienzellen durch ihre Fortsätze hat R. Wagner nicht nur im elektrischen Lappen von Torpedo, sondern auch in der grauen Substanz der menschlichen Nervencentra mit völliger Sicherheit dargethan, und dadurch, wie wir unten sehen werden, der Physiologie einen grossen Dienst geleistet. Umfassende Bestätigungen dieser Thatsache

sind durch die später zu referirenden trefflichen Untersuchungen Schroeder van der Kolk's und vor allen Bidder's und seiner Schüler Owsjannikow und Kupffer zu Tage gefördert worden. Hunderte von functionell coordinirten Ganglienzellen und mehr sind durch solche Anastomosen mittelst Ausläufern zu Systemen verbunden, welche z. B. die Innervationsheerde entsprechender Systeme motorischer Nerven, d. h. der Nerven eines Muskels repräsentiren. Auch functionell verschiedene Ganglienzellen sind durch solche Ausläufer untereinander in leitende Verbindung gesetzt, und dadurch die Wechselbeziehung ihrer Thätigkeiten (z. B. Empfindung und Vorstellung) möglich gemacht.

So bestimmt nun diese zwei Schicksale der Nervenzellen-Fortsätze, der Uebergang in Primitivfasern und die Communication mit anderen Zellen, erwiesen sind, so wenig berechtigen uns noch die dürftigen Beobachtungen zu der Annahme, dass alle Fortsätze von Ganglienzellen entweder mit Nervenröhren oder mit Zellen in Verbindung treten. Es gelingt so selten, besonders den Zusammenhang von Ganglienzellen durch Fortsätze bestimmt zu sehen, man sieht so oft dagegen Ausläufer von Zellen sich anscheinend frei verlieren, dass es von anatomischer Seite voreilig erscheinen muss, aus den spärlichen Beobachtungen ein für alle Fortsätze gültiges Gesetz abzuleiten. Ganz besonders geeignet, Bedenken gegen eine solche Deduction zu erwecken, sind solche Beobachtungen, wie z. B. die über das Verhalten der Ganglienzellen im elektrischen Lappen der Fische, und zwar vornehmlich bei Torpedo. Hier finden wir in jenem Gehirntheil, von welchem der Nerv des elektrischen Organes ausgeht, dichtgedrängt nebeneinander, wie die Zellen des Netzknorpels in nestförmige Lücken einer Bindegewebsgrundlage eingebettet, grosse Nervenzellen, von denen jede eine sehr beträchtliche Anzahl Fortsätze nach allen Seiten entlässt. Von allen Fortsätzen je einer Zelle geht sicher nur ein einziger, schon durch sein Aussehen ausgezeichneter in eine Nervenröhre über; alle übrigen verästeln sich auf das Zierlichste dendritisch in feinere und feinere Aeste, deren feinste allem Anschein nach ganz frei sich verlieren. Es ist keine leise Andeutung davon zu sehen, dass alle diese zahllosen Endästchen zur Communication mit anderen Zellen dienten, obwohl es gerade hier leicht sein müsste solche Communicationen zu sehen, wenn auch für einzelne Fortsätze eine Anastomose mit Fortsätzen anderer Zellen von R. Wagner wirklich gesehen worden ist (Ecker, *Ic., Taf.* XIV, *Fig.* 6 u. 8). Es ist aber auch von physiologischer Seite bei Torpedo die Nothwendigkeit und der Nutzen einer so massenhaften Verknüpfung der Ganglienzellen nicht abzusehen, während sich bei einem anderen elektrischen Fische, Malapterurus, bei welchem auf jeder Seitenhälfte des Rückenmarkes nur eine einzige multipolare Riesen-Nervenzelle mit einer einzigen entspringenden Primitivfaser vorhanden ist, sehr wohl begreifen lässt, dass die übrigen zahlreichen Fortsätze jener einen Zelle zur Verbindung mit anderen Innervationsheerden, d. h. Ganglienzellen dienen müssen, um die reflectorische Erregung des elektrischen Organs von verschiedenen Angriffspunkten aus zu vermitteln. Ebenso finden sich z. B. im kleinen

irn aller höheren Wirbelthiere Zellen mit ausserordentlich fein verlten Ausläufern, für deren Endäste es noch nicht gelungen ist, es der beiden oben genannten Schicksale zu erweisen. Einige über en Verhalten neuerdings aufgestellte Behauptungen und Vermuthungen, die von WAGNER[1], dass sie mit der feinkörnigen Masse, welche eine tinuirliche Deckschicht der betreffenden Hirntheile bildet, verschmel-, in dieselbe direct übergehen, werden wir bei der speciellen Bechtung derselben kritisiren. Trotz solcher anatomischer Unwahreinlichkeiten, wie sie bei Torpedo vorliegen, muss sich die Physiologie en die Annahme freier Enden ebenso und aus denselben Gründen uben, wie gegen die Annahme apolarer Zellen; frei endigende Zellensätze erscheinen ebenso wenig verwerthbar als ganz fortsatzlose irte Zellen. Es ist vom physiologischen Standpunkt aus daher wahreinlicher, dass mit der Vervollkommnung der mikroskopischen Unterbungsmethoden und der Hülfsmittel alle Fortsätze der Nervenzellen bis anderen Nervenelementen verfolgt, als dass freie Enden derselben zur ectiven Gewissheit erhoben werden.

[1] Die Elemente des Nervensystems haben eine grosse an Irrthümern und Streit he Geschichte und Literatur; so interessant es ist, dieselbe von LEEUWENHOEK bis auf Jetztzeit zu verfolgen, die mannigfachen Bilder, welche man sich von der Zusammenung der Nervenröhre machte, zu erörtern, so müssen wir doch hier davon absehen l namentlich in Betreff der älteren Geschichte auf frühere Abhandlungen verweisen; gl. E. H. WEBER in HILDEBRANDT's *Anatom.* Bd. I. pag. 261. Als erste bahnbrechende eiten sind ohnstreitig zu bezeichnen: EHRENBERG, *Beobachtungen einer auffallenden ber unbekannten Structur des Seelenorgans* (Abhdlg. d. Berliner Akad.) Berlin 1836. l besonders VALENTIN, *über den Verlauf und die letzten Enden der Nerven. Acta d. Caes. Leop.* Vol. XXVIII. P. II., ferner in MUELLER's *Arch.* 1839, pag. 139, und verschiedenen Stellen in seinem *Repertorium der Physiologie.* Aus derselben Pe-le sind noch hervorzuheben die älteren Arbeiten von REMAK: *Observat. anat. et miscop. de syst. nerv. struct.*, *Berol.* 1838, FRORIEP's *Not.* 1837 und 1838. Die genaueLiteraturangaben über die vielen interessanten Specialarbeiten der späteren Zeit alten die Handbücher der Gewebelehre, zum Theil werden sie unten aufgeführt den. Zum Studium der Nervenhistiologie empfehlen wir vor allen KOELLIKER's sterhafte, auf seine eigenen Beobachtungen gegründete Darstellungen in seiner *Miskop. Anat.* Bd. II. pag 390, und im *Hdbch. d. Gewebel.*; R. WAGNER's Zusammenlung seiner vielfachen classischen Beobachtungen in: *Neurologtsche Untersuchun-*, Göttingen, 1854. (Abdruck aus den *Göttinger Nachrichten* mit Zusätzen) und die den betreffenden Stellen unten zu citirenden Specialarbeiten von M. SCHULTZE über Retina, das Gehör- und Geruchsorgan. — [2] Es giebt verschiedene Methoden der mischen Behandlung der Nerven zur deutlichen Darstellung und Isolirung der Scheide l des Achsencylinders (vergl. KOELLIKER, *Gewebelehre* 2. Aufl. pag. 284; LEHMANN, *ys. Chem.*, Bd. III. 2. Aufl. pag. 87). Die Scheide erhält man am schönsten isolirt, an man die Nerven erst mit rauchender Salpetersäure und dann mit Aetzkali behant, oder auch erst mit Alkohol und dann mit Aetznatron kocht. Der Achsencylinder lt sich oft schon bei Behandlung der Nerven mit concentrirter Essigsäure sehr schön , ebenso nach LEHMANN auf Zusatz von Jod; kocht man Nerven mit absolutem Alko, so gelingt es fast immer, freie aus den Scheiden hervorragende oder auch ganz lirte Achsencylinder zu erhalten. Als ein vortreffliches Mittel, an frischen Nervenern momentan den Achsencylinder auf das Deutlichste zum Vorschein zu bringen, neuerdings von E. PFLUEGER die Behandlung frischer, trocken zerfaserter Nervenhkchen mit Collodium empfohlen worden. Sehr schön zeigt sich häufig der Achsenlinder an Nervenfasern, welche in Chromsäure erhärtet worden sind. — [3] REMAK, *ber den Bau der Nervenfaser und Ganglienkörper. Ber. der Naturforschervers.* l *Wiesbaden.* 1853, pag. 182. — [4] STILLING, *sur la struct. de la fibr. nerv. prim.* 1855, *mpt. rend.* T. XLI. No. 20, und *sur la struct. de la cellule nerv.* ebendas. No. 22; *histom. und mikrosk. Unters. über den feineren Bau d. Nervenprimitivfaser und der*

Nervenzelle, Frankf. 1856. Nach STILLING besteht die bisher als homogen und structurlos betrachtete Scheide der Nervenröhren aus einem dichten Netz äusserst zarter, nur 0,0003—0,0006‴ dicker, nach allen Richtungen sich kreuzender und unter einander anastomosirender Elementarröhrchen, welche mit einer öligen Flüssigkeit gefüllt sein sollen, welche ferner sogar Anastomosen mit den gleichen Elementen der Scheiden benachbarter Nervenfasern eingehen sollen! Der Achsencylinder besteht nach STILLING aus drei von einander abgegränzten, durch eigenthümliche Färbungen von einander abstechenden, concentrischen Schichten, einer äusseren gelblich gefärbten, einer mittleren bläulichen und einer centralen rothen. Von jeder dieser Schichten sollen zahlreiche Elementarröhrchen ausgehen, den bisher als von dem Mark eingenommen betrachteten Zwischenraum zwischen Scheide und Achsencylinder quer durchsetzen, um mannigfache Verbindungen mit dem Elementarröhrchennetz der Scheide einzugehen. Mit so grosser Bestimmtheit STILLING diese abenteuerlich klingenden Angaben vertheidigt, die Präexistenz der Elementarröhrchen in der beschriebenen Anordnung und Verbindung in der lebenden Nervenfaser behauptet, so gross und wohlbegründet STILLING's Ruf als gewissenhafter Beobachter, so bestimmt müssen wir uns gegen die Richtigkeit dieser Angaben aussprechen. Sie beruhen auf der Untersuchung künstlich veränderter Nervenfasern, solcher nämlich, welche durch Behandlung mit relativ concentrirten Chromsäurelösungen erhärtet worden sind, mit Hülfe sehr starker Vergrösserungen. Die Chromsäure, welche die Albuminate des Nervenröhreninhaltes coagulirt, und eine Schrumpfung der Nervenfasern erzeugt, bringt in Folge der letzteren eine zierliche netzartige Zeichnung von dunklen Linien, als Ausdruck von feinen Falten oder Rissen hervor, in welcher man jedoch bei unbefangener Prüfung weder die von STILLING behauptete Regelmässigkeit, noch viel weniger aber den optischen Ausdruck anastomosirender Röhrchen wahrnehmen kann. Ich gründe dieses absprechende Urtheil auf eine möglichst gewissenhafte Untersuchung nach STILLING's Angaben behandelter Nervenröhren mit Hülfe eines AMICI'schen Instrumentes, dessen Klarheit und penetrirende Kraft bei einer 1400-fachen Vergrösserung unvergleichlich sind. Niemals habe ich ein Heraustreten solcher Linien aus dem Bereich einer Faser, oder gar das *a priori* unglaubliche Uebertreten derselben zu benachbarten Fasern wahrnehmen können, vermisse aber auch bei STILLING jede Thatsache, welche als Beweis für die röhrenförmige Beschaffenheit seiner Elementargebilde und ihre Erfüllung mit Flüssigkeit gelten, und dieser Angabe die Bedeutung einer willkührlichen Interpretation nehmen könnte. Gleich ungünstig haben sich andere Beobachter gegen STILLING ausgesprochen. Nicht besser oder vielmehr noch schlechter steht es mit einer fabelhaften Angabe von JACUBOWITSCH, welcher um den Achsencylinder eine spiralige Umhüllung von Bindegewebe (!) gesehen haben will! — [5] REMAK, *über gangliöse Nervenfasern beim Menschen und bei Wirbelthieren*, *Monatsber. der Berl. Akad.* 12. Mai 1853. — [6] HENLE, CANSTATT's *Jahresber.* 1853, pag. 45. — [7] STILLING hat den Nervenzellen eine eben so wunderbare complicirte Elementarzusammensetzung zugeschrieben, wie den Nervenröhren. Die äussere Hüllenmembran der Zelle soll aus denselben Elementarröhrchen zusammengesetzt sein, wie die Nervenscheide, und durch diese Elementarröhrchen mit benachbarten Zellen anastomosiren, nach innen aber mit einem Netzwerk eben solcher Röhrchen, welches nach ihm den Zelleninhalt bildet, zusammenhängen. Dieselbe Zusammensetzung schreibt STILLING dem Zellenkern zu, dem Kernkörperchen aber eine analoge Zusammensetzung, wie dem Achsencylinder, aus drei Schichten, einer äusseren gelben, einer mittleren bläulichen, und einer centralen rothen, von denen jede entsprechend gefärbte Fortsätze bis zur äusseren (doppelten) Contour des Kernes schicken soll. Es gilt für diese Angaben dieselbe Polemik, welche wir gegen STILLING's Angaben über die Structur der Nervenröhren geschrieben haben; wir können die Elementarröhrchen und die verschiedenfarbigen Schichten des Nucleolus für nichts Anderes, als für optische Täuschung, oder falsche Interpretationen bedeutungsloser, künstlich durch die Erhärtung hervorgebrachter Zeichnungen halten.

§. 138.

Allgemeines über Verlauf und Endigung der Nervenröhren. Die specielle Architektonik der einzelnen, anatomisch und physiologisch getrennten Theile des Nervenapparates wird, soweit als nöthig, bei der speciellen Functionslehre derselben ihre Erörterung

den; hier gilt es nur, gewisse allgemein gültige Grundgesetze, auf
chen die wichtigsten physiologischen Sätze fussen, festzustellen.

Zwischen den Centralorganen und den peripherischen Organen und
reben sind die Nervenröhren, durch bindegewebige Hullen (Neurilem)
Bündeln und Strängen von verschiedener Dicke vereinigt, ausgespannt.
diesen Bundeln verlaufen die einzelnen Röhren ohne sich zu ver-
n, ohne durch Anastomosen mit einander zusammenzuhängen, jede
sich einen isolirten, von den Nachbarröhren völlig unabhängigen
ngsweg zwischen Centrum und Peripherie darstellend. Wo wir
chen Centrum und Peripherie die Nervenstränge durch Anastomosen
Plexus verflochten sehen, zeigt uns das Mikroskop in den Anastomosen
einen Austausch, eine Kreuzung, nirgends aber eine Theilung der
venröhren selbst, oder eine Verbindung von zweien durch Querfasern.
gends endlich hort innerhalb des Nervenstranges eine Primitivfaser
endigt sich auf irgend eine Weise. Die Physiologie lehrt uns auf
Schlagendste, dass jede Nervenfaser in ihrem ganzen Verlauf nur
Leiter ist, ihre beiden Enden dagegen allein einerseits zur Auf-
me der physiologischen Einwirkungen, welche den fortzuleitenden
egungszustand erwecken, andererseits zur Abgabe dieses Erregungs-
andes an solche Gebilde, welche mit Hülfe desselben eine Empfin-
oder Bewegung u. s. w. zu Stande bringen, bestimmt sind. Wir
den zwar sehen, dass jeder Nerv von jedem Punkt seines Verlaufes
rregt werden kann, dass ein mit Muskeln an seinem Ende verbun-
r Nervenstamm z. B. an jeder Stelle des ganzen Verlaufes durch
chanische, chemische, thermische und mechanische Einwirkungen so
gt wird, dass er die Muskeln in derselben Weise zur Contraction
gt; allein im lebenden Organismus kennen wir mit Sicherheit kein
iges Beispiel, wo ein physiologischer Nerveneffect auf der Er-
ung einer Faser an einer Stelle ihres Verlaufes beruhte. Gewisse von
nen Physiologen aufgestellte Theorien physiologischer Processe,
e die Erregung von Nervenröhren im Verlaufe als normale Vorgänge
hmen, sind theils unerwiesene Hypothesen, theils als irrig bestimmt
esen. Ebenso bestimmt wissen wir, dass der Nerv weder von einer
e seines Verlaufs aus eine anliegende Muskelfaser zur Contraction
gen kann, noch dass innerhalb des Nervenrohres aus dem durch
wellen hervorgerufenen Erregungszustande eine Lichtempfindung
. Die freie Endigung der Nerven an der Peripherie in den
en, in denen sie Empfindungseindrücke aufnehmen oder einen
t hervorrufen, ist ein physiologisches Postulat, dem wir jetzt wohl,
voreilige Consequenzen zu ziehen, als zweites die Endigung aller
venröhren in Ganglienzellen in den Centris an die Seite
n durfen. Sehen wir, wie weit die anatomischen Forschungen die
che Bestätigung für diese Sätze geliefert haben.

Es gab eine Zeit, und sie ist noch nicht weit hinter uns, wo die An-
e, dass alle Nervenröhren an der Peripherie in Schlingen endigen,
st allgemeiner Geltung gelangt war; mit anderen Worten: man
te, dass die Nervenröhren in den peripherischen Organen, nament-

lich Muskeln und Sinnesorganen, umbiegen, Schlingen von verschiedener Weite bilden, deren rückläufige Schenkel in den Nervenstamm wieder eintreten und zum Centrum zurückkehren. Diese Annahme war keine aus der Luft gegriffene. Man fand und findet noch an vielen Stellen schlingenförmige Umbiegungen der Nerven; das Irrige besteht nur darin, dass man diese Schlingen als Endschlingen ansah, und ohne directen Nachweis den einen Schenkel als centripetalen betrachtete, auf diese vermeintliche Rückkehr zum Centrum Theorien über die Nervenkraft basirte. Verfolgt man die Nervenstämme z. B. in Muskeln und Haut, so sieht man dieselben sich in zahlreiche kleinere Bündel auflösen, die sich zu einem sogenannten Nervenplexus auf das Mannigfachste verflechten (vergl. Ecker, *Ic.*, *Taf.* XVII, *Fig.* 9), indem die einzelnen Bündel durch Faseraustausch anastomosiren und so zu einem Netz mit unregelmässigen Parenchymmaschen sich verbinden. Häufig findet man nun in diesen Plexus oder isolirt von denselben ausgehend einzelne Fasern, welche man auf das Bestimmteste Bogen von einem Bündel zum anderen beschreiben sieht, und im zweiten Bündel sogar ein Stückchen rückwärts verfolgen kann. Man beobachtete ferner regelmässige schlingenförmige Umbiegungen der Nervenfasern im Gehörorgan (Wagner, *Ic.*, *Taf.* XXIX, *Fig.* 14); man glaubte eben solche Schlingen an den Tastnerven in den Hautpapillen zu sehen: Valentin meinte selbst in der Retina Endschlingen von Nervenröhren zu sehen u. s. w. In neuester Zeit jedoch hat die mächtig fortschreitende Histiologie Schlag für Schlag der Endschlingentheorie Stütze für Stütze geraubt, und einen glänzenden Beweis nach dem anderen für die freie Endigung der Nerven an der Peripherie beigebracht. Die Existenz peripherischer Nervenschlingen ist bestätigt, aber dabei erwiesen worden, dass dieselben nicht die letzten Enden der Nerven bilden, sondern von denselben oder von den peripherischen Plexus überhaupt noch feine, zum Theil marklose Fasern ausgehen, welche keine Schlingen bilden, sondern offenbar frei endigen, wenn auch das wirkliche Ende bei vielen noch nicht direct gesehen ist. Manche Nervenschlingen, wie die in den Papillen der Haut gefundenen, haben sich als optische Täuschungen herausgestellt. War schon zur Blüthezeit der Schlingentheorie die evidente freie Endigung der Nervenfasern in den so räthselhaften Pacini'schen Körperchen ein arger Widerspruch, so kamen bald so gewichtige, dass es uns jetzt ein starkes Unrecht dünkt, irgendwo noch eine Endschlinge anzunehmen. Man überzeugte sich, dass in den Muskeln die letzten durch vielfache Theilung aus einfachen Fasern hervorgegangenen Röhren frei endigen, wahrscheinlich mit feinen marklosen Fasern innerhalb der Muskelprimitivbündel. Wagner und Meissner entdeckten in den mit feinerem Tastsinn begabten Stellen der Haut die sogenannten Tastkörperchen, d. i. in den Papillen gelegene Bläschen, in welchen die Nerven mit blassen marklosen Fasern, die fächerartig aus den dunkelrandigen Röhren entsprungen, endigen, in denen aber nicht, wie Koelliker noch heutzutage behauptet, die Nervenfasern schlingenförmig umbiegen. Krause wies nach, dass allenthalben in der Haut die Primitivfasern in Endbläschen (Endkolben)

frei endigen. Wenn in irgend einem Organe die freie Endigung der Nerven in discreten, mosaikartig nebeneinander geordneten Punkten ein für die Physiologie absolut nothwendiges Postulat war und ist, so ist dies in der Retina der Fall. KOELLIKER und H. MUELLER haben uns in den Stäbchen und Zapfen die jenen Anforderungen entsprechenden Endgebilde und Retinafasern kennen gelehrt. MAX SCHULTZE hat die freie Endigung der Geruchsnervenfasern an der Oberfläche der Riechschleimhaut, in Form endständiger, zwischen den Epithelzellen zu Tage tretender Stäbchen, deren freie Endfläche mit Wimpern oder Häkchen besetzt ist, dargethan. Ebenso evident ist im Gehörorgan, ganz besonders in den Ampullen und Vorhofsäckchen, mit Wahrscheinlichkeit auch in der Schnecke die freie Endigung erwiesen. M. SCHULTZE hat in der *crista acustica* der Ampullen die Fasern des Nerven nach der schlingenförmigen Umbiegung, die man früher für Endschlingen hielt, bis zum Rand der Crista verfolgt, und hier als fein verästelte marklose Fasern in den Epithelüberzug ausstrahlen sehen, um an dessen Oberfläche auf später zu beschreibende Weise zu endigen. KOELLIKER glaubte die freien Enden der Schneckennervenfasern in den sogenannten CORTI'schen Zähnen innerer Reihe auf der Vestibularseite der *lamina membranacea* erkannt zu haben. Hat sich diese Beobachtung auch nicht bestätigt, indem jene Zähne bestimmt als nicht nervös erwiesen sind, so hat M. SCHULTZE doch eine andere Art der freien Endigung der letzten Endfasern des Schneckennerven höchst wahrscheinlich gemacht. Es sind ferner auch in den Schleimhäuten, z. B. der Zunge, der Zahnpulpa, freie Endigungen der Nerven nachgewiesen worden. Endlich ist eine in vieler Beziehung äusserst interessante Art der freien peripherischen Endigung der Nervenfasern in den elektrischen Organen der elektrischen (und pseudoelektrischen) Fische durch neuere Untersuchungen, besonders von M. SCHULTZE und BILHARZ aufgedeckt worden. Die sogenannten elektrischen Platten dieser Organe sind selbst als die Nervenenden erwiesen, sei es nun, dass die Nervenfaser ast direct und unverästelt in eine solche Endplatte übergeht (Silurus), wie der Stiel eines Pilzes in den Pilzkopf, sei es, dass vielreiche Fasern nach der feinsten dichotomischen und netzförmigen Verästelung durch Verschmelzung ihrer allerfeinsten Endäste die Platten bilden (Gymnotus, Torpedo), sei es, dass die Nervenfasern durch zahlreiche Löcher der Platte dringen, dann auf der anderen Seite unter vielreicher Verästelung wie Trauerweiden umbiegen und durch plattenförmige Ausbreitung und Verschmelzung der Aeste die Platte selbst bilden. Kurz auch die Anatomie darf und muss jetzt, ohne den Schluss aus der Analogie zu missbrauchen, die freie Endigung der Nerven an der Peripherie mit oder ohne eigenthümlichen endständigen Nervenapparat als ausnahmslosen Gesetz erheben. Die Details der hier nur angedeuteten Thatsachen werden bei den betreffenden Specialkapiteln zur Sprache kommen.

Vor ihrer Endigung theilen sich, wie erwähnt, die Nervenröhren nicht selten, so dass jeder so viel freie Endpunkte entsprechen, als Aeste aus ihr hervorgehen; die Zahl derselben wird an manchen Stellen da-

durch vermehrt, dass einzelne Aeste sich abermals theilen, in secundäre Aeste sich spalten. Sehr schön sind solche Nerventheilungen in der Haut und in den Muskeln zu beobachten; unfehlbar trifft man solche, wenn man ein beliebiges Stück des dünnen Brusthautmuskels der Frösche unter dem Mikroskop mit Aetznatron behandelt (ECKER, *Ic.*, *Taf.* XII, *Fig.* 11). Das Verhalten der Nerven bei der Theilung ist folgendes. Eine dunkelrandige Primitivfaser theilt sich am häufigsten in zwei, oft in drei, aber auch in vier und mehr Aeste, ja es kommen Spaltungen in 10—12 Aeste vor. An der Theilungsstelle ist die Nervenröhre regelmässig eingeschnürt, oft fast zugespitzt, so dass die Theilungsäste mit gleichfalls spitzen Enden strahlen- oder büschelförmig von diesen Spitzen ausgehen. Die Aeste sind meist dunkelrandige Primitivfasern von derselben Beschaffenheit, wie die Mutterfaser, in vielen Fällen eben so breit oder nur wenig schmäler als diese, so dass die Durchmesser der Aeste zusammen, je nach deren Zahl, den Durchmesser der Mutterfaser um das Zweifache, Dreifache u. s. w. übertreffen. Theilt sich ein solcher Ast im weiteren Verlauf auf's Neue, so finden wir ganz dasselbe Verhalten. An manchen Stellen jedoch sind die Aeste von der Mutterfaser verschieden, indem aus einer dunkelrandigen Nervenröhre feine blasse, sogenannte marklose Fasern hervorgehen. Hierher gehören die Endbüschel markloser Fasern in den Tastkörperchen, es gehören hierher die baumförmig auf das Mannigfachste verästelten marklosen Fasern, welche die Nerven im elektrischen Organ des Zitterrochens bilden (ECKER, *Ic.*, *Taf.* XIII, *Fig.* 7 nach R. WAGNER), und welche sich nach den neueren Untersuchungen von REMAK, KOELLIKER und M. SCHULTZE secundär in ein unglaublich feines Endnetz, dessen Maschen nur mit den stärksten Vergrösserungen an frischen Präparaten erkennbar sind, auflösen, ehe sie zur Platte verschmelzen. Die stärkste Verästelung markhaltiger Fasern findet zweifelsohne im elektrischen Organ des Zitterwelses statt. Hier besteht der elektrische Nerv auf jeder Seite aus einer einzigen Primitivfaser, und diese Primitivfaser versorgt mit ihren Aesten das ganze elektrische Organ, schickt zu jeder der unzählbaren Platten, welche dicht gedrängt hinter einander der ganzen Seitenwand des Fisches entlang liegen, einen Endast.

Was die centralen Endigungen oder Anfänge der Nervenfasern betrifft, so ist die histiologische Forschung noch den directen für alle Fasern durchgeführten Beweis für das hypothetische Gesetz, dass die Ganglienzellen der Centralorgane für alle Nervenröhren die End- oder Anfangsgebilde darstellen, schuldig. Die Untersuchung der grauen Substanz des Gehirns und Rückenmarks ist so ausserordentlich schwierig, dass an den meisten Stellen eine genaue Erforschung des Verhaltens aller in dieselbe eintretenden Fasern zu den darin angehäuften Zellen noch in sehr ferner Aussicht steht. Die Fasern werden bei ihrer Annäherung an die graue Substanz und in dieser so fein und blass, dass ihre Verfolgung und Unterscheidung von den Fortsätzen der Ganglienzellen meist unmöglich ist. Da wir aber erstens *deutlich* nachweisen können, dass in den sogenannten Ganglien, *den*

ausserhalb des Gehirns und Rückenmarks gelegenen Anhäufungen von Ganglienzellen, alle diese Zellen mit Fasern in Verbindung stehen, durch diese in Nervenröhren sich fortsetzenden Ausläufer als Anfange oder Enden von Nervenröhren sich darstellen, da ferner durch R. Wagner, Bidder, Owsjannikow, Jacubowitsch, Kupffer, Schroeder van der Kolk und Remak mit voller Sicherheit der regelmässige Ursprung oder Endigung von Nervenfasern in den multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner der grauen Rückenmarkssubstanz dargethan worden ist, da dasselbe Verhalten auch in einigen Stellen des Gehirns in einzelnen Fällen mit Sicherheit beobachtet worden ist, da endlich noch nie und nirgends im Gehirn und Rückenmark das Ende einer Faser ohne Zelle gesehen worden ist, so kann die Anatomie wenigstens keinen begründeten Einspruch thun, wenn die Physiologie die besonderen Endorgane, welche sie für alle Nervenröhren in den Centralorganen nothwendig postuliren muss, für alle in den Ganglienzellen sucht, unter denen wir andererseits keine einzige als solche, nicht mit Nervenröhren (oder anderen Nervenzellen) zusammenhängend erwiesen können. Kölliker u. A. haben mit Bestimmtheit im Gehirn schlingenförmige Umbiegungen von Nervenröhren beobachtet. Allein es gilt für diese Schlingen dasselbe, was wir für die peripherischen Schlingen aussprechen mussten: es liegt nicht der geringste Beweis vor, dass diese Schlingen Endschlingen seien, in ihnen eine von der Peripherie kommende Faser nach der Peripherie wieder zurückkehrte; eine solche Art von Schlingen erscheint uns jetzt als ein physiologisches Unding. Wir werden unten sehen, dass auf die Erregung des peripherischen Endes einer sensibeln Faser unter gewissen Bedingungen regelmässig eine Muskelcontraction erfolgt, und werden beweisen, dass wir es bei diesen „Reflexbewegungen" mit einer Uebertragung des Erregungszustandes einer sensibeln Nervenfaser auf eine motorische Faser, welche in den Centralorganen vor sich geht, zu thun haben. Es lag nahe, für diese Uebertragungsvorgänge als einfachstes Mittel Nervenschlingen in der Art zu supponiren, dass eine von der Haut z. B. kommende sensible Faser im Rückenmark schlingenförmig umbiegt, und der zur Peripherie zurücklaufende Schenkel in einem Muskel endigt, so dass der am Muskelende des Nervenbogens durch Druck u. s. w. erzeugte Erregungszustand continuirlich den ganzen durch das Rückenmark gelegten Bogen durchlaufend am Muskelende die Bewegung auslöste. Andere haben freilich die noch weit unwahrscheinlichere Hypothese aufgestellt, dass eine sensible Faser im Rückenmark einer anliegenden, nicht anatomisch mit ihr verbundenen motorischen Faser ihren Erregungszustand mittheilen könnte. Allein R. Wagner und nach ihm Bidder und seine Schüler haben uns auf anatomischem Wege direct die Unrichtigkeit beider Vorstellungen gelehrt. Auch für diese reflectorische Uebertragung der Erregung von einer Faser auf die andere stellen Ganglienzellen die vermittelnden Apparate vor. Es giebt in den vorderen grauen Hörnern des Rückenmarks Ganglienzellen, in welche sensible Fasern einmünden, und von denen andererseits motorische entspringen, welche also die Con-

tinuität jenes hypothetischen Nervenbogens unterbrechen, gleichzeitig Endorgane sensibler Fasern und Ursprungsorgane motorischer sind.

Ob in den Centralorganen auch Theilungen von Nervenfasern, wie in der Peripherie, vorkommen, ist noch nicht bestimmt entschieden; jedenfalls sind dieselben äusserst selten. Häufig scheinen Ganglienzellenfortsätze durch zahlreiche Theilungen mit einer entsprechenden Anzahl von Nervenfasern in Continuität zu treten.

ELEKTROMOTORISCHES VERHALTEN DER NERVEN.

§. 139.

Allgemeines. Bei der Betrachtung der elektromotorischen Eigenschaften des Nerven müssen die verschiedenen Zustände, in welchen derselbe sich befinden kann, streng unterschieden werden. Schon das Mikroskop zeigt, dass der aus dem Körper entfernte Nerv Veränderungen erleidet, welche ihn wesentlich von dem im Körper befindlichen leistungsfähigen Nerven unterscheiden. Der lebende, leistungsfähige, erregbare Nerv steht dem todten Nerven gegenüber, und zwar bilden beide weit beträchtlichere, schroffere Gegensätze als z. B. der lebende, d. h. der im Körper normal ernährte und der ausgeschnittene todte Knochen. Wir nennen den Nerven erregbar, lebend, so lange er die Fähigkeit besitzt, auf gewisse ihn treffende Einwirkungen, die wir unten genauer kennen lernen werden, in den Zustand zu gerathen, in welchem er den mit ihm verbundenen Muskel zur Zuckung bringt, oder in den Centralorganen den Empfindungsvorgang erzeugt. Todt ist der Nerv, sobald er diese Fähigkeit, auf jene Einwirkungen, die wir im Allgemeinen Reize nennen, seinen durch dieselben veränderten Zustand als Muskelzuckung oder Zuckungshemmung oder Empfindung oder Absonderung zur Erscheinung zu bringen, eingebüsst hat. Erregbar ist der Nerv nicht allein in seinen normalen Verhältnissen im lebenden unversehrten Thierkörper, sondern auch noch zeitweilig im todten Körper, und selbst der ausgeschnittene Nerv verharrt noch eine Zeit lang im erregbaren Ziustand, wenn auch mit stetiger Abnahme seiner Erregbarkeit, die endlich in den todten Zustand übergeht. Todt ist nicht allein der ausgeschnittene Nerv nach dem Erlöschen der zurückgebliebenen Erregbarkeit, auch im lebenden Körper verliert ein Nerv unter gewissen Bedingungen (z. B. Trennung von dem Centralorgan) seine Erregbarkeit. Der todte Nerv gehört nur insofern in den Kreis der physiologischen Erörterungen, als wir zur Charakteristik des lebenden Nerven die ihn vom todten unterscheidenden Merkmale aufzusuchen, und die Bedingungen, unter welchen die Erregbarkeit vernichtet wird und der Tod des Nerven eintritt, zu erforschen haben. Am lebenden erregbaren Nerven haben wir wiederum zwei verschiedene Zustände zu unterscheiden, den Zustand, in welchem er sich befindet, während er den Muskel zur Zuckung, die Drüse zur Absonderung bringt u. s. w., und den Zustand, in welchem er keine

Thätigkeitsäusserung hervorbringt, mit anderen Worten, den Zustand, in welchen jene erregenden Einwirkungen, Reize, den Nerven versetzen, und den, in welchem er sich bei Abwesenheit dieser Einwirkungen befindet. Ersteren bezeichnet man als den Zustand der Erregung, letzteren als den der Ruhe, unterscheidet also den erregten von dem ruhenden Nerven.

Es ist die Aufgabe der Physiologie, die Eigenschaften des Nerven in diesen verschiedenen Zuständen zu prüfen, und aus den von vornherein nothwendig vorauszusetzenden Verschiedenheiten der Eigenschaften im todten und erregbaren, im erregten und ruhenden Nerven genaue Charakteristiken dieser verschiedenen Zustände zu deduciren. Es leuchtet ein, dass der Umstand, dass Reize eine Thätigkeitsäusserung hervorrufen, wohl ein Kennzeichen der Erregbarkeit der Nerven ist, aber keine Charakteristik für den Nerven selbst im erregbaren Zustande abgiebt; eben so wenig charakterisirt der Erfolg der Thätigkeit einer Dampfmaschine, wie z. B. die Drehung von Rädern, die thätige Dampfmaschine selbst, die Vorgänge in derselben. Will man wissen, was ein erregbarer oder erregter Nerv ist, so muss man die wesentlichen, unterscheidenden Merkmale im Nerven selbst aufsuchen, solche, welche uns auch in dem vom Muskel, oder der Drüse, oder der Empfindungsprovinz des Centrums getrennten, also dem völlig isolirten Nerven, bestimmt die Erregbarkeit oder Erregung anzeigen. Bis vor Kurzem war noch kein einziges solches Merkmal erkannt, oder höchstens konnte man die unter dem Mikroskop wahrzunehmende Zersetzung des Nerveninhaltes als Zeichen des eingetretenen Nerventodes ansehen. Der erregbare Zustand war nur aus der Erregung selbst und nur aus den Thätigkeitsäusserungen des Nerven in den mit ihm verbundenen Organen zu diagnosticiren; keine Erscheinung, keine Eigenschaft bekundete am isolirten Nerv Erregbarkeit und Erregungszustand. Die classischen Arbeiten von E. DU BOIS-REYMOND[1] über das elektromotorische Verhalten des Nerven haben der Nervenphysiologie eine neue Aera begründet, und die vorliegende Aufgabe so weit gelöst, dass sie uns wenigstens eine Eigenschaft des Nerven kennen gelehrt haben, an deren Veränderungen und beziehentlich Wegfall der erregbare, erregte und todte Zustand des Nerven scharf zu erkennen ist, deren Intensität uns ein Maass der Erregbarkeit und in gewissen Gränzen der Erregung des Nerven abgiebt.

Die Tragweite der Entdeckungen DU BOIS's ist eine ausserordentlich grosse, jetzt durchaus noch nicht völlig zu übersehende; die Lieferung diagnostischer Kennzeichen für die verschiedenen Zustände des Nerven ist keineswegs der einzige wichtige Gewinn, den uns dieselben gebracht haben; der wichtigste ist entschieden, dass wir durch sie eine Einsicht in die elementare physikalische Constitution der Nervenröhre gewonnen haben, deren causaler Zusammenhang mit den physiologischen Leistungen des Nerven unzweifelhaft dasteht, so wenig wir auch vorläufig im Stande sind, diesen unverkennbaren ursächlichen Zusammenhang zwischen elektrischem und physiologischen Verhalten in seinem Wesen

genau zu interpretiren, unter allen Verhältnissen zu verfolgen. Wir haben durch DU BOIS ein eigenthümliches elektrisches Verhalten als constante Eigenschaft des erregbaren ruhenden Nerven kennen gelernt, wir sehen mit jeder Erregung eine wesentliche Veränderung dieses Verhaltens eintreten, wir sehen Erregbarkeit und elektrischen Nervenstrom einander vollkommen parallel zunehmen, abnehmen und beide gleichzeitig völlig erlöschen. Data, welche das gegenseitige Abhängigkeitsverhältniss der physiologischen und elektrischen Eigenschaften zur Evidenz erweisen. Offenbar existiren zwei Möglichkeiten in Betreff der Natur dieses Abhängigkeitsverhältnisses. Es fragt sich, welches Moment ist das bedingte und welches ist das bedingende? Ist der elektrische Strom, welcher den ruhenden Nerven durchkreist, nur eine rein physikalische, im physiologischen Sinne zufällige Erscheinung, und die Veränderung desselben im thätigen Nerven eine physikalische unwesentliche Folge eines anderweitigen unbekannten Processes, der die Erregung darstellt, etwa wie die Lichtentwickelung eine physikalische Nebenfolge der Verbindung des Sauerstoffs mit gewissen Materien ist, oder sind umgekehrt die im Nerven wirksamen elektrischen Kräfte die nächsten Ursachen der Thätigkeitsäusserungen des Nerven, bedingt die durch äussere Einwirkungen, Reize, auf irgend eine Weise veränderte Anordnung der elektrischen Moleküle des Nerven, welche sich in dem veränderten elektrischen Verhalten des erregten Nerven (als negative Stromschwankung) ausspricht, den Erregungszustand? Ohne den späteren Erörterungen vorzugreifen, müssen wir vorausschicken, dass leider diese Grundfrage der ganzen Nervenphysiologie jetzt noch nicht mit Bestimmtheit zu beantworten ist, dass aber unseres Erachtens weit mehr und bessere Gründe für die zweite Art des Verhaltnisses, nach welcher also das elektrische Verhalten des Nerven das bedingende Moment für das physiologische ist, dass wenigstens elektromotorisches und physiologisches Verhalten des Nerven in einem innigen und wesentlichen Causalnexus zu einander stehen, sprechen. Ist dies der Fall, dann erhält die Betrachtung des elektrischen Verhaltens des Nerven eine unendlich höhere physiologische Bedeutung, als wenn die Zukunft das umgekehrte Verhältniss wirklich erweisen sollte.[2]

[1] E. DU BOIS-REYMOND, *Untersuchungen über thierische Elektricität*. Berlin 1848 und 1849. II Bd. 1. Abth. pag. 197—608. Vergl. auch die kürzeren Darstellungen der du Bois'schen Lehre in den oben citirten Werken von LUDWIG und ECKHARD. Bei den folgenden Erörterungen über das elektrische Verhalten des Nerven müssen wir nothwendig eine genaue Bekanntschaft mit den physikalischen Gesetzen der Elektricität voraussetzen, eine kurze zur Erinnerung dienende Skizze der hierher gehörigen Lehren der Physik giebt ECKHARD. — [2] Die Nervenelektricität hat eine so grosse Ausdehnung, dass wir trotz des beschränkten Terrains eines speciellen Lehrbuches für angemessen halten, derselben eine gedrängte kritische Betrachtung zu widmen, nicht um dem Leser, wie in anderen Abschnitten der Wissenschaft, ein Bild von dem jetzigen Aufbau einer gewichtigen Lehre, zu welchem jede Zeit die Bausteine geliefert hätte und die Neuzeit etwa nur der Schlussstein oder der letzte Ausbau übrig gelassen wäre vor Augen zu führen, sondern um zu zeigen, dass die Physiologie über ein Jahrhundert lang unendliche Mühe an ein Phantom, welches aprioristische Ideen geschaffen hatten, vergeudet, und nichts als eine Kette von Fabeln und Irrlehren zu Tage gefördert hat, bis die Neuzeit wie mit einem glänzenden Blitzstrahl Licht gebracht und an die Stelle

...Mydiencyclus eine exacte, vom ersten bis zum letzten Zug mit mathematischer ...härfe durchgeführte und mit schlagenden Beweisen durchweg gerüstete Lehre gesetzt ... Mit unendlichem Fleisse hat derselbe Mann, welcher diese Lehre geschaffen, ...us Bois-Reymond alle Versuche Hypothesen und Theorien der neuroelektrischen ...eit gesammelt und mit gestrenger Kritik in einem historischen Kapitel geordnet ... O. Bd. I pag. 31—156, Bd. II, 1 Abth. pag. 209—251. Seit einem vollen Jahrhundert hat man nach elektrischen Strömen im Nerven gesucht, dafür und dawider gekämpft, oft die irrationellsten unphysikalischsten Versuche zum Erweis eines elektrischen ...omes angestellt. Was ursprünglich zu diesem Glauben verführt, und immer wieder ...s negativer Resultate und schlagender Widerlegungen vermeintlicher Entdeckungen ...neuer Anstrengung veranlasst hat, liegt auf der Hand. Die unzweifelhafte Thatsache, ...s die Nerven die Bahnen eines anscheinend blitzschnell in ihnen sich fortpflanzenden ...eizes sind, der Umstand, dass der Nerv selbst dabei keine unmittelbar wahrnehmbare ...änderung erleidet, legten den Gedanken nahe, dass das die Nervenbahn durchfliegende ...eizmittel ein elektrisches Fluidum sei, der Nerv die Rolle eines leitenden Metalldrahtes ...ele. Der Erste, welcher ihn aussprach, war Chr. Hausen (1743), es schossen sich ...unächst le Sauvages und des Hayes an, aus oberflächlichen Aehnlichkeitsgründen ...hupteten sie die Identität von Nervenfluidum und Elektricität, unbekannt damit, dass ...Nerv ein äusserst schlechter, nicht einmal mässiger Leiter ist. Es traten dabei bald ...ner auf, unter ihnen Fontana, der schlagendste Einwurf gegen die einfache Leitung ...s Stromes durch die Nerven, dass ein durchschnittener, aber mit den Schenkelflächen ...ider vereinigter, sowie ein unterbundener Nerv nicht mehr das Nervenfluidum leitet, ...e schon damals erhoben, aber in der Folge schnell vergessen oder nicht beachtet, ...r auch zu besiegen gesucht. Noch vor nicht langer Zeit hat Fechner die Nichtleitung des unterbundenen Nerven im Sinne der Identitätslehre dadurch zu erklären ...sucht, dass durch die Unterbindung die sobretten Schenkelwände aneinander gepresst, der leitende Nervenkanal aber zurück- und auseinander gepresst werde. Die ...deckung der elektrischen Wirkungen des Zitterrochens ermuthigte die Kämpfer für ...Nervenelektricität beträchtlich. Als zweite Epoche der neuroelektrischen Geschichte ...chnet du Bois die des bekannten Galvani-Volta'schen Streites, trotz des Sieges, ...über Volta und seine Anhänger über die Galvani'sche Schule, welche mit hartnäckig...für die Identitätslehre von Nervenprincip und Elektricität stritt, datirt stammen ...aus dieser Epoche, welche in das letzte Jahrzehnt des vorigen und das erste ...ses Jahrhunderts fällt, bereits einige gewichtige Stimmen zu Gunsten der Nerven...icität, unter denen Ritters geistreiche Arbeit, welche in vielen Punkten der jetzt ...rrschenden Ansicht nahe kam, den ersten Platz einnimmt. Von Galvani giebt es einen ...ngenversuch, in dem zweifelhaft bereits der wirkliche Nervenstrom eine Rolle ...e. Wohl sind aber dergleichen Erfahrungen so in Vergessenheit gerathen, dass ...st neuerdings wieder verschiedene Forscher nicht in der ergötzlichsten Versuchsmethoden. So lesen wir bei du Bois, dass Weinhold ...Katze das ausgehobene Rückenmark durch einen Amalgambrei von Silber und Zink ...tzte und darauf die Katze herumspringen gesehen habe u. s. w. Die Entdeckung ...Elektromagnetismus begründete der Identitätslehre eine neue Aera. Die kühnste ...hese dieser Zeit, der Versuch von Prevost und Dumas, die Muskelcontraction aus ...gegenseitigen Anziehung der von Strömen durchflossenen, parallel die Muskelbündel ...durchziehenden Nervenröhren zu erklären, werden wir unter besonderen Es fallen ...in diese Zeit auch die vergeblichen Versuche mit Hülfe des neuentdeckten Multiplicators ...che Ströme im Nerven nachzuweisen, Versuche, deren Erfolglosigkeit theils auf ...ungenügendem Verfahren, theils auf Unvollkommenheit der Instrumente beruhte. Einige ...r Forscher erhielten zwar Muskelcontractionen, wie z. B. Fodera, doch lassen ...ihre Ergebnisse selbst deutlich überhaupt etwas Wirkliches zu Grunde liegt und ...ob sie Wahrheit noch nicht in Zusammenhang bringen. Es fallen aber auch ...e Zeit gewissenhafte Arbeiten, einige Berichtigungen aber hinsichtlich insbesondere ...in Bezug auf die Leitungsfähigkeit des Nerven für elektrische Ströme. Pfaff wies ..., dass die Nerven schlechter als Metalle und nicht besser als andere thierische ...e, mit Ausnahme der Muskeln leiten, dass ferner die Nervenscheide eine isolirende ...Wirkung hat, dass der Nerv dem elektrischen Strome nicht viel geringere Leitungswiderstände entgegensetzt, als Wasser, welches nach ihm gegen vier tausend Millionen ...l schlechter als Kupfer leitet. Am ausführlichsten, mit vielen Zahlen hat Matteucci sich, ...die thierischen Elektricität überhaupt, wie der Nervenelektricität beschäftigt, ...dass seine bezüglichen Versuche mit Erfolg gekrönt wurden. Matteucci's Arbeiten ...en an die Entdeckungen du Bois's, welcher mit einer besondern Kritik Matteucci's

Bemühungen fast jedes Verdienst zu rauben sich bemüht. Ein unerquicklicher Prioritätsstreit zwischen Beiden erhob sich über die Entdeckung des Muskelstromes, von dem wir unten handeln werden; DU BOIS hätte vielleicht mit grösserer Schonung seines Gegners beweisen können, dass ihm das grosse Verdienst gebührt, den Muskelstrom wie den Nervenstrom zuerst wahrhaft erkannt, nach allen Richtungen erforscht, seine Gesetze festgestellt zu haben durch seine wahrhaft classischen Arbeiten. Seit DU BOIS's grossem Werk ist nur eine Arbeit noch zu nennen, welche indirect für die Lehre von der Nervenelektricität eine hohe Bedeutung hat. Es ist dies die von HELMHOLTZ nach geistreich ersonnenen Methoden ausgeführte Messung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Nervenprincips. Wäre diese Arbeit, welche eine sehr geringe Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung gegen die eines elektrischen Stromes erweist, in einer früheren vor DU-BOIS'schen Epoche erschienen, so wäre damit vielleicht allen den mühsamen Versuchen, den Nerven als einfachen Leiter eines elektrischen Stromes zu erweisen, plötzlich ein Ende gemacht worden.

§. 140.

Gesetz des Stromes des ruhenden Nerven. Jedes beliebige Stück jedes beliebigen Nerven zeigt, so lange sich der Nerv im erregbaren, leistungsfähigen Zustand befindet, elektromotorische Eigenschaften, ist die Quelle in ihm selbst erzeugter elektrischer Ströme. Als Stromerzeuger müssen wir uns, wie wir unten beweisen werden, nicht messbare Abschnitte oder anatomisch getrennte Theile eines Nervenbündels oder einer Nervenröhre, sondern verschwindend kleine, bewegliche, in leitender Flüssigkeit suspendirte elektromotorische Moleküle denken. Jedes beliebige Nervenstück ist die Summe einer Unzahl solcher Moleküle; die von je einem oder je zweien solcher Moleküle erzeugten Einzelströmchen combiniren sich in jedem Nervenstückchen in Folge der allseitigen Umgebung der Moleküle von leitender Flüssigkeit zu einem Gesammtstrom, den wir durch stromprüfende Mittel, vor Allem durch den Multiplicator, nachweisen können, indem wir die beiden Enden des Multiplicatordrathes mit zwei solchen Punkten des Nerven, zwischen welchen ein Strom im Innern besteht, anlegen, so dass ein abgezweigter Stromarm den Multiplicatordrath durchkreist und seiner Richtung und Intensität entsprechend die innerhalb der Drathwindungen aufgehängte Magnetnadel ablenkt. Richtung und Verhalten dieses an der Multiplicatornadel zur Erscheinung kommenden Stromes sind unter denselben Umständen genau dieselben an jedem beliebigen Nervenstückchen, gleichviel ob es lang oder kurz, dick oder dünn, einem motorischen oder sensibeln Nerven angehört. Das Gesetz der elektromotorischen Wirksamkeit des ruhenden Nerven ist daher für alle Nerven dasselbe.

Um uns im Folgenden kurzer Bezeichnungen bedienen zu können, bemerken wir über die DU BOIS'sche Vorrichtung zur Einschaltung der Nerven (oder anderer thierischer Theile) zwischen die Enden des Multiplicatordrathes unter Beziehung auf die beistehende schematische Figur, Folgendes.[1] Die beiden Drathenden *a b* des Multiplicators *M* werden nicht unmittelbar mit den zu prüfenden Theilen des Nerven in Berührung gebracht, sondern mittelbar. Bei der ursprünglichen Vorrichtung stand

s derselben mit
ne vollkommen
illisch reinen, von
spapier überklei-
te Platinblech in
bindung, welches
nen mit gesättig-
ochsalzlösung ge-
en Porzellantrog
hte; über den
d des letzteren
te jederseits aus
Kochsalzlösung
ebenfalls von der-
en durchtränkter
sspapierbausch.
den Oberflächen
er Bäusche wur-
die auf ihr gegen-
ges elektromoto-
es Verhalten zu
nden Punkte des
en N (gegen die
te Einwirkung
Kochsalzlösung
untergelegte,
Eiweisslösung
birte Blasen-

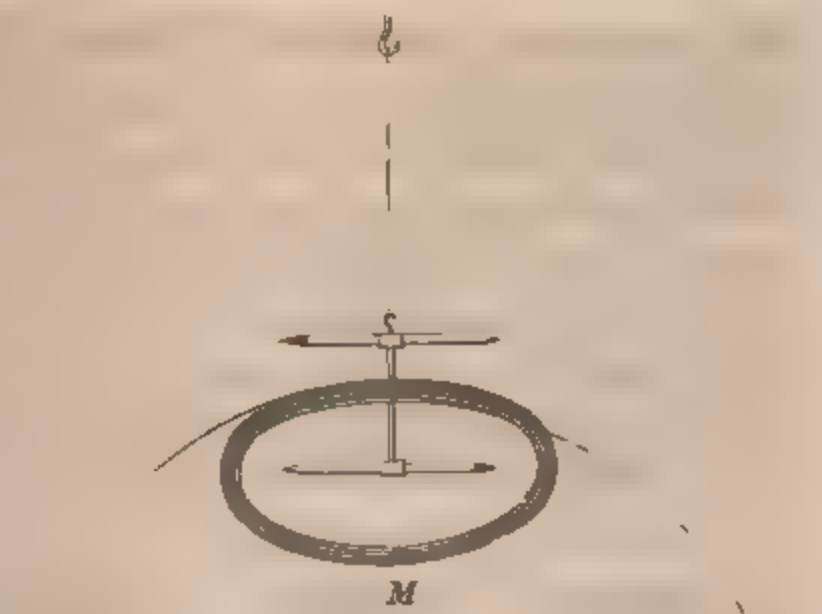


Fig 17.

chen geschützt) in Berührung gebracht. Neuerdings hat du Bois durch ihre Polarisirbarkeit störenden Platinbleche in Kochsalzlösung worfen und an ihre Stelle unpolarisirbare Elektroden eingeführt, bei n amalgamirtes Zink die Stelle des Platins und gesättigte Zinkvitriol-ng die Stelle der Kochsalzlösung vertritt. Die Multiplicatordräthe n in Verbindung mit Zinktrögen ZZ (auf isolirenden Unterlagen KK), n verquickte Höhlen, in welche die Bausche BB tauchen, mit der vitriollösung erfüllt sind.[2]

Am Nerven unterscheiden wir folgende Theile. Jeder beliebige an Enden gerade abgeschnittene Nerv stellt einen Cylinder dar, dessen Basen die zwei Schnittflächen bilden. Die senkrecht zur Achse enden Schnittflächen bezeichnet man als Querschnitte des en, die gesammte äussere Oberfläche als natürlichen Längs-nitt, jede der Längsachse des Nerven parallel geführte Schnittfläche künstlichen Längsschnitt desselben; am Längsschnitt unter-det man als Aequator die genau in der Mitte zwischen den beiden schnitten um den Nerv gedachte (Halbirungs-) Linie. Je nach der der zwei Punkte des Nerven, die wir in den Multiplicatorkreis ein-n, indem wir sie mit den Bäuschen in Berührung bringen, zeigt die

Nadel bald durch Verharren in der Ruhelage gar keinen Strom an, durch eine schwächere oder stärkere Ablenkung nach der einen der anderen Seite einen schwachen, bald einen starken Strom, we in bestimmter Richtung von dem einen Punkte des Nerven durch Multiplicatordrath zu dem anderen geht.

I. Es zeigt sich kein elektrischer Strom:

1) wenn wir den Nerven wie in *Fig.* 18 so in den Multiplicator einfügen, dass die beiden Querschnitte die Bäusche *AB* berü

2) wenn zwei zum Aequator[3] des Nerven symmetrisch gelegene, gleichweit davon abstehende Punkte des (natürlichen künstlichen) Längsschnittes auf den Bäuschen aufliegen. *Fig.* 19.

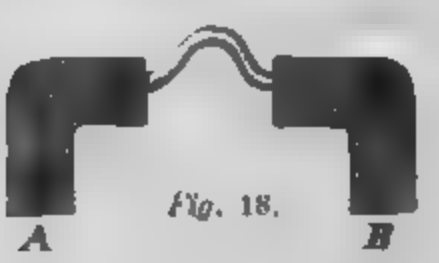


Fig. 18.

Fig. 19.

II. Es entsteht ein Strom:

1) Wenn dem einen Bausch ein Punkt des Längsschnittes, anderen ein Querschnitt, gleichviel welcher von beiden, anliegt. *Fig*

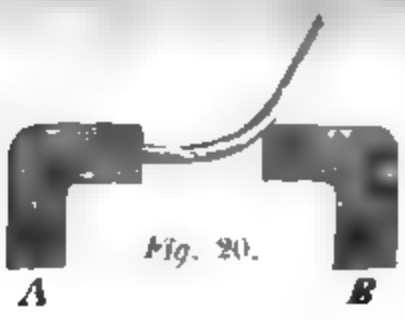


Fig. 20.

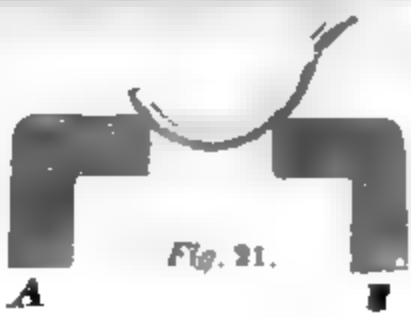


Fig. 21.

2) Wenn zwei Punkte des Längschnittes, von denen einer Aequator näher, der andere entfernter liegt, die Bäusche berühren. *Fig* Ob die geprüften Punkte rechts oder links vom Aequator nach dem oder anderen Querschnitt zu liegen, ist gleichgültig.

Die unter I. beschriebenen Arten der Einschaltung des Nerven den Multiplicatorkreis, bei denen kein Strom sich zeigt, nenne unwirksame Anordnungen, die unter II. beschriebenen wirksa

Fig 22.

Die Stärke der bei letzteren wahrzunehmenden Ströme ist eine verschiedene; unterscheidet demgemäss starke schwache Anordnungen. Der Strom entsteht, wenn ein Bausch entweder gar gleichzeitig beide (wie *Fig* 22 dar Querschnitte, der andere den Aequator Längsschnittes berührt, ein schwacher

bei Anlegung zweier in verschiedener Entfernung vom Aequator gelegener Punkte an die Bäusche. Denken wir uns den einen Bausch in unveränderlicher Berührung mit dem Aequator, den anderen dagegen durch allmälige Verrückung successiv mit allen zwischen dem Aequator und einem Querschnitt liegenden Punkten der Nervenoberfläche in Berührung gebracht, so zeigt die Ablenkung der Nadel um so stärkere Ströme, je näher der vom zweiten Bausch berührte Punkt dem Querschnitt liegt. Ebenso zeigt sich wachsende Stromstärke, wenn ein Bausch mit einem Querschnitt in Berührung bleibt, der andere successiv alle Oberflächentheile des Nerven von diesem Querschnitt aus bis zum Aequator berührt. Dass sich der künstliche Längsschnitt des Nerven dem natürlichen gleich verhält, lässt sich nicht an den peripherischen Nervenstämmen, wohl aber am Rückenmark, welches sich wie ein Nervenstamm in elektromotorischer Beziehung verhält, nachweisen, wenn auch die Versuche nicht so befriedigend ausfallen, wie an Muskeln, deren elektromotorische Analogie mit den Nerven wir später erörtern werden.

Die Richtung der Ströme, welche die Multiplicatornadel durch die Richtung ihrer Ablenkung kund giebt, ist constant folgende: es geht durch den Multiplicatordrath ein Strom vom Längsschnitt zum Querschnitt des Nerven; liegen zwei Punkte des Längsschnittes auf, so geht der Strom von dem näher am Aequator gelegenen Punkte durch den Multiplicatordrath zu dem näher nach dem Querschnitt gelegenen. Rückenmark und Gehirn verhalten sich in dieser Beziehung ebenfalls wie peripherische Nervenstamme; sie zeigen einen Strom vom natürlichen Längsschnitt (ausserer Oberfläche) oder auch vom künstlichen Längsschnitt zu jedem beliebigen künstlichen Querschnitt, gleichviel ob derselbe oberhalb oder unterhalb des geprüften Punktes des Längsschnittes liegt. Motorische und sensible Nerven verhalten sich völlig gleich; in beiden geht der Strom vom Längsschnitt aus in gleicher Weise zum centralen wie zum peripherischen Querschnitt, wie du Bois durch vergleichende Prüfung der vorderen und hinteren Wurzeln der Rückenmarksnerven erwiesen hat. Dicke und Länge des Nerven sind von Einfluss auf die dem Strom zu Grunde liegende elektromotorische Kraft, d. h. auf den Unterschied der den angelegten Multiplicatorenden mitgetheilten Spannungen. Ein längeres Nervenstück zeigt unter sonst gleichen Verhältnissen ein stärkeres Strommaximum (wenn wir Querschnitt und Aequator durch den Multiplicator verbinden) als ein kürzes; ebenso ist der Strom eines Nerven von grösserem Querschnitt stärker, als der eines dünneren Nervenstammes; dass diese grössere Stärke nicht von einer grösseren elektromotorischen Kraft der einzelnen Molekeln, sondern von der grösseren Anzahl der Molekeln an dickeren Nervenbündeln herrührt, beweist der gleiche Erfolg bei verschieden starken Stücken eines und desselben Nervenstammes. Es giebt aber auch Ausnahmen, d. h. man findet sehr starke Ströme an Nerventheilen, welche ihrem Querschnitt und der Länge des eingeschalteten Stückes nach ausserordentlich schwache Ströme erwarten lassen. Dies gilt namentlich von

den Wurzeln der Rückenmarksnerven, deren überraschend
tromotorische Wirksamkeit schon DU BOIS hervorhebt. I
einer ausgedehnten Reihe von Multiplicatorversuchen mit Fr
marksnervenwurzeln, dass diese ausserordentlich dünnen Fä
man sie mit Querschnitt und Längsschnitt in einer Ausd
wenigen Millimetern zwischen die Bäusche einschaltet, die
Regel nicht weniger ablenken, als der Stamm des Ischiadi
cher Anordnung und einer abgeleiteten Strecke von 10—1
meinem Multiplicator führen die Wurzeln die Nadel fast in
die Hemmung.[4]

Aus den mitgetheilten Thatsachen folgt zunächst, dass a
des künstlichen oder natürlichen Längsschnittes
ven sich positiv gegen alle Theile der Querschnit
ten; dass ferner von den verschiedenen Punkten d
schnittes jeder dem Aequator nähere Punkt sich pos
jeden entfernteren verhält. Ob auch ein analoges Verh
Querschnitt stattfindet, d. h. jeder dem Mittelpunkt
nähere Punkt zu einem entfernteren sich negativ v
direct durch Versuche nicht erwiesen, lässt sich aber mit gr
scheinlichkeit aus dem, was wir über das ganz analoge elektr
Verhalten des Muskels wissen, folgern.

Nachstehende graphische Darstellung veranschaulicht
des ruhenden Nervenstromes. Das Rechteck N stellt ein
durchschnitt, LS den Längsschnitt, QS den Querschnitt da
wir uns nun von der Stelle a (Aequator) aus die Bäusche
bleibendem Abstand allmälig nach dem Querschnitt zu versc
ihre Endstellung so, dass der eine noch einen Punkt des Lä
berührt, der andere bereits auf den Querschnitt übergega

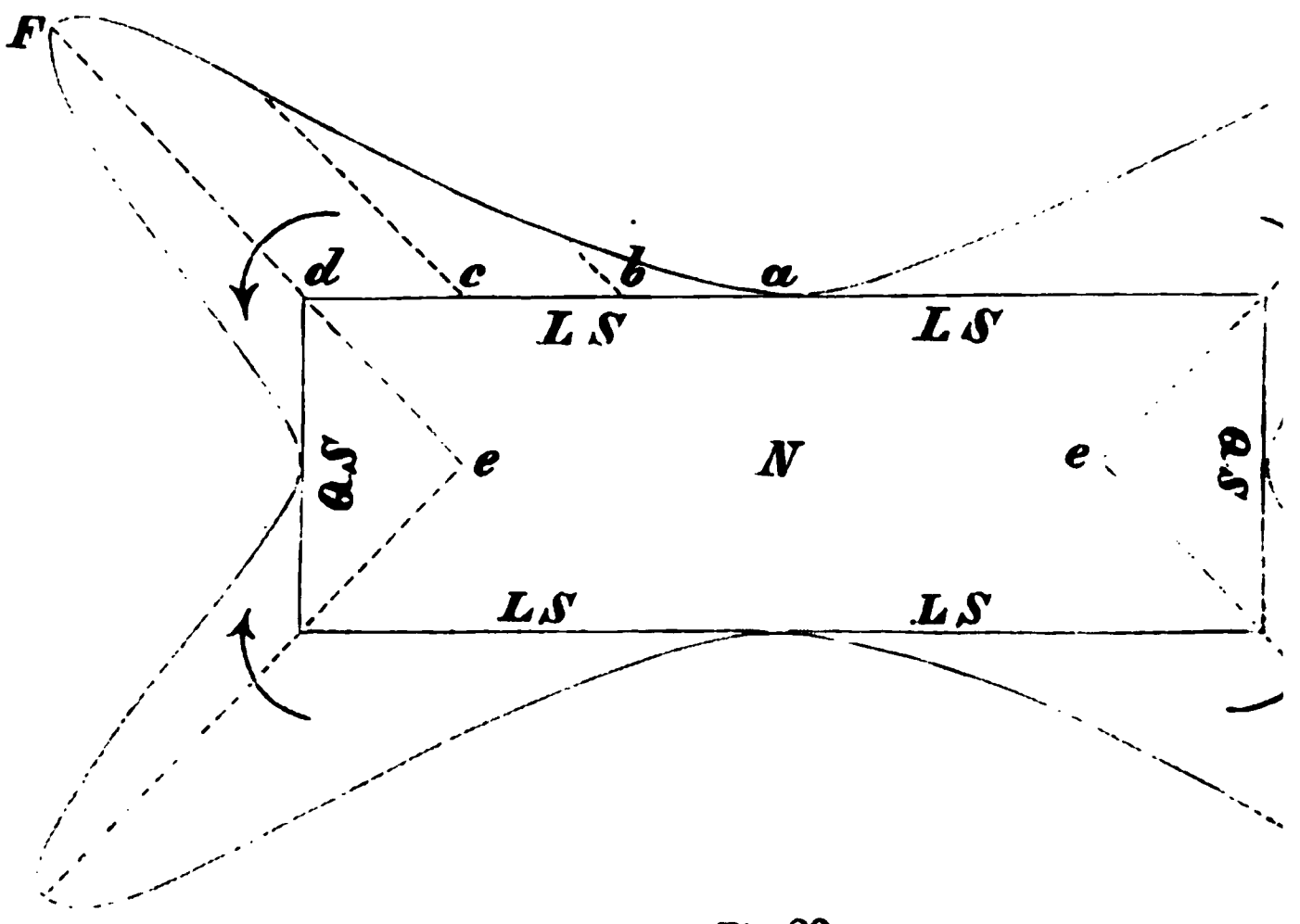


Fig. 23.

erden wir während des Fortrückens bis zur genannten Endstellung ner wachsende Nadelausschläge erhalten; gar keinen, wenn *a* zwischen n Bäuschen liegt, den stärksten bei der Endstellung. Diese Ausschläge en man als Ordinaten auf den Nerven als Abscissenachse für jeden ochen die Bäusche eingeschalteten Punkt (*abcd*) auftragen, und zwar Parallelen zu den Halbirungslinien (*ef*) der Ecken des Durchschnitts. Verbindung dieser Ordinaten giebt die gezeichnete Curve.

Es ist selbstverständlich hier nicht der Ort, die Einrichtung eines Multiplicators haupt und eines zu neuroelektrischen Versuchen geeigneten insbesondere speciell örtern, ebensowenig Raum, den Gebrauch des Multiplicators und alle die zahlhen dabei zu beobachtenden Cautelen, welche durch die Empfindlichkeit des Instruntes doppelt beachtenswerth werden, ausführlich auseinanderzusetzen. Auch in er Beziehung findet Jeder in du Bois's Werk erschöpfende Aufschlüsse. Wir beschränken uns daher auf die kurze Andeutung einiger wesentlicher Punkte. Der Multiplicator, dessen man sich bedient, ist der Nobili'sche mit astatischem Nadelsystem der von du Bois denselben gegebenen Einrichtung, derselbe muss zur Nachweisung Nervenstroms und seiner Veränderungen eine beträchtliche Empfindlichkeit beSie. Man erreicht dieselbe durch eine möglichst grosse Anzahl von Windungen auf möglichst engem Raume. Die Vermehrung des Widerstandes mit der Verlängerung Drahtes kommt nicht in Betracht, da der Widerstand des Drahtes gegen den, welden in den Kreis eingeschalteten thierischen Theile selbst bieten, verhältnissmässig gering ist. du Bois verlangt zur Nachweisung des Nervenstroms und seiner Veränderungen mindestens 12000 Windungen, bei einem Durchmesser des Drahtes von 0·12—0·15 Mm. Das von du Bois selbst verfertigte Instrument hat 24160 Windungen, die von Sauerwald nach du Bois' Angabe gefertigten Multiplicatoren haben auf gleichem Rahmen über 30000 Windungen. Die hierdurch erreichte Empfindlichkeit ist so gross, dass jeder Ischiadicus bei starker Anordnung auf den Bäuschen und gehöriger Astasie der Nadel, dieselbe mit Gewalt gegen die Hemmung wirft. Um so empfindliches Instrument auch zur Untersuchung stärkerer Ströme, wie des später zu besprechenden Muskelstromes, verwenden zu können, ist eine einfache Vorrichtung angebracht, welche man nach Belieben entweder um die Hälfte der Windungen benutzen oder den Stromzweig im Multiplicator schwächende Nebenschliessung zwischen lassen kann. Was das astatische Nadelsystem betrifft, diesen eine beständige Ueberwachung und Correctur von Seiten des Beobachters erfordernden Theil der Einrichtung, so erinnern wir nur daran, dass, da bekanntlich eine absolute Astasie nie erreichen ist, der für die fraglichen Zwecke günstigste Grad der Astasie erreicht ist, wenn das System bei einer Schwingungsdauer von 25—30 Secunden sich senkrecht zu den magnetischen Meridian einstellt. An der Stelle des Nobili'schen Multiplicators mit astatischem Nadelsystem haben neuerdings Meissner und Meyerstein (*Ztschr. rat. Med.* III. Reihe Bd. XI. pag. 193) für thierisch-elektrische Versuche ein von ihnen zu diesem Zweck besonders construirtes Galvanometer unter dem Namen Differentialgalvanometer empfohlen, welcher nach ihren Angaben durch leichtere Aufhängung und Beherrschung, aber auch durch grössere Empfindlichkeit und die genaue Proportionalität zwischen den Stromstärken und den Ablenkungen des Magneten Vorzug vor dem Multiplicator verdient. Das Wesentliche der Einrichtung dieses Instruments und seine Unterschiede vom Multiplicator sind kurz folgende. Die Stelle des astatischen Nadelsystems vertritt ein innerhalb der Drahtwindungen aufgehängter sehr empfindlicher Magnet, dessen Empfindlichkeit für die in den Drahtwindungen einkreisenden Ströme dadurch erhöht wird, dass der richtende Einfluss des Erdmagnetismus möglichst verringert wird, und zwar nach dem von W. Weber eingeführten Princip durch einen senkrecht über ihm gestellten unbeweglichen Hülfsmagneten, dessen Pole mit denen des schwingenden Magneten gleichgerichtet sind, welcher demnach dem Erdmagnetismus entgegenwirkt, indem er beständig den im magnetischen Meridian befindlichen schwingenden Magneten um 180 zu drehen strebt. Mit letzterem ist ein ausserhalb der Windung befindlicher Spiegel in fester Verbindung, den selben befindet man in grösserer oder geringerer Entfernung ein Fernrohr aufgestellt, durch dessen auf den Spiegel das Bild einer über dem Fernrohr befestigten beleuchteten Scala entworfen wird. Die Ablenkungen des mit dem Spiegel verbundenen Magneten, welche am Fernrohr an dem das Fadenkreuz passirenden Scalentheil abgelesen werden, kön-

nen auch dadurch gleichzeitig einer grösseren Anzahl Beobachter wahrnehmbar und messbar gemacht werden, dass das von dem schwingenden Spiegel reflectirte Bild einer vor ihm befindlichen Lichtquelle auf einem in einiger Entfernung aufgestellten (mit einer Scala versehenen) Schirm im dunklen Raume aufgefangen wird. Um die Störungen aufzuheben, welche das lange Oscilliren des empfindlichen Magneten bei seiner Ablenkung durch einen Strom um die durch letztere ihm angewiesene Ruhelage, oder beim Aufhören des Stromes um den Nullpunkt mit sich bringt, benutzen MEISSNER und MEYERSTEIN die von GAUSS angegebene Methode der Dämpfung, d. h. die Drathwindungen sind von einem massiven Kupfermantel umgeben, in welchem der in Schwingung versetzte Magnet einen Strom inducirt, welcher mit der Schwingungsgeschwindigkeit des Magneten an Intensität zunimmt und bei der Umkehr desselben seine Richtung umkehrt. Die Erörterung, wie dadurch die rasche Einstellung des Magneten in der dauernden Ablenkung (oder im Nullpunkt) bewirkt wird, gehört nicht hierher. Ebensowenig ist hier der Ort, ausführlich die Vorzüge und Nachtheile des Galvanometers gegen die des NOBILI'schen Multiplicators abzuwägen. Da ich noch keine Gelegenheit zu eigener vergleichender Prüfung beider Instrumente gehabt habe, fehlt mir ein auf Erfahrung gegründetes Urtheil; ich kann mich jedoch noch nicht überzeugen, dass die Vortheile des Galvanometers überwiegend genug seien, um den Multiplicator zu verdrängen. Die Beobachtung der bei allen thierisch-elektrischen Versuchen mehr als hinreichend starken Nadelbewegungen eines SAUERWALD'schen Multiplicators mit blossem Auge scheint mir jedenfalls einfacher und zweckmässiger als die Beobachtung im Fernrohr, zumal wenn der Beobachtende zugleich der Experimentirende ist. Ebenso erscheint mir die Schwierigkeit und Umständlichkeit der Beherrschung und Regulirung des Multiplicators geringer als die des Galvanometers. Ein gutes astatisches Nadelpaar kann Monate lang zu täglichen Beobachtungen dienen, ohne dass eine Erneuung der Astasie oder Correcturen der Rahmenstellung nöthig werden; bei dem Galvanometer aber ist die fortwährend nöthige Aenderung der Stellung des Hülfsmagneten und der Einstellung des Nullpunktes der Scala im Fadenkreuz des Fernrohrs jedenfalls viel umständlicher, wie ich zum Theil aus anderweitigen Galvanometerbeobachtungen weiss. Weiter scheint mir noch der Vortheil der grösseren Empfindlichkeit des letzteren ein illusorischer zu sein; es ist richtig, dass durch den Abstand des Fernrohrs vom Spiegel und die Feinheit der Ablesung in ersterem die kleinsten Bewegungen des Magneten sicht- und messbar gemacht werden können; da indessen bei allen neuroelektrischen Versuchen die Bewegungen der SAUERWALD'schen Multiplicatornadel selten weniger als 10° umfassen, ist kein Bedürfniss zu einer weiteren Steigerung der Empfindlichkeit vorhanden. MEISSNER und MEYERSTEIN heben hervor, dass sie an ihrem Galvanometer noch messbare Ausschläge erhalten, wenn sie das eine Ende des Drathes mit einer mit Seide geriebenen Glasstange berühren, während das andere zur Erde abgeleitet ist; ich habe an meinem Multiplicater bei diesem Versuch Ausschläge bis zu 60° erhalten. Ein Vortheil des Galvanometers besteht jedenfalls in der Beruhigung der Nadel durch den Dämpfer; indessen gelingt es auch beim Multiplicator bei einiger Uebung sehr leicht, die schwingende Nadel durch Näherung des befreundeten Poles einer kleinen Magnetnadel mit der Hand schnell in der dauernden Ablenkung zur Ruhe zu bringen. Was endlich die Brauchbarkeit als Messinstrument betrifft, so ist, abgesehen davon, dass der Werth absolut genauer Messungen thierisch-elektrischer Ströme jetzt noch nicht zu hoch angeschlagen werden darf, auch der Multiplicator seit der Einführung der nicht polarisirbaren Zuleitungsvorrichtung der Anwendung zu hinreichend genauen Messungen zugänglich geworden. Ein zweites, für den Physiologen durch gewisse Eigenschaften unschätzbares stromprüfendes Instrument ist der sogenannte stromprüfende Froschschenkel, das physiologische Rheoskop, d. i. ein enthäuteter Unterschenkel des Frosches in unversehrter Verbindung mit dem herauspräparirten dazugehörigen *nervus ischiadicus*. Um die Bedeutung dieses Präparates für den Nachweis elektrischer Ströme erläutern zu können, müssen wir einige Sätze aus der Lehre von der Nervenerregung anticipiren. Unter allen Mitteln welche den Nerven in den thätigen Zustand versetzen, erregen, ist der elektrische Strom das wirksamste. Es erregt derselbe aber den Nerven (ausser unter gewissen später zu besprechenden Bedingungen) nicht, während er ihn mit einer bestimmten constanten Dichtigkeit durchströmt, sondern nur, während er eine plötzliche Dichtigkeitsschwankung erleidet. Als eine solche Schwankung haben wir auch die Schliessung und Oeffnung des Stromes zu betrachten, wobei der Strom von Null zu einer bestimmten Intensität schnell anwächst oder umgekehrt. Jede solche Schwankung versetzt also den Nerven in den thätigen Zustand, und bringt durch letzteren den mit dem Nerven in Verbindung stehenden Muskel zur Zuckung, die Muskeln des stromprüfenden

Froschschenkels zeigen demnach durch Zuckung die Schliessung und Oeffnung und jede steile Schwankung eines durch den Ischiadicus laufenden Stromes an. Denken wir uns den Ischiadicus des stromprüfenden Schenkels in einen leitenden Drahtbogen eingeschaltet an der Stelle des Multiplicators, und die Enden des Bogens an Querschnitt und Längsschnitt eines Nervenstücks angelegt, so wird eine Zuckung des Schenkels beim Anlegen und Entfernen des Bogens vom Nerven durch Schliessung und Oeffnung des Nervenstromes entstehen. Ein höchst interessanter einfacher Versuch, der einfachste, mit welchem die Gegenwart des Nervenstromes überhaupt bewiesen werden kann, ist folgender von Du Bois (*Fortschr. d. Phys.* IV. Jahrg. 1852, pag. 314) angegebene, bei welchem der Nerv des stromprüfenden Schenkels seinen eigenen Strom durch seine Erregung und die dadurch bewirkte Zuckung anzeigt. Auf eine isolirende Glasplatte *A* legt man zwei lange mit Kochsalzlösung durchtränkte Fliesspapierbäusche *B C* in der gezeichneten Entfernung auf und bekleidet sie an zwei gegenüberliegenden Randstellen mit den Eiweisshäutchen *E E*. Sodann legt man den Nerven *N N* eines frisch präparirten Froschschenkels so über die Bäusche, dass er *B* mit dem Querschnitt, *C* mit einem Punkte des Längsschnitts berührt, während der Schenkel selbst (*M*) auf einer isolirenden Glasplatte *G* ruht. Da sich nun der Punkt des Längsschnittes positiv zum Querschnitt verhält, so wird im Moment, wo wir die beiden Bäusche durch einen eben solchen Schliessungsbausch *D* verbinden, ein abgeleiteter Stromarm des Nervenstromes in der Richtung des punktirten Pfeilbogens durch *C D B* vom Längsschnitt zum Querschnitt des Nerven gehen. Die Schliessung und Oeffnung dieses vom Nerven abgeleiteten Stromarmes erregt den Nerven; der Schenkel zuckt also im Moment, wo wir den Schliessungsbausch rasch auflegen oder rasch wieder abheben. Dieser schöne Versuch gelingt leicht, sobald die Bäusche gut durchtränkt und vor Allem der Froschschenkel hinreichend erregbar ist. Die Unterschiede des physiologischen Rheoskops vom Multiplicator bestehen in Folgendem. Der Froschschenkel zeigt nicht wie die Nadel einen Strom während seines Bestehens in bestimmter Dichtigkeit, oder während einer allmäligen Dichtigkeitsveränderung an, giebt auch nicht, wie die Nadel durch die Richtung ihres Ausschlages, die Richtung des Stromes, also die Lagerung der elektromotorischen Gegensätze kund, zeichnet sich aber vor dem Multiplicator dadurch aus, dass er sehr kurz dauernde Ströme und schnelle Veränderungen derselben durch Zuckung anzeigt, für deren Nachweis die Nadel zu träge ist. Denken wir uns einen Strom bei gleichbleibender Dichte in kurzen Zeiträumen regelmässig seine Richtung umkehrend, so wird ihn der Schenkel durch eine entsprechende Reihe von Zuckungen anzeigen, die Nadel aber in Ruhe bleiben, weil, ehe sie der einen Stromrichtung folgen kann, bereits die entgegengesetzte auf sie einwirkt. — Du Bois selbst hat mit grosser Umständlichkeit und Schärfe die Fehlerquellen und Störungen erörtert, welche die Anwendung der von ihm angegebenen ursprünglichen Ableitungsvorrichtung mit sich bringt, welche theils unter günstigen Verhältnissen zu beseitigen, oder wenigstens sehr zu verringern, theils unvermeidlich sind. Eine Anzahl von Momenten geben Veranlassung zur Erzeugung von elektrischen Strömen in der Ableitungsvorrichtung, welche theils unabhängig von den zu prüfenden thierischen Strömen entstehen, theils mittelbar durch sie bedingt sind, jedenfalls, indem sie je nach ihrer Richtung zu letzteren theils sich summiren, theils sich mehr weniger compensiren, Aenderungen in den Ausschlägen der Nadel herbeiführen. Auf eine specielle Erörterung können wir unmöglich eingehen. Sehen wir ab von den Stromquellen, welche in Unregelmässigkeiten der Bäusche, der Kochsalzlösungen oder der Platinenden, in verschiedenem Eintauchen der letzteren, oder in dem Heranklettern von Kochsalzkrystallchen bis zur Berührungsstelle der Platinbleche mit den Messinghaltern liegen, so blieb diesen

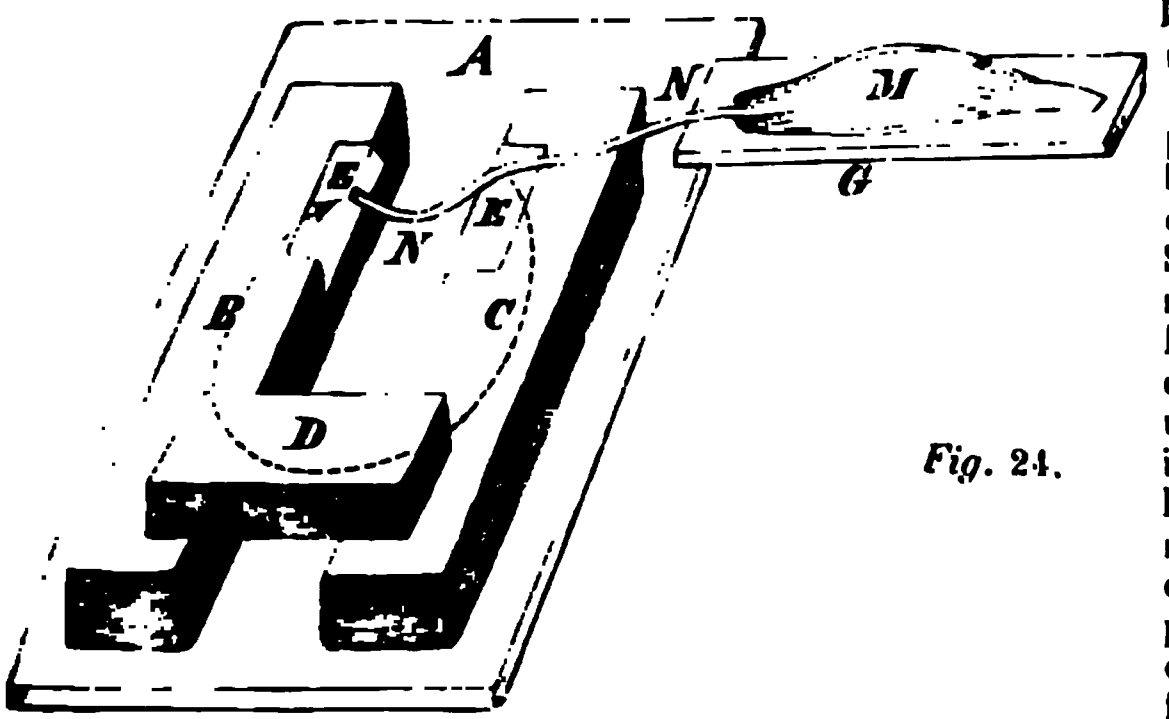


Fig. 24.

zu beseitigenden Stromquellen gegenüber eine nicht zu beseitigende Polarisation der metallischen Platinenden, welche durch die elektrolytische Wirkung der thierischen Ströme selbst auf die leitende Kochsalzlösung hervorgebracht wird. Diese Polarisation erzeugt Ströme, welche den Multiplicatorkreis in entgegengesetzter Richtung zu derjenigen der thierischen Ströme durchlaufen, daher die Wirkung der letzteren auf die Nadel mehr weniger schwächen. H. Beins hat versucht, durch Construction einer anderen sehr sinnreichen Zuleitungsvorrichtung diese Störungen, insbesondere die Wirkung der Ladungen auf die Nadel mehr weniger zu beseitigen. (H. Beins, *Verhand. over de galv. polarisat. met betrekk. tot de leer der dierlijke electric. etc.* Groningen 1858). van Deen (*Vergelijk tusschen het door* H. Beins *uitgev. werktuig etc.*) hat ausführlich die Bedeutung des Bein'schen Apparates erörtert und seine Leistungsfähigkeit mit derjenigen der du Bois'schen Zuleitungsvorrichtung verglichen. Dieser Vergleich bezieht sich aber eben nur auf die ursprüngliche du Bois'sche Vorrichtung. Durch die du Bois'sche Auffindung der oben beschriebenen unpolarisirbaren Zinkelektroden ist jedenfalls der complicirte Beiss'sche Apparat vollkommen entbehrlich gemacht. Ausser der Nichtpolarisirbarkeit haben die Zinkelektroden noch den ausserordentlichen Vortheil, dass sie ohne besondere Mühe und Vorsicht sich vollkommen gleichartig erhalten lassen. — [3] Nicht immer oder sogar fast nie trifft der elektromotorische Aequator, welcher die Stromrichtungen scheidet, genau mit dem geometrischen Aequator des Nerven zusammen, so dass also nicht immer die Multiplicatornadel gänzlich in Ruhe bleibt, wenn man zwei von dem geometrisch mittleren Querschnitt gleich distante Oberflächenpunkte mit den Bäuschen in Berührung bringt. Ist der geprüfte Nerv nicht von gleich starken Querschnitten in allen Theilen seiner Länge, sondern an einem Ende stärker als am anderen, so ist eine Congruenz des elektromotorischen und geometrischen Aequators unmöglich, weil in diesem Falle die nach dem stärkeren Ende zu gelegene geometrische Hälfte des Nerven eine grössere Anzahl elektromotorischer Molekeln enthalten muss. — [4] Die verschiedene elektromotorische Kraft in Nervenstückchen von verschiedener Länge und Dicke wird am besten durch das Verfahren der Compensation nach du Bois erwiesen (Bd. II. pag. 267). Man schaltet die zwei gegeneinander zu prüfenden ungleich dicken oder langen Nervenstücke gleichzeitig in den Multiplicatorkreis ein, beide in der stärksten Anordnung (Aequator und Querschnitt), aber in entgegengesetzter Richtung, so dass die von beiden abgeleiteten Ströme in entgegengesetzter Richtung den Drath durchlaufen. Sind beide Ströme gleich stark, so heben sie sich auf, die Nadel bleibt in Ruhe; überwiegt der eine, so lenkt er in seinem Sinne die Nadel ab.

§. 141.

Physikalische Theorie des Stromes des ruhenden Nerven. Nachdem somit die Erscheinungen und das Gesetz der Wirksamkeit des Stromes des ruhenden Nerven erörtert ist, kommt es darauf an, die Entstehungsweise dieses Stromes näher in's Auge zu fassen, Natur, Vertheilung und Anordnung der ihn erzeugenden elektromotorischen Ungleichartigkeiten aufzusuchen und mit obigem Gesetz in Einklang zu bringen.

Der Umstand, dass jedes beliebige Nervenstück genau dasselbe Stromgesetz zeigt, dass wir einen Nerven in eine beliebige Anzahl Stücke zerschneiden können, und jeder Theil wiederum dieselben Ströme vom Längsschnitt zum Querschnitt, von einem dem Aequator näheren zu einem entfernteren Punkte des Längsschnittes zeigt, beweist zur Evidenz, dass die elektrischen Gegensätze an sehr kleinen Elementen der Nervenmasse haften müssen, dass auch das kleinste dem Versuch unterwerfbare Nervenstückchen eine Anzahl positiver und negativer Theilchen genau in derselben Anordnung enthalten muss, wie ein grosses. Denken wir uns den Durchmesser eines solchen Theilchens $1'''$, so würde es kommen,

…as wir bereits an einem Nervenstückchen von 2—3 Linien Länge ganz …dere Stromrichtungen, als dem Gesetz entsprechen, erhielten. Da …r alle Ursache haben, zu glauben, dass wir noch an weit kleineren …rvenstückchen, als wir in Wirklichkeit in die Multiplicatorvorrichtung …zuschalten im Stande sind, das Stromgesetz völlig unverändert finden …rden, bleibt uns nichts übrig, als elektromotorische Molekūle, …rschwindend kleine positive und negative Theilchen von bestimmter, in …ichmässiger Reihenfolge wiederkehrender Anordnung im Nerven anzu…hmen. Noch mehr wird diese Annahme erhärtet durch die unten dar…stellende Abänderung, welche die Anordnung dieser elektromotorischen …gensätze unter gewissen Bedingungen erleidet. Die Formelemente, …lche die elektrischen Gegensätze tragen, müssen nach diesen That…chen beweglich sein, momentan ihre Lagerung ändern können, und …s ist nur bei verschwindend kleinen Molekülen, nicht aber bei grös…ren aliquoten Theilen des Nerven denkbar. Der Umstand, dass wir …n jedem Nervenstück einen Strom von der Oberfläche zum Querschnitt …den, könnte zu der Annahme verleiten, dass die äussere Scheide des …rven das positive Glied, das an den Querschnitten freiliegende Nerven…rk das negative sei. Bei dieser Annahme wäre die Entstehung eines …romes von einem Punkte der Oberfläche zu einem anderen unerklär…h; die Scheide des Nerven stellt einen feuchten, unwirk…men Leiter dar, ebenso wie die Scheide des elektromotorisch sich …ichverhaltenden Muskels, für welchen du Bois direct die elektromoto…sche Unwirksamkeit der Scheide über alle Zweifel erhoben hat.[1] Man …nnte noch an eine andere Vertheilung der elektrischen Gegensätze im …rven denken; man könnte glauben, dass der Achsencylinder der …fachen Primitivröhre das negative Glied, die äussere unter der un…rksamen leitenden Scheide liegende Markscheide das positive …ied darstelle. Es würde dann jede Nervenröhre einem kupfernen …linder, welcher von einem Zinkmantel an seiner Oberfläche, nicht aber …n den Basen überzogen und allseitig von einer Schicht eines feuchten …iters umgeben wäre, gleichen; an einem solchen Cylinder lassen sich …r That dieselben Ströme beobachten, die wir an einem Nervenstück …halten, wie du Bois gezeigt hat. Allein auch diese Annahme ergiebt …h als nicht haltbar. Erstens spricht die Analogie entschieden gegen …selbe. Bei dem elektromotorisch sich vollkommen gleich verhaltenden …skel hat du Bois direct erwiesen, dass jedes einzelne Muskelprimitiv…del, welches aus einer Scheide und einem durchweg gleichförmigen …halt, nicht aus einer anatomisch getrennten Cortical- und Markschicht, …h sich als Träger der elektromotorischen Gegensätze deuten liessen, …eicht einen Strom nach demselben Gesetz, wie ein Complex von Mus…lbündeln zeigt. Sind wir auch nicht im Stande, das morphologische …ment des Nerven, die einzelne Primitivröhre, dem Versuche zu unter…rfen, so darf wohl die Annahme eines Stromes in ihr als unbestreitbar …gestellt, und dann aus der Analogie geschlossen werden, dass auch …r die Gegensätze nicht an den anatomisch getrennten Schichten des …halts, der Markscheide und dem Achsencylinder, haften. Zweitens ist,

wie wir oben gesehen haben, die Präexistenz dieser beiden in der todten Faser zum Vorschein kommenden Theile im frischen, lebendigen Nerv nicht sicher erwiesen. Drittens aber sprechen am entschiedensten gegen diese Annahme die unten zu erörternden Veränderungen des Nervenstromes, welche, wie die Veränderungen des analogen Muskelstromes, lediglich aus veränderter Anordnung molecularer positiver und negativer Theilchen erklärlich sind.

Wenn somit die Existenz elektromotorischer Molekule im Nerven dargethan ist, wenn ferner aus dem Verhalten des Stromes mit Sicherheit hervorgeht, dass die in eine unwirksame leitende Schicht eingelagerten elektromotorischen Massen ihre positive Seite nach der Oberfläche, ihre negative nach dem Querschnitt zuwenden, so hat uns DU BOIS gezeigt, dass von allen denkbaren Beschaffenheiten und Anordnungen der fraglichen elektromotorischen Elemente nur eine mit allen Eigenschaften des Nervenstromes vereinbar ist, alle dieselben vollkommen erklärt, und diese ist folgende:

Der ruhende leistungsfähige Nerv besteht aus einer Unzahl elektromotorischer Elemente von positiv peripolarem Bau, d. h. jedes dieser Elemente besitzt eine positive Aequatorialzone und zwei negative Polarzonen. Diese Elemente sind jedes für sich von einer unwirksamen leitenden Flüssigkeitsschicht umgeben und so geordnet, dass jedes seine positive Aequatorialzone nach dem Längsschnitt, d. h. der Oberfläche des Nerven, die beiden negativen Aequatorialzonen nach den beiden Querschnitten desselben zu kehrt. Für die Erklärung des ruhenden Nervenstromes ist es gleichgültig, in welcher von folgenden zwei Formen wir uns ein solches peripolares Element vorstellen. Wir können uns jedes derselben als ein einfaches sphärisches Molekül mit positivem Aequator und zwei negativen Polen vorstellen, so dass der Nerv, wenn wir uns die Unzahl solcher peripolarer Moleküle auf eine einfache Reihe reducirt denken, nach beifolgendem Schema *Fig.* 25 zusammengesetzt ist.

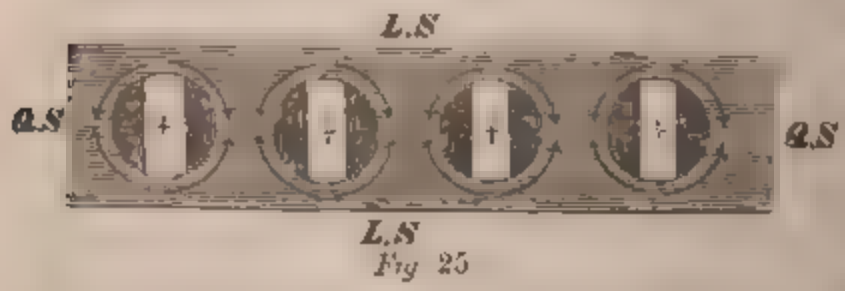


Fig. 25

Die unten zu beschreibenden Bewegungserscheinungen des Nervenstromes, aus denen wir ersehen, dass ein solches peripolares Element in zwei dipolare, welche ihre entgegengesetzten Pole sich zukehren, sich umsetzen kann, nöthigen uns zu der Annahme, dass jedes peripolare

t eine Combination von je zwei dipolaren Molekülen, welche ihre
ımigen positiven Pole einander zukehren, also peripolar ange-
sind, ist, der Nerv also nach dem Schema, wie es *Fig.* 26. darstellt,
ıengesetzt ist.

des solche peripolare Element oder Doppelmolekel liefert Ströme
:mselben Gesetz, wie wir sie am ganzen Nerven beobachten, von
ıitiven Aequatorialzone nach den negativen Polen, wie die Pfeile
:n. Diese Einzelströmchen sind durch die ganze leitende
Masse des Nerven geschlossen. Bringen wir den von diesen
larströmchen durchzogenen Nerven mit irgend einer leitenden
ız, sei es eine thierische oder metallische, oder Wasser in Berüh-
› erstreckt sich der Strömungsvorgang nothwendig auch über die
eitende Substanz. Es ist gleichgültig, ob die letztere den Nerven
' ganzen Masse oder nur an zwei Punkten mit zwei Enden berührt,
ıso ein leitender Bogen mit seinen Enden mit zwei Punkten des
in Berührung gebracht wird. Es geht durch diesen Bogen ein
eiteter Stromarm, der Bogen bildet für den Nerven und der
Nerv für den Bogen Nebenschliessung in Bezug auf die Einzel-
ıen der einzelnen peripolaren Elemente des Nerven. Ein solcher
:r Bogen, den wir mittelst der Bäusche u. s. w. mit zwei Punkten
ven in Berührung bringen, ist der Multiplicatordrath. Es ergeben
mnach aus dem Gesagten folgende wichtige Sätze:[2]

:r Nerv befindet sich stets im Zustande der geschlos-
Kette; jeder Strom, den wir daher auf irgend eine
von dem Nerven gewinnen, also auch der den Multiplicator-
urchlaufende, die Nadel desselben ablenkende Strom, ist durch
schliessung gewonnen, ein abgeleiteter Stromarm.
folgt wiederum, dass dieser Stromarm im Multiplicatordrath uns
stenz eines Strömungsvorganges im Nerven beweist, aber kei-
gs über die Gesammtstärke der von den elektromotori-
Molekeln selbst ausgehenden Ströme Aufschluss giebt.
m erwiesenen äusserst beträchtlichen Leitungswiderstand des
, zu dem noch der des Multiplicatorbogens kommt, lässt sich mit
ntheit schliessen, dass die Stärke der Ströme unmittelbar
ı sie erzeugenden Molekeln unvergleichlich grösser ist,
: des abgeleiteten Stromarms, dessen Stärke uns die Ablen-
rösse der Magnetnadel anzeigt. Der Stromarm im Multiplicator-
st, absolut genommen, ein sehr schwacher; wir haben gesehen,
erhaupt nur ein äusserst empfindlicher Multiplicator denselben zur
nung zu bringen fähig ist. Wäre der Strömungsvorgang im Ner-
bst nicht stärker, so würde er viel zu gering erscheinen, um
welche erhebliche Stromwirkung hervorzubringen. So aber ist
ttere vielleicht so stark, dass er nach DU BOIS alle uns bekannten
an Stärke übertrifft, und aller nur denkbaren Stromeswirkungen
hsten Grade fähig ist.[3]

ı ist früher, als man noch keine Vorstellung von dem wahren elektromotorischen
:n des Nerven hatte, und zwar zuerst von GALVANI die Behauptung aufgestellt

worden, dass jede einzelne Nervenröhre von einer isolirenden Hülle, etwa ebenso wie ein mit Seide umsponnener Kupferdrath, umgeben sei. DU BOIS beweist auf das Scharfsinnigste das Unhaltbare dieser Annahme, und zwar hauptsächlich aus der Thatsache, dass bei Anlegung der beiden Dräthe eines Elektromotors an den Nerven derselbe erregt wird, und eine Zuckung in dem mit ihm verbundenen Muskel hervorbringt. Leider können wir hier der subtilen DU BOIS'schen Beweisführung nicht genauer folgen, schon darum nicht, weil wir dabei manchen erst später zu erörternden Punkt anticipiren müssten (vergl. DU BOIS, Bd. II. 1. pag. 275). — [2] Die ausführlichen Beweise für alle diese Sätze hat DU BOIS zunächst für den Muskel geliefert (vergl. Bd. I. pag. 553—683); besonders wichtig sind die trefflichen Versuche an einem von leitender Flüssigkeit bedeckten Kupferzinkschema, an welchem DU BOIS das Strömungsgesetz erörtert. Zu einer Uebertragung aller dieser am Muskel gewonnenen Thatsachen und erwiesenen Gesetze auf den Nerven berechtigt nicht allein, sondern nöthigt die vollständige Analogie dieser beiden thierischen Erreger. — [3] Vergl. auch die betreffenden Abschnitte in A. FICK's *med. Physik*, und die wichtige Abhandlung von HELMHOLTZ *über die Gesetze der Vertheilung elektrischer Ströme in körperlichen Leitern, mit Anwendung auf die thierisch-elektrischen Versuche*, POGGENDORFF's *Ann.* Bd. LXIX. pag. 211, 353. Von der abweichenden Theorie des ruhenden Nervenstromes, welche SCHIFF aus gewissen Erscheinungen ableiten zu müssen geglaubt hat, wird im folgenden Paragraph kurz die Rede sein.

§. 142.

Vom Verhalten des Stromes des ruhenden Nerven unter verschiedenen Verhältnissen. Vor Allem haben wir den Beweis zu führen, dass der Nervenstrom eine Eigenschaft des lebendigen, leistungsfähigen Nerven ist. Der Nervenstrom nimmt nach dem Tode des Thieres in gleichem Maasse, wie die Fähigkeit des Nerven, durch Reize in Erregungszustand versetzt zu werden, die wir an der Fähigkeit, Muskelzuckungen hervorzubringen, erkennen, ab und erlischt endlich ganz. Der einmal erloschene Nervenstrom kehrt unter keinen Bedingungen wieder, ebensowenig als die erloschene Leistungsfähigkeit. Leistungsfähigkeit und Nervenstrom erlöschen ziemlich gleichzeitig: meist jedoch zeigt die Multiplicatornadel noch Spuren einer elektromotorischen Thätigkeit, wenn der Nerv bereits keine Zuckung mehr hervorbringt.[1] Gleichzeitig mit der Leistungsfähigkeit büsst indessen der Nervenstrom die Eigenschaft ein, auf äussere Reize die Veränderungen zu zeigen, welche, wie wir unten sehen werden, den thätigen Nerven charakterisiren. Eine interessante Erscheinung ist, dass der Nervenstrom nicht selten unmittelbar vor dem völligen Erlöschen eine spontane Umkehr seiner Richtung zeigt. Man sieht alsdann die abgelenkte Magnetnadel langsam und stätig zurückgehen, und durch den Nullpunkt allmälig in den entgegengesetzten Quadranten ausschlagen, was aber nicht blos auf den Ladungen der metallischen Multiplicatorenden beruht. Regelmässig tritt diese Umkehr besonders an den zarten Nerventheilen (Gehirn und Rückenmark) und namentlich bei den Nerven warmblütiger Thiere, deren Strom überhaupt schneller vergänglich ist, ein. Zuweilen, unter noch nicht scharf präcisirten Bedingungen fand DU BOIS auch an noch leistungs-

ähigen Nerven eine vorübergehende Umkehr des Stromes. Wodurch liese anscheinend spontane Umkehr im absterbenden (oder zuweilen uch im leistungsfähigen) Nerven hervorgebracht wird, ist nicht mit icherheit ermittelt. Eine Art, dieselbe zu erklären, würde indess sein, nzunehmen, dass die vorher positiv peripolaren Elemente negativ peripolar werden, indem die beiden Moleküle eines solchen Elementes sich o drehen, dass sie sich ihre negativen Pole zukehren, die positiven nach den Querschnitten des Nerven zu wenden. Ein negativ peripolares Element zeigt dann eine negative Aequatorialzone und zwei positive Polarzonen. Fragen wir aber, ob wir irgend eine Erscheinung am Nerven nach dem Tode kennen, welche das Absterben der Leistungsfähigkeit und des Nervenstromes begleitet und in Causalnexus damit zu bringen ist, so haben wir die Antwort schon im vorigen Paragraph angedeutet. Die Erscheinungen der Zersetzung des Nervenröhreninhaltes, die wir beschrieben haben, sind es, welche den Tod des Nerven bezeichnen und dessen nächste Ursache sind. Was die spontane Zersetzung bedingt, bewirkt auch die künstlich herbeigeführte: durch alle Mittel, durch welche wir den Nerveninhalt in irgend welcher Weise chemisch verändern, heben wir den Strom und die Leistungsfähigkeit gleichzeitig auf, beide sind wesentlich bedingt durch die vollständige Integrität der chemischen Constitution, wie sie das Leben durch den Ernährungsprocess erhält und immer wieder herstellt. Hitze, Frost, Trockniss, Alkalien, Säuren, Salzlösungen, Alkohol, Aether, genug alle Arten verderblicher Einflüsse vernichten den Nervenstrom. Liegt ein ausgeschnittener Nerv längere Zeit auf den Bäuschen auf, so nimmt der Strom vom Längsschnitt zum Querschnitt ab, ein neuer Querschnitt bringt wieder einen stärkeren Strom am Multiplicator zur Erscheinung, ein Verhalten, welches noch nicht eine ganz genügende Erklärung gefunden hat. Oefter wiederholte starke elektrische Schläge, welche man durch den Nerven leitet, schwächen und vernichten endlich Leistungsfähigkeit und Nervenstrom.

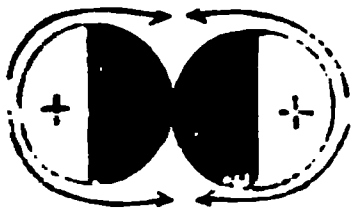


Fig. 27.

Ein bestimmtes Gesetz, nach welchem der Nervenstrom nach dem Tode in dem sich selbst überlassenen Nerven abnimmt, ist noch nicht aufgestellt. Die Länge der Fortdauer desselben ist bei verschiedenen Thieren, bei verschiedenen Theilen des Nervenapparates, unter verschiedenen Verhältnissen eine äusserst verschiedene. Am schnellsten erlischt der Strom bei den warmblütigen Säugethieren und Vögeln; es steht dies im vollsten Einklange mit anderen Thatsachen, welche beweisen, dass bei diesen Thieren alle vitalen Erscheinungen der einzelnen Gebilde nach der Sistirung des Ernährungsprocesses weit schneller zu Grunde gehen, als bei kaltblütigen Thieren. Die im unversehrten Körper nach dem Tode gelassenen Nerven behalten ihren Strom länger als die ausgeschnittenen, aus leicht erklärlichen Gründen. Die elektromotorische Thätigkeit erlischt zuerst in den Centralgebilden, im Gehirn noch früher als im Rückenmark, im letzteren von oben nach unten, in den Nervenstämmen von den Wurzeln nach den Zweigen zu. Lebenskräftige Thiere zeigen

nach dem Tode stärkere und länger anhaltende Ströme als erschöpfte, wie dies namentlich leicht bei Fröschen in verschiedenen Jahreszeiten zu constatiren ist.

[1] Schiff, *Lehrb. der Phys.* pag. 69, hat die Behauptung aufgestellt, dass der Strom des ruhenden Nerven mit der physiologischen Leistungsfähigkeit desselben in keinem Zusammenhang stehe, überhaupt nicht dem physiologisch wirksamen Inhalt der Nervenröhre angehöre, sondern lediglich von der Scheide derselben ausgehe, welche nach ihm diese elektromotorische Wirksamkeit so lange zeigt, als sie sich unter dem Einfluss der normalen Ernährung befindet. Es stützt sich diese Behauptung auf folgende Beobachtungen. Schiff und Valentin fanden, dass Nerven von Säugethieren und Vögeln, welche am lebenden Thiere durchschnitten waren, Wochen und Monate lang nach der Durchschneidung noch den normalen Strom zeigten, obwohl sie bereits kurze Zeit nach der Durchschneidung ihre normale Erregbarkeit durch Reize verloren hatten und unter dem Mikroskop die unten zu beschreibenden Erscheinungen der weit vorgeschrittenen Degeneration des Nervenröhreninhaltes zeigten; es liessen sich aber an denselben die in den folgenden §§ zu erörternden Bewegungserscheinungen des Nervenstromes: der Elektrotonus und die negative Schwankung, welche den thätigen Zustand der Nerven begleitet, nicht mehr hervorrufen. Der Strom der durchschnittenen Nerven stand an Stärke allerdings in der Regel dem Strom undurchschnittener reizbarer Nerven nach, nahm aber nach dem Ausschneiden ebenso allmälig wie letzterer ab, zuweilen unter Umkehr seiner Richtung vor dem völligen Erlöschen. Daraus schliesst Schiff, dass die am gelähmten Nerven vermissten Erscheinungen des Elektrotonus und der negativen Schwankung nicht Veränderungen des noch vorhandenen sogenannten ruhenden Nervenstromes sein können, und dass letzterer nicht dem leitenden Inhalt der Nervenröhren, da dieser degenerirt gewesen sei, sondern den unter dem fortdauernden Verkehr mit dem Blute wohlerhaltenen Nervenhüllen angehören könne. Der erste Schluss ist durchaus nicht gerechtfertigt; ich sehe nicht ein, warum nicht eine Fortdauer des Stromes in du Bois' Sinne denkbar ist, auch wenn derselbe nicht mehr die Veränderungen erleiden kann, die unter den genannten Namen ihm von du Bois zugeschrieben werden. Der zweite Schluss ist darum nicht stichhaltig, weil Schiff selbst angiebt, dass in den degenerirten Nerven die Achsencylinder noch vorhanden gewesen seien. Wenn der allgemeinen Annahme gemäss die Achsencylinder allein die leistungsfähigen Gebilde sind, so liegt es sicher näher (und ist dann ein neuer Beweis für den innigen Zusammenhang von physiologischer und elektromotorischer Wirksamkeit), den erhaltenen Strom dem erhaltenen Achsencylinder als der Scheide zuzuschreiben, um so mehr, als die Annahme zweier von einander unabhängiger Stromquellen an sich sehr unwahrscheinlich ist, und durch das Verhalten des Muskels, bei welchem die Scheide erwiesenermaassen unwirksam ist, noch unwahrscheinlicher wird. Der rohe Versuch, welchen Schiff weiter zur Unterstützung seiner Annahme aufführt, die Thatsache nämlich, dass Nerven, welche er durch Hammerschläge zermalmt und dadurch ihrer Erregbarkeit vollkommen beraubt hatte, noch Spuren des Nervenstromes zeigten, erscheint mir vollends ohne alle Beweiskraft. Valentin hat übrigens in seinen neueren umständlichen Versuchen über die Folgen der Nervendurchschneidung bei Fröschen (*Ztschr. f. rat. Med.* III. Reihe Bd. XI. pag. 1) zwar die lange Fortdauer des Stromes des ruhenden Nerven bestätigt, allein doch ausnahmslos eine allmälige Reduction desselben auf ein Minimum beobachtet.

§. 143.

Vom elektrotonischen Zustand des Nerven. Man bezeichnet als **Elektrotonus** den elektrischen Zustand des Nerven, in welchen derselbe geräth, wenn durch einen Theil seiner Länge der Strom einer constanten Kette hindurchgeleitet wird. Es spricht sich derselbe an der Multiplicatornadel in einer mehr weniger beträchtlichen

rung der Grösse des ursprünglichen Nervenstromes
er Weise aus:
en wir uns ein ausgeschnittenes Nervenstück mit Längsschnitt
chnitt auf den Bäuschen der Multiplicatorvorrichtung liegend,
lurch den Multiplicatordrath von Längsschnitt zu Querschnitt
Stromarm die Nadel in bestimmter constanter Ablenkung haltend.
nun am anderen nicht aufliegenden Stücke des Nerven in einiger
g von einander an die Oberfläche des Nerven die Elektroden
stanten Kette und schliessen dieselbe, so wird während des
ges des constanten Stromes durch die ausserhalb des Multipli-
es befindliche Nervenstrecke die Ab-
rösse der Nadel eine beträchtliche
g erfahren, in verschiedenem Sinne,
er Richtung, in welcher der Strom
durch das Nervenstück geschickt
ch der Oeffnung der Kette kehrt die
ursprünglichen Ablenkung zurück.
nd 29 sollen den Versuch und den
nen Erfolg verdeutlichen. Ist, wie in
die Richtung des von der Kette
n Nerven geschickten Stromes
, wie die des Nervenstromes in
chen den Multiplicator-Bäuschen lie-
ervenstücke, so vergrössert sich
letzteren hervorgebrachte Nadelab-
nd zeigt somit scheinbar eine Ver-
ng des ursprünglichen Ner-
nes, in Wirklichkeit zunächst eine
ng der Stärke des im Multiplicator-
senden abgeleiteten Stromarmes an.
ie in *Fig.* 29, das Umgedrehte statt,
eide Ströme, der zwischen den
n der Kette und der zwischen den
den Nerven durchlaufende Strom

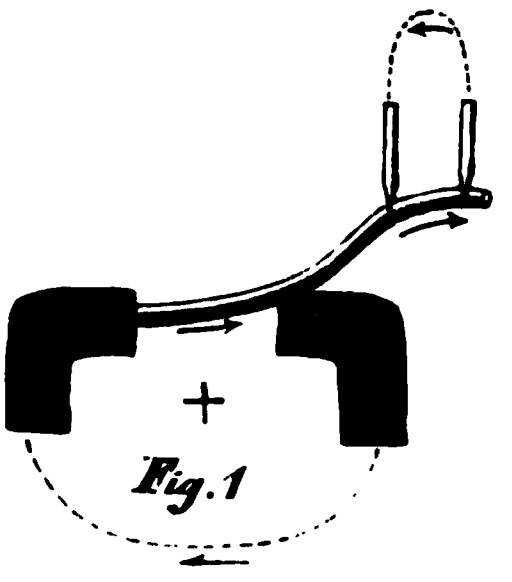


Fig. 1

Fig. 28.

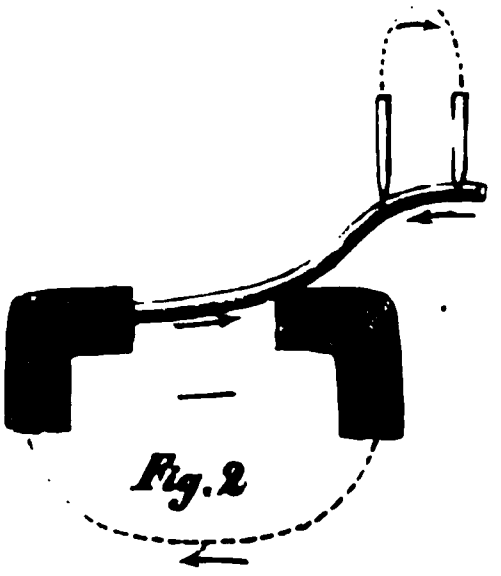


Fig. 2

Fig. 29.

ngesetzte Richtung, so zeigt sich im Moment des Ketten-
Verminderung der Nadelablenkung, also scheinbare Ab-
les ursprünglichen Nervenstromes. Man bezeichnet
enveränderung des Nervenstromes in Folge der Einwirkung
nden erregenden elektrischen Stromes als elektrotonischen
, welcher nach dem eben Gesagten entweder (in *Fig.* 28) ein
r (den wir durch das + Zeichen angedeutet haben), oder ein
r (— der *Fig.* 29) ist. Das Nervenstück, dessen Strom im
ischen Zustand eine Vergrösserung zeigt, ist in der positiven
dasjenige, welches eine Stromverminderung zeigt, in der
n Phase des elektrotonischen Zustandes.
wir zur näheren Untersuchung des elektromotorischen Verhal-
Nerven im Elektrotonus übergehen, müssen wir zunächst bewei-

sen, dass es überhaupt ein verändertes elektromotorisches Verhalten des Nerven ist, welches die beschriebenen Erscheinungen an der Multiplicatornadel hervorruft, dass letztere nicht etwa einfach auf einem Hereinbrechen des erregenden Stromes (wie wir kurz den fremden, von der constanten Kette durch ein Stück des Nerven geleiteten Strom nennen) in den Multiplicatorkreis herrühren. Diesen Beweis hat DU BOIS mit gewohnter physikalischer Schärfe geführt. Erstens zeigt sich die Grösse der Veränderung des ursprünglichen Stromes im Elektrotonus von der Leistungsfähigkeit des Nerven abhängig; sie vermindert sich mit der verminderten Leistungsfähigkeit bei unverändertem Leitungsvermögen. Die Leistungsfähigkeit wird durch den erregenden elektrischen Strom mit der Dauer desselben herabgesetzt, die Veränderung des Nervenstromes nimmt daher mit der Dauer des Versuches selbst ab. Alles dieses wäre nicht der Fall, wenn der Nerv einfach als Leiter des erregenden Stromes zum Multiplicatordrath diente, und dieses Hereinbrechen des Stromes die Veränderung der Nadelablenkung bewirkte. Ein weiterer entscheidender Beweis gegen letztere Annahme ist der, dass Unterbindung des Nerven zwischen der erregten und der die Bäusche verbindenden (abgeleiteten) Strecke die Wirkung des erregenden Stromes auf die Multiplicatornadel augenblicklich aufhebt, obwohl die Leitung im Nerven dadurch nicht aufgehoben wird. Denselben Erfolg findet man, wenn man den Nerven zwischen den beiden Strecken durchschneidet und die Schnittenden wieder zusammenfügt, so dass die einfache Leitung für den elektrischen Strom, nicht aber das Fortpflanzungsvermögen innerer molecularer Vorgänge über die Schnittfläche hinweg wieder hergestellt wird.

Die Wirkungen eines und desselben erregenden Stromes auf den ursprünglichen Nervenstrom müssen nothwendig in den beiden dies- und jenseits des elektromotorischen Aequators liegenden Hälften des Nerven entgegengesetzt, complementär sein; ist das Vorzeichen für die Veränderung des Stromes, der durch den Multiplicator vom Längsschnitt zu dem einen Querschnitt geht: +, so ist es nothwendig für die des zum anderen Querschnitt gehenden Stromes: —. Wir haben ja gesehen, dass der Aequator in jedem Nervenstück zwei entgegengesetzte Stromrichtungen scheidet; der erregende Strom kann daher nur mit einem dieser Ströme gleichgerichtet sein, den er scheinbar vermehren wird, während er den anderen, dem er entgegengesetzt verläuft, herabzusetzen scheint. Der Versuch beweist dies zur Evidenz. Es gehören dazu zwei Multiplicatoren und ein hinreichend langer Nerv, um, wie Figur 30 zeigt, über die Bäusche des einen das eine Ende des Nerven mit Querschnitt und Längsschnitt, über die Bäusche des zweiten das andere Nervenende ebenso aufzulegen. Bei dieser Anordnung werden beide Multiplicatornadeln in einer gewissen

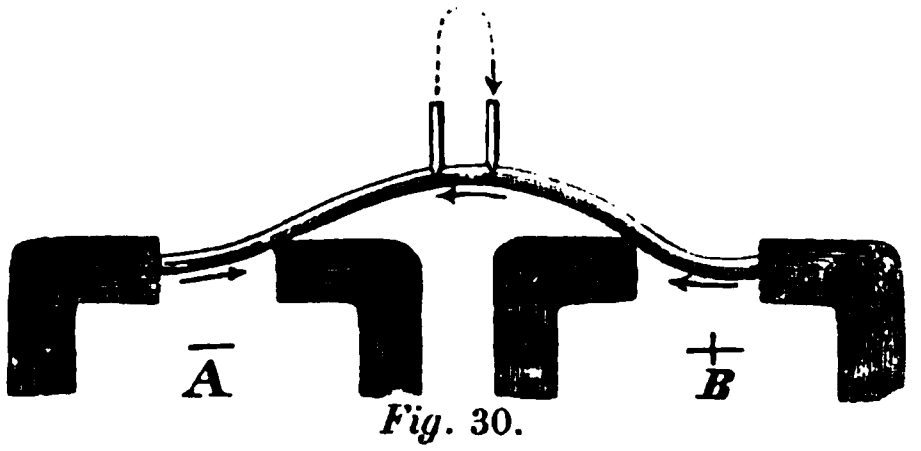


Fig. 30.

beständigen Ablenkung durch die von jedem Nervenende nach dem erörterten Gesetz abgeleiteten Stromarme erhalten. Die Pfeile deuten die Richtung dieser Ströme in den zwischen den Bäuschen liegenden Nervenstücken an. Sowie wir nun in der Mitte zwischen diesen beiden Stücken durch ein Stück des Nerven einen constanten Strom in der Richtung des Pfeiles leiten, schwingt die Nadel des Multiplicators A zurück, während die Ablenkung der Nadel B vermehrt wird, weil der erregende Strom dem in A abgeleiteten Nervenstrom entgegengesetzt, dem in B abgeleiteten gleichgerichtet ist. Das in A eingeschaltete Nervenstück geräth daher in die negative, das in B eingeschaltete in die positive Phase des elektrotonischen Zustandes.

Wir haben bisher nur die Veränderungen des zwischen Längsschnitt und Querschnitt vorhandenen starken ursprünglichen Nervenstroms im Elektrotonus untersucht; es fragt sich, ob auch der zwischen zwei vom Aequator ungleich distanten Punkten des Längsschnitts nachgewiesene schwache Strom durch den Einfluss eines fremden Stroms auf einen Abschnitt des Nerven in gleicher Weise modificirt wird. Der Versuch bejaht diese Frage; es erfolgt ebenfalls anscheinende Vermehrung und Verminderung des von zwei Punkten des Längsschnitts abgeleiteten Stromes, je nachdem derselbe dem erregenden Strom gleich oder entgegengesetzt gerichtet ist, und zwar ergiebt sich, dass diese Grösse des elektrotonischen Zuwachses des positiven wie des negativen absolut dieselbe ist, wie bei dem starken Nervenstrom, relativ daher beträchtlicher als bei letzterem.

Endlich ist ein dritter Fall zu untersuchen. Was geschieht bei der Einwirkung eines erregenden Stromes auf ein Nervenstück, wenn der Nerv in unwirksamer Anordnung mit zwei vom Aequator gleich weit entfernten Punkten des Längsschnitts auf den Multiplicatorbäuschen aufliegt, wobei also kein ursprünglicher Nervenstrom wahrgenommen wird? Es ergiebt sich, dass in diesem Falle der Nerv mit dem eintretenden Strome elektromotorisch wirksam wird, und zwar in der Weise, dass durch den Multiplicatordrath ein Strom von der in der negativen zu der in der positiven Phase des Elektrotonus begriffenen Nervenhälfte geht, wie die schematische Figur darstellt. a ist der elektromotorische Aequator des Nerven, die oberen Pfeile bedeuten die Richtungen des ursprünglichen Nervenstroms diesseits und jenseits des Aequators im Nerven. Die Hälfte ab wird daher bei einer Richtung des erregenden Stromes, wie der zwischen den Elektroden gezeichnete Pfeil andeutet, in die negative, die Hälfte ac in die positive Phase gerathen, und bei der gezeichneten unwirksamen Anordnung durch den Multiplicatordrath ein Strom in der Richtung des Pfeiles de gehen.

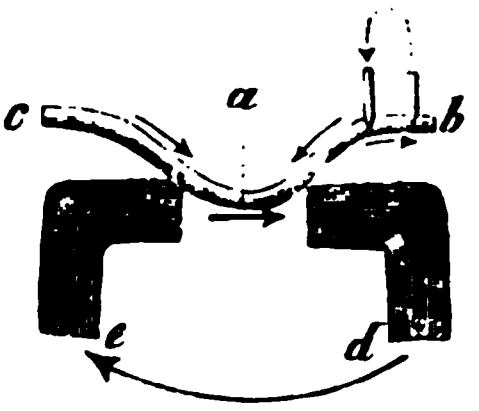


Fig. 31.

§. 144.

Von der Anordnung der elektromotorischen Kräfte des Nerven im Elektrotonus. Wir haben bei der Darlegung der gesetzmässigen Erscheinungen des Elektrotonus gesehen, dass die Einwirkung des erregenden Stromes sich äussert durch vermehrte Ablenkung der Nadel des Multiplicators, wenn dieselbe durch den gleichgerichteten ursprünglichen Nervenstrom abgelenkt war, durch verminderte Ablenkung (Rückschwung), wenn sie durch den entgegengesetzt gerichteten Strom des Nerven abgelenkt war. Die nächstliegende Deutung der Erscheinung scheint die zu sein, dass der erregende Strom den gleichgerichteten ursprünglichen Nervenstrom verstärkt, den entgegengesetzt gerichteten schwächt, oder umkehrt; mit anderen Worten, dass der erregende Strom die elektromotorische Kraft der peripolaren Molekeln der in die positive Phase gerathenden Nervenhälfte erhöht, die Kraft der Molekeln der negativen Hälfte dagegen herabsetzt. Diese Deutung ist indessen entschieden falsch, eine derartige Intensitätsveränderung der elektromotorischen Kräfte unmöglich, wie DU BOIS zur Evidenz gezeigt hat. Sie wird schon widerlegt durch den Umstand, den wir am Ende des vorigen Paragraphen erörtert haben, dass bei unwirksamer Anordnung des Nerven auf den Bäuschen (zwei symmetrisch zum Aequator gelegene Punkte des Längsschnitts) der Nerv durch den Elektrotonus elektromotorisch wirksam wird, ein Strom den Multiplicatorbogen von der in der negativen zu der in der positiven Phase befindlichen Hälfte des Nerven durchläuft, eine Thatsache, die mit obiger Annahme völlig unvereinbar wird. Ganz einfach erklären sich dagegen alle Erscheinungen des Elektrotonus auf das Vollkommenste, wenn wir annehmen, dass die unverändert nach dem ursprünglichen Gesetz fortdauernden Ströme einen Zuwachs erhalten, welcher im ganzen Nerven die gleiche Richtung hat, welcher daher zu dem ihm gleichgerichteten Strom der einen Hälfte sich summirt, dem entgegengesetzt gerichteten aber entgegenwirkt, so dass die algebraische Summe beider kleiner als der ursprüngliche Strom ist, welcher endlich, wenn wir den vom Aequator halbirten Theil des Nerven zwischen die Bäusche einschalten, allein zur Erscheinung kommt. Da wir nun gesehen haben, dass der unter letzteren Verhältnissen von der Nadel angezeigte Strom im Nerven dieselbe Richtung hat, wie der erregende Strom selbst, dass ferner diejenige Nervenhälfte in die positive Phase geräth, d. h. eine verstärkte Wirkung auf die Nadel äussert, in welcher ein Strom in derselben Richtung läuft, wie in dem zwischen den Elektroden der Kette befindlichen Nervenstück, so folgt hieraus von selbst, dass jener hypothetische Zuwachsstrom im ganzen Nerven jedesmal dieselbe Richtung hat, wie der erregende Strom. Mit anderen Worten lautet diese Erklärung also: Wird durch ein Stück eines Nerven ein constanter elektrischer Strom geleitet, so wird der ganze Nerv unter Beibehaltung seiner ursprünglichen Stromentwickelung auf allen Punkten im Sinne des erregenden Stromes elektromotorisch wirksam.

ür diese zweite durch den erregenden Strom erzeugte elektromotorische irksamkeit giebt es keinen Längs- und Querschnitt, keinen Aequator; der beliebige Punkt des Nerven verhält sich negativ gegen den in der Richtung des erregenden Stromes vor ihm gegenen Punkt.

Nebenstehende graphische Darstellung erläutert vortrefflich, wie sich ach dieser Vorstellungsweise die Wirkung jedes Theiles der Länge eines erven auf die Magnetnadel als die algebraische Summe der Wirkung es ursprünglichen Stromes und des durch den erregenden Strom erugten Zuwachses gestaltet.

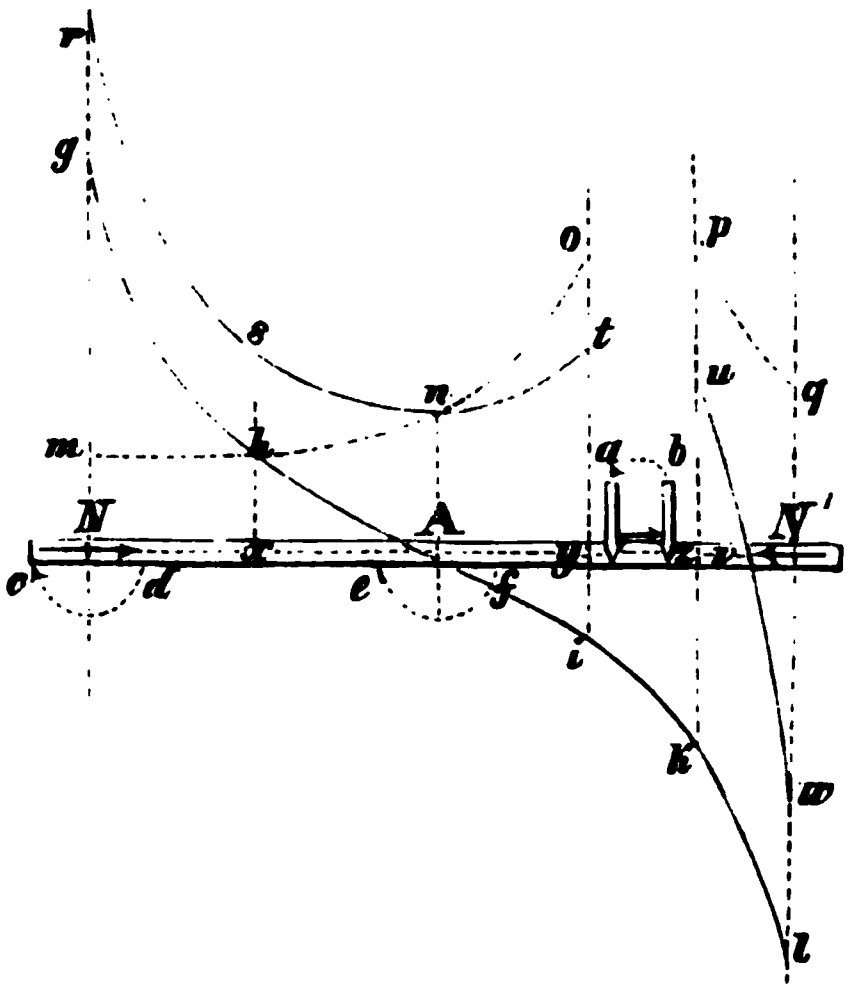


Fig. 32.

NAN stellt einen Nerven ar, welcher zwischen ab rechts om elektromotorischen Aequaor A von dem Strom einer onstanten Kette in der Richung des Pfeiles durchlaufen ird. Wir untersuchen das lektromotorische Verhalten des Nerven in allen Punkten seiner Länge, indem wir allmälig von einem Ende nach dem anderen hin alle Punkte zwischen die Bäusche der Multiplicatorvorrichtung einschalten, d. h. indem wir die Bäusche bei gleichbleibender gegenseitiger Entfernung (cd) allmälig den Nerven entlang verschieben, so dass zuerst der linke Querschnitt und ein Punkt des Längsschnittes, am Ende der rechte Querschnitt und ein Punkt des Längsschnittes von den Bäuschen berührt wird, bei der Stellung ef aber der Aequator A die abgeleitete Strecke des Nerven halbirt. Denken wir uns zunächst die Kette ab geöffnet, so dass also der ursprüngliche Nervenstrom rein am Multiplicator zur Erscheinung kommt, so können wir uns den Wechsel der Ausschläge der Nadel mit der Verschiebung der Bäusche von N nach N' zu in Form einer Curve $ghAikl$ graphisch darstellen; d. h. die auf den Nerven als Abscissenachse bezogenen Ordinaten gN, x, iy, kz, lN', entsprechen den Grössen der Nadelausschläge, welche man erhält, wenn die verschiedenen Punkte des Nerven N, x, y, z, N' sich zwischen den Bäuschen des Multiplicators befinden. In A, wo die Curve die Abscissenachse schneidet, ist der Ausschlag $= 0$, da die Bäusche in der unwirksamen Anordnung ef sind. Rechts von A geht die Curve unterhalb, links oberhalb der Abscissenachse, um anzudeuten, dass die Ströme beider Hälften die entgegengesetzte Richtung haben, wie auch die Pfeile im Nerven zeigen. Schliessen wir die Kette ab, so erhält, wie wir gesehen haben, der ursprüngliche Strom einen Zuwachs,

den wir uns wiederum als Curve vorstellen. Da der Zuwachs im ganzen Nerven im Sinne des erregenden Stromes, also auch im Sinne des Nervenstromes der Hälfte NA ist, läuft die Curve des Zuwachses ganz oberhalb der Abscissenächse. Wäre der Zuwachs für alle Theile der Nerven eine constante Grösse, so würden wir ihn durch eine gerade, der Abscissenachse parallele Linie darstellen können, so aber wächst, wie DU BOIS ermittelt, die Grösse des Zuwachses mit der Annäherung an die Elektroden des erregenden Stromes ab sehr rasch; die Curve des Zuwachses wird daher etwa die Form $mhnopq$ erhalten; wie sie sich für das Nervenstück zwischen den Elektroden, also zwischen op verhält, ist nicht ermittelt. Um nun die Curve zu erhalten, welche den Grössen der Nadelausschläge an allen Punkten des Nerven im elektrotonischen Zustande entspricht, haben wir ganz einfach für jeden Punkt die algebraische Summe der entsprechenden Ordinaten des ursprünglichen Nervenstromes und des Zuwachses aufzutragen, und erhalten so die Curve $rsntuvw$. Bei der Stellung der Bäusche cd erhält man bei Abwesenheit des erregenden Stromes einen Nadelausschlag, welcher der Ordinate Ng entspricht, im Elektrotonus summirt sich zum ursprünglichen Strome der Zuwachs, welcher der Ordinate Nm entspricht, folglich muss der Nadelausschlag wachsen, und der Ordinate Nr entsprechen, da $Ng + Nm = Nr$. Bei der Stellung der Bäusche ef, symmetrisch zum Aequator A, erhält man gar keinen ursprünglichen Strom, der Zuwachs, welcher der Ordinate An entspricht, kommt allein zur Erscheinung, der Nadelausschlag entspricht daher An. Schalten wir den Punkt y zwischen die Bäusche, so erhalten wir einen ursprünglichen Strom, der einen Ausschlag $= -yi$ erzeugt, an dieser Stelle hat der elektrotonische Zuwachs sein Maximum erreicht $= +yo$. Der Nadelausschlag entspricht daher $yo - yi = yt$ und da $yo > yi$, wird der Ausschlag im Sinne des elektrotonischen Zuwachses erscheinen, d. h. im umgekehrten von dem des ursprünglichen Stromes in dieser Nervenhälfte. Bei Prüfung des Punktes N' dagegen im Elektrotonus erhalten wir wiederum einen Ausschlag im Sinne des ursprünglichen Stromes $N'l$, aber vermindert um die jetzt wieder gesunkene Ordinate des elektrotonischen Zuwachses $N'q$.

Es bleibt uns nun übrig, die Frage zu beantworten, aus welcher Anordnung der elektromotorischen Kräfte im Nerven die beschriebenen Combinationsweisen eines unveränderten ursprünglichen Nervenstromes und eines im Sinne des erregenden Stromes durch den ganzen Nerven vorhandenen Zuwachsstromes resultiren. Auch hierüber verdanken wir DU BOIS eine geistreiche, physikalisch wohlbegründete Theorie. Der erregende Strom, den wir durch die Stelle des Nerven hindurchgehen lassen, erzeugt im ganzen Nerven den ihm gleichgerichteten Zuwachsstrom, indem er die elektrisch ungleichartigen Theilchen nach dem Bilde einer Säule ordnet, so dass die positiven Theile nach der Seite hin gerichtet werden, nach welcher jener Strom im Nerven fliesst, die negativen dagegen nach der Seite, von welcher dieser Strom kommt. Da wir nun bereits die elektrischen Ungleichartigkeiten als an kleinsten

lekeln haftend erwiesen haben, müssen wir uns den Nerv, um den ktrotonischen Zuwachs in demselben erklären zu können, aus einer zahl dipolarer, aus einer negativen und einer positiven Hälfte bender Molekeln zusammengesetzt denken, welche nach dem hema der VOLTA'schen Säule angeordnet sind, sich einander e ungleichnamigen Pole zuwenden, so, dass die beide Pole r einzelnen Molekeln verbindenden Achsen sammtlich ein- der und der Achse des Nerven parallel gerichtet sind. Dass Nerv, der aus einer Unzahl so geordneter dipolarer Molekeln zu- mengesetzt ist, einen Strom im Sinne des Zuwachses erzeugen wird, klar; es fragt sich aber erstens, wie der erregende Strom diese lenartige Polarisation im ganzen Nerven hervorbringt, und zweitens, welcher Weise wir uns die Fortdauer des ursprünglichen aus peri- rer Anordnung resultirenden Wirkungsgesetzes im Elektrotonus er- ren konnen.

Der erregende Strom bildet nicht etwa dipolare Molekeln; dieselben ssen vorher schon im ruhenden Nerven, jedoch in solcher Anordnung, sie keinen Strom im Sinne des Elektrotonus erzeugen, vorhanden ; dieselben werden vom Strome nur säulenartig geordnet. Diese xistenz dipolarer Molekeln in unwirksamer Anordnung im ruhenden rven, dessen Ströme von peripolaren Molekeln herrühren, erklärt sich das Einfachste durch die bereits im Voraus oben erläuterte Annahme, jedes peripolare Element aus zwei dipolaren Molekeln, die sich ihre tiven Pole zukehren, besteht. Die säulenartige Polarisation dieser pelmolekeln ist ein elektrolytischer Vorgang. Wird eine Reihe er Doppelmolekeln zwischen die beiden Elektroden des erregenden mes eingeschaltet, so zerlegt derselbe die combinirten Molekeln so, alle ihren negativen Pol der positiven Elektrode, ihren positiven der tiven Elektrode zuwenden, ebenso wie die chemischen Atome einer ssigkeit, durch welche wir einen elektrischen Strom, der sie zerlegt, n. Denken wir uns also die Strecke CD des Nerven AB (*Fig.* 33)

Fig. 33.

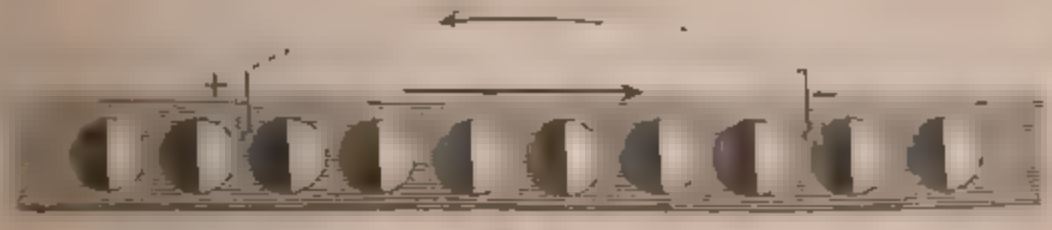


Fig. 34.

zwischen die Elektroden eingeschaltet, und die Unzahl peripolarer Elemente zwischen den Elektroden auf drei reducirt, so werden die Molekeln *abc* des 1., 2. und 3. Elementes ihre Lage unverändert beibehalten, weil sie bereits ihre Pole im Sinne der vom Strome herzustellenden Säule gerichtet haben, die Molekeln *efg* dagegen müssen eine Drehung um 180° erleiden, so dass sie nun jedes den Nachbarmolekeln die ungleichnamigen Pole zudrehen, und ebenso der positiven Elektrode den negativen Pol und umgekehrt. Hat der Strom die entgegengesetzte Richtung, so bleiben die Molekeln *efg* in Ruhe und *abc* drehen sich um 180°. Die Molekeln der erregten Nervenstrecke gehen daher in die *Fig.* 34 gezeichnete Anordnung über. Allein nicht nur in der zwischen den Elektroden gelegenen Nervenstrecke erfolgt die säulenartige Anordnung, sondern es müssen auch jenseits der Elektroden die peripolaren Elemente in demselben Sinne zerlegt, die Molekeln ebenso geordnet werden (s. *Fig.* 34), da, wie wir gesehen haben, der Nerv in seiner ganzen Länge im Sinne des erregenden Stromes elektromotorisch zu wirken anfängt.[1]

Wäre die säulenartige Polarisation durch den erregenden Strom eine so vollkommene, wie *Fig.* 34 zeigt, so würde der Nerv im Elektrotonus eben nur als eine Säule wirken, könnte aber das ursprüngliche Stromgesetz in keiner Weise mehr offenbaren, wir könnten, wie die einfachste Anschauung lehrt, von einer Säule, wie in *Fig.* 34, keinen Strom vom Längsschnitt zu beiden Querschnitten ableiten. Ebensowenig könnte sich eine Zunahme des elektrotonischen Zuwachses mit der Annäherung der in den Multiplicatorkreis eingeschalteten Nervenstrecke an die Elektroden zeigen. Um das gleichzeitige Fortbestehen des ursprünglichen Wirkungsgesetzes und der säulenartigen Wirksamkeit zu erklären, stehen uns nach DU BOIS nur zwei Hypothesen zu Gebote. Entweder müssen wir annehmen, dass von den unzähligen peripolar geordneten Doppelmolekeln nur ein Theil zur Säule geordnet wird, der andere Theil dagegen unzerlegt in unveränderter Anordnung bleibt, oder, und dies ist plausibler, die säulenartige Polarisation ist eine mehr weniger unvollkommene, die Drehung der Molekeln *def* und der entsprechenden Molekeln der jenseits der Elektroden gelegenen Systeme bleibt mehr weniger weit unter 180°, die der letzteren um so mehr, je weiter sie von den Elektroden entfernt liegen. So wie die Kette des erregenden Stromes geöffnet wird, kehren diese halbgedrehten Molekeln vollständig in ihre Stellung zu peripolaren Systemen zurück.

Der folgende Paragraph wird noch einige wichtige Belege für die Richtigkeit und Anwendbarkeit dieser Theorie zur sichersten Erklärung aller Verhältnisse des Elektrotonus bringen.

[1] Bei der Elektrolyse erfolgt die säulenartige Ordnung der Atome freilich nur zwischen den Elektroden; DU BOIS vergleicht indess mit der Polarisation des Nerven über die Elektroden hinaus folgende einigermaassen analoge Erscheinung. Umwickelt man einen langen weichen Eisenstab nur an einer kleinen Stelle mit einer stromführenden Rolle, so wird doch das Eisen in seiner ganzen Länge polarisirt, und zwar, wie der Nerv, je entfernter von der Rolle, desto schwächer. DU BOIS. Bd. II. pag. 326.

§. 145.

Abhängigkeit der Grösse des elektrotonischen Zuwachses von verschiedenen Umständen. Einen dieser Umstände, die Entfernung der abgeleiteten Nervenstrecke von den Elektroden haben wir bereits kennen gelernt und nach der Theorie erklärt. Die Curve *m h n o* pag. 701 zeigt, dass die Grösse des Zuwachses besonders in nächster Nähe der Elektroden sehr rasch zunimmt. Ein zweites Moment, welches auf die Grösse bestimmend einwirkt, ist die Dichtigkeit des erregenden Stromes. Je dichter der Strom, desto beträchtlicher der Zuwachs der Nadelablenkung für eine bestimmte Stelle des Nerven, desto vollkommener also nach obiger Theorie die Drehung der im Sinne der Säule verkehrt gerichteten Molekeln. Dieses proportionale Wachsen der Stromdichtigkeit und des Zuwachses erreicht jedoch eine Grenze, letzterer ein Maximum, welches er auch bei noch so bedeutender Erhöhung der Stromdichte nicht überschreitet. Dieses Maximum bewirkt eine bei Weitem beträchtlichere Nadelablenkung, als der ursprüngliche vom Nerven abgeleitete Stromarm. Der Nerv kann jedoch im Maximum des elektrotonischen Zustandes nicht verharren, da der erregende Strom selbst die Leistungsfähigkeit herabsetzt, und von dem Grade dieser wiederum die Stärke des elektrotonischen Zustandes abhängt. In jedem Versuch geht die mit dem Schluss der erregenden Kette sehr wenig abgelenkte Nadel allmälig zurück. Erschöpfte, bereits zu mehreren Versuchen verwendete Nerven zeigen *ceteris paribus* von Anfang an einen geringeren elektrotonischen Zuwachs, als ganz frisch ausgeschnittene, kräftigen Thieren entnommene. DU BOIS und neuerdings unter seiner Leitung J. RANKE[1] haben die relative Grösse der beiden Zuwachse, des positiven und des negativen, genau verglichen und haben ermittelt, **dass der erstere den letzteren stets um eine gewisse Grösse übertrifft.** Das Grössenverhältniss der beiden Zuwachse ändert sich am ausgeschnittenen Nerven mit der abnehmenden physiologischen und elektromotorischen Wirksamkeit des Nerven in folgender Art. Im Anfang sinkt die Grösse des negativen Zuwachses sehr rasch und beträchtlich, während die des positiven gleich bleibt oder wenig abnimmt, so dass mithin das Uebergewicht des positiven über den negativen Zuwachs rasch steigt; später wenn der negative Zuwachs auf einem gewissen Minimum angelangt ist, auf welchem er sich länger erhält, nimmt auch der positive Zuwachs rasch ab, und nähert sich seinem Minimum; hat er dieses erreicht, so übertrifft er den negativen nur wenig an Grösse. Diese Thatsachen sind, wie der folgende Paragraph lehren wird, von höchster Wichtigkeit.

Von beträchtlichem Einfluss auf die Grösse des elektrotonischen Zuwachses ist ferner die Länge des Nervenstückes, welches zwischen die Elektroden eingeschaltet, also vom erregenden Strome selbst durchlaufen wird. Rückt man einfach die Elektroden der Kette zur Verlängerung der erregten Nervenstrecke allmälig auseinander, so findet man Abnahme des Zuwachses mit der Verlängerung der vom Strome durchlaufenen Strecke; es rührt aber diese Abnahme lediglich von der Schwächung des

erregenden Stromes her, welche man durch die Vergrösserung des so beträchtliche Widerstände bietenden Leiters herbeiführt. Sorgt man (durch ein von DU BOIS angegebenes Verfahren[2]) dafür, dass in der verlängerten Nervenstrecke die Stromstärke dieselbe bleibt, wie in der kurzen, so sieht man die Grösse des Zuwachses mit der Verlängerung der erregten Strecke wachsen.

Auch die Länge der zwischen die Multiplicatorbäusche eingeschalteten abgeleiteten Nervenstrecke bestimmt die Grösse der Nadelablenkung im elektrotonischen Zustande, und zwar kommen hierbei complicirte Verhältnisse in Betracht, welche DU BOIS ausführlich beleuchtet. Vermehren wir die Plattenpaare einer VOLTA'schen Säule, die in den Kreis einer stromprüfenden Vorrichtung eingeschaltet ist, so wird sich eine Vermehrung der Stromstärke nur dann kund geben, wenn die Vermehrung der elektromotorischen Kräfte das Uebergewicht über die Vermehrung der in den Kreis eingeführten Widerstände hat. Der Nerv im Zustand der säulenartigen Polarisation unterscheidet sich aber von der VOLTA'schen Säule dadurch, dass nicht alle Glieder gleiche Kraft haben: verlängern wir die abgeleitete Strecke, so fügen wir bald Glieder von stärkerer elektromotorischer Kraft hinzu, wenn die Verlängerung nach den Elektroden zu geschieht, bald Glieder von geringerer Kraft, wenn wir das andere Ende der abgeleiteten Strecke verlängern. Ferner ist zu bedenken, dass wir mit der Verschiebung der Bäusche auch eine Veränderung des im elektrotonischen Zustande zu prüfenden ursprünglichen Nervenstromes, eine verschiedene, je nach der Art der Verrückung der Bäusche und ihrer Lage zum Aequator, herbeiführen. Da nun unter gewissen Umständen eine Verlängerung der abgeleiteten Strecke Vermehrung des ursprünglichen Stromes und Verminderung des Zuwachses bewirkt, da gleichzeitige Vermehrung beider, wenn die abgeleitete Nervenstrecke in negativer Phase sich befindet, entgegengesetzt auf die Nadel zu wirken strebt, so lässt sich im Voraus einsehen, dass die Verlängerung der abgeleiteten Strecke sehr verschiedene Erfolge haben wird, dass die beobachtete Nadelablenkung unter gewissen Verhältnissen zu ihrer Deutung eine genaue Analyse der letzteren erfordert, dass bei verschiedener Dichte des erregenden Stromes Ablenkungen im entgegengesetzten Sinne erfolgen können. Denken wir uns die eine Hälfte eines Nerven mit zwei Punkten des Längsschnitts auf den Bäuschen ruhend, einen Theil der anderen Hälfte zwischen die Elektroden gefügt. Verlängern wir in diesem Falle die abgeleitete Nervenstrecke durch Verschiebung des den Elektroden näheren Bausches nach diesen hin, so wird bei gleicher Richtung des ursprünglichen Stromes und des Zuwachses (positiver Phase) die eintretende Nadelablenkung ebensowohl von Vermehrung des ursprünglichen als des Zuwachsstromes herrühren, in der negativen Phase dagegen strebt der vermehrte Zuwachs die Nadel zurückzuführen, der wachsende ursprüngliche Strom dagegen sie weiter abzulenken. Meist wird die Wirkung des Zuwachses überwiegen, und daher wirklich ein kleiner Rückschwung eintreten, es kann jedoch bei schwachen erregenden Strömen, oder wenn die abgeleitete Strecke fern

von den Elektroden, der Zuwachs daher geringer ist, auch vorkommen, dass beide entgegengesetzt wirkende Momente sich das Gleichgewicht halten, und die Nadel in Ruhe bleibt, oder dass der wachsende Nervenstrom überwiegt und eine kleine Vermehrung der Nadelablenkung sich zeigt. Verschiebt man den von den Elektroden entfernten Bausch zur Verlängerung der abgeleiteten Strecke, so erfolgt bei positiver Phase meist Rückschwung der Nadel, trotz des wachsenden ursprünglichen Stromes, indem die Grösse des Zuwachses durch die Verlängerung der grosse Widerstände bietenden Nervenstrecke beträchtlich erniedrigt wird. In der negativen Phase erfolgt vermehrte Ablenkung der Nadel, weil der ursprüngliche Strom zunimmt, der ihm entgegenwirkende negative Zuwachs aber abnimmt.

Einen beträchtlichen, nach obiger Theorie leicht zu erklärenden Einfluss auf die Stärke des Zuwachses übt die Richtung des erregenden Stromes zur Längsachse des Nerven aus. Und zwar ergiebt sich, dass der Zuwachs sein Maximum erreicht, wenn der erregende Strom der Längsachse des Nerven parallel durch letzteren geleitet wird, dass dagegen kein von säulenartiger Polarisation herrührender Strom wahrzunehmen ist, wenn der erregende Strom den Nerven senkrecht auf die Nervenachse durchsetzt, wenn also die Elektroden an zwei diametral gegenüberstehende Punkte des Längsschnitts angebracht werden, oder wenn man (nach GALVANI's Vorgang) quer über den Nerven einen von einem Strome durchflossenen feuchten Faden legt. Folgende Figur erläutert die Unmöglichkeit, dass bei querer Erregung des Nerven eine säulenartige Polarisation des Nerven ausserhalb der direct vom Strom durchlaufenen Strecke eintreten kann. Sind ZP die beiden Elektroden, so werden die beiden zwischen ihnen gelegenen Molekeln sich im Sinne der Säule ordnen, ihre negativen Pole nach Z, ihre positiven nach P kehren. In dieser Lage sind sie aber ausser Stande, auf die benachbarten Moleküle richtend einzuwirken, eine Drehung der im Sinne der Säule verkehrt gerichteten hervorzubringen; b und e müssen in Ruhe bleiben, da die negativen Pole derselben von den negativen und positiven Polen von c und d gleich starke und entgegengesetzte Wirkungen erfahren; ab und ef bleiben daher in unveränderter peripolarer Anordnung, ebenso natürlich alle folgenden.

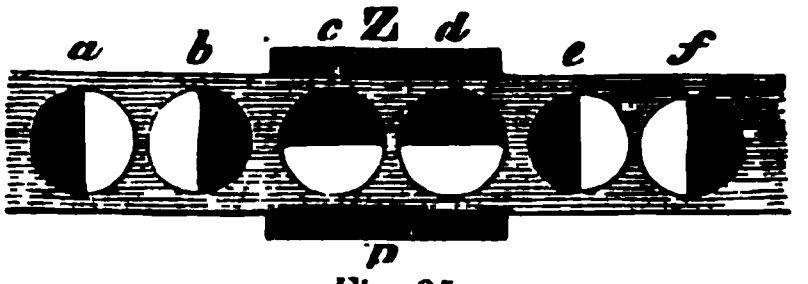


Fig. 35.

Wir haben hier noch von der Mittheilung des elektrotonischen Zustandes eines Nerven an einen zweiten anliegenden Nerven: vom secundären elektrotonischen Zustande zu berichten. Figur 36 erläutert denselben. Der Nerv AB sei durch den Strom der Kette ab in den elektrotonischen Zustand versetzt, die Richtung des Zuwachsstromes deuten die Pfeile an. Legt

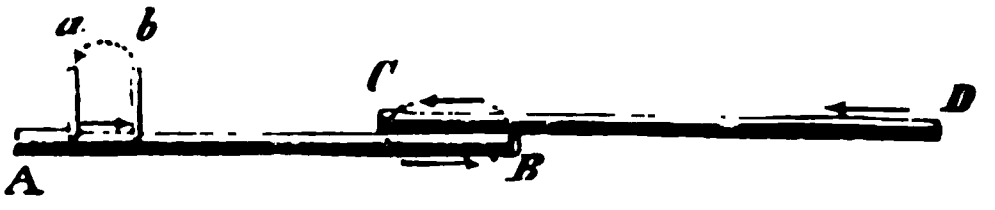


Fig. 36.

man nun an das Ende B einen zweiten Nerven CD mit einem Theil seiner Länge an, so geräth auch dieser in elektrotonischen Zustand; der Zuwachsstrom hat jedoch in ihm die entgegengesetzte Richtung als in AB, das Ende D befindet sich daher in der entgegengesetzten Phase, wie B. Die Erklärung liegt auf der Hand. Das Ende C des zweiten Nerven bildet als feuchter Leiter Schliessung für den Strom der zur Säule geordneten Molekeln des Nerven AB. Es wird demnach dieses anliegende Ende von einem Strome in der Richtung des Pfeiles durchflossen, und durch diesen Strom der ganze Nerv CD in elektrotonischen Zustand versetzt.[3]

[1] J. RANKE, *über positive Schwankung des Nervenstroms* u. s. w. *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1862. pag. 241. — [2] DU BOIS a. a. O. pag. 340 erreicht durch folgendes sinnreiche Verfahren das Gleichbleiben der Stärke des erregenden Stromes bei Verkürzung der erregten Strecke. Er unterbindet den Nerven zwischen den Elektroden (mittelst eines besonders hierfür construirten Apparates); da nun die Unterbindung nicht die Leitung des erregenden Stromes, wohl aber die Fortpflanzung des elektrotonischen Zustandes aufhebt, so erreicht man durch dieselbe Verkürzung der erregten Strecke bei unveränderter Stromstärke. Denken wir uns bei der Anordnung, wie sie die Figuren 28 u. 29 zeigen, den Nerven in der Mitte zwischen beiden Elektroden unterbunden, so wirkt nur noch die linke den Bäuschen zunächst liegende Hälfte des zwischen die Elektroden eingeschalteten Nervenstücks als erregte Strecke, als ob wir die rechte Elektrode an die Unterbindungsstelle herangerückt hätten, nur dass bei der Unterbindung die Stromstärke in jener Hälfte genau dieselbe bleibt, wie in der ganzen Strecke. — [3] MATTEUCCI, *sur le pouvoir électrom. second. Comptes rendus.* 1860. *T. LI. pag.* 412 u. 1861. *T. LII. pag.* 231, beschreibt unter dem Titel „secundäre elektromotorische Wirksamkeit der Nerven" eine Reihe von Erscheinungen, welche entschieden ohne alle physiologische Bedeutung sind. Er fand, dass Nervenstücken, welche mit gleichartigen Punkten des Längsschnitts eingeschaltet keinen Strom zeigten, elektromotorisch wirksam wurden, nachdem er einige Zeit einen schwachen constanten Strom durch sie geleitet hatte, und zwar zeigte das vom Strom direct durchflossene Stück nach dessen Aufhören einen dem Kettenstrom entgegengesetzten, die daran beiderseits angränzenden (extrapolaren) Stücke einen gleichgerichteten Strom. Am stärksten zeigte sich die secundäre elektromotorische Wirksamkeit in der Nähe der positiven Elektrode, besonders wenn der Strom in aufsteigender Richtung (von der Peripherie nach dem Centrum) durch den Nerven geschickt worden war. Jedenfalls handelt es sich hier lediglich um Polarisationsströme, bedingt durch Ungleichartigkeiten, welche der Kettenstrom an der Berührungsstelle ungleichartiger Elektrolyten erzeugt hat. Die physiologische Bedeutung wird diesen Beobachtungen schon dadurch gänzlich genommen, dass MATTEUCCI dasselbe Verhalten auch bei Säugethiernerven 20—30 Stunden nach dem Tode, auch an Harnblasen- und Drüsenstückchen fand. Sehr erklärlich ist die Polarisation in den Versuchen, in welchen die thierischen Theile unmittelbar den metallischen Platinenden des Multiplicatordrathes aufgelegt wurden.

§. 146.

Vom elektromotorischen Verhalten des thätigen Nerven.

Die Untersuchung, ob und welche Veränderungen das elektrische Verhalten des Nerven in dem Zustande, in welchem er eine seiner physiologischen Leistungen ausführt, Bewegung oder Empfindung vermittelt, erleide, ist mit grossen Schwierigkeiten verknüpft. Es ist bis jetzt noch nicht gelungen, die Veränderung, welche die Multiplicatornadel anzeigt, direct und exact zu erklären, das elektro-

motorische Wirkungsgesetz des thätigen Nerven, aus welchem die Multiplicatorerscheinung resultirt, mit völliger Bestimmtheit zu eruiren.

Das folgende Kapitel wird die mannigfachen Mittel kennen lehren, durch welche man einen Nerven in den Zustand der Thätigkeit zu versetzen im Stande ist. Als kräftigsten Erreger werden wir den elektrischen Strom kennen lernen; es könnte daher ohne nähere Kenntniss der Bedingungen, unter welchen der elektrische Strom den Nerven in den thätigen Zustand versetzt, scheinen, als sei der elektrotonische Zustand (die säulenartige Polarisation) der elektrische Zustand des thätigen Nerven, oder der Empfindung und Bewegung vermittelnde Vorgang selbst. Mannigfache wichtige Analogien des Elektrotonus und des fraglichen physiologischen Vorganges sind geeignet, diesen Schein zu bekräftigen; vor Allem der Umstand, dass die Fortpflanzung beider durch Unterbindung und Durchschneidung des Nerven aufgehoben wird, ferner, dass die Intensität beider mit der Stärke des erregenden Stromes und der Länge der erregten Strecke, sowie mit der Leistungsfähigkeit des Nerven wächst und abnimmt. Allein eine Thatsache trennt entschieden den Elektrotonus und den physiologischen Vorgang als zwei verschiedene Nervenvorgänge; wir erhalten die Entscheidung an dem Nerven, der mit seinem Muskel in Verbindung gelassen ist. Der Muskel zeigt uns durch den Zustand der Contraction den thätigen Zustand im Nerven an; so lange der (anelektrische) Muskel im Zustande der Verkürzung verharrt, dauert im Nerven der Bewegung vermittelnde Vorgang fort, beide beginnen und endigen gleichzeitig. Schicken wir nun durch ein Stück des Nerven einen continuirlichen Strom von constanter Richtung und Stärke, so dauert der elektrotonische Zustand vom Schluss bis zur Wiederöffnung der Kette fort, es tritt aber (ausser bei gewissen minimalen Stromstärken) nur, wie wir unten (§. 151) sehen werden, im Augenblick des Schlusses und der Oeffnung der Kette eine momentane Zuckung des Muskels ein, in der Zwischenzeit, während der Fortdauer des elektrotonischen Zustandes bleibt der Muskel in Ruhe. Der Nerv gerath also nur im Moment des Anfanges und des Endes des Elektrotonus, im Moment der Drehung der Molekule aus der peripolaren in die dipolare Anordnung und rückwärts, in den thätigen Zustand. Es lässt sich nun leicht einsehen, dass, wenn wir Oeffnung und Schluss der Kette sehr rasch hintereinander wiederholen, eine ebenso rasche Reihenfolge von Muskelzuckungen eintreten wird; erreicht die Schnelligkeit dieser Reihenfolge eine gewisse Höhe, so reihen sich die Zuckungen so aneinander, dass der Muskel in den Pausen keine Zeit hat, in den Zustand der Erschlaffung überzugehen, daher in stetiger Contraction, Tetanus, verharrt. Um also mittelst des elektrischen Stromes den Nerven in einen continuirlichen Thätigkeitszustand zu versetzen, ihn zu tetanisiren, bedarf es eines fortwährend unterbrochenen Stromes, eines Stromes, dessen Dichtigkeit in kurzen Zeitintervallen abwechselnd zwischen Null und einer gewissen Höhe schwankt. Untersuchen wir nun, ob der von zwei Punkten des Nerven durch den Multiplicator abgeleitete, auf dessen Nadel wirkende Strom eine Veränderung erleidet und welche, wenn der

Nerv, durch einen discontinuirlichen Strom erregt, in den Zustand, in welchem er (scheinbar) continuirliche Muskelcontraction vermittelt, versetzt wird, so ergiebt sich Folgendes. Wir betrachten zunächst den Fall, wo der unterbrochene Strom eine und dieselbe Richtung behält, wo also der Nerv von rasch hintereinander folgenden, durch Pausen getrennten gleichgerichteten kurzen Strömen durchlaufen wird. Die Magnetnadel beweist uns zunächst, dass auch bei dem unterbrochenen Strome (selbst bei der kürzesten Dauer der einzelnen Strömchen) die Erscheinungen des elektrotonischen Zustandes zu Stande kommen, indem sie je nach der Richtung des Stromes eine Ablenkung im Sinne der positiven oder der negativen Phase erfährt; es fragt sich also immer wieder, ob neben dieser, von der säulenartigen Polarisation herrührenden Erscheinung noch eine zweite dem Thätigkeitszustand zugehörige Veränderung des ursprünglichen Nervenstromes existirt und zur Erscheinung kommen kann. Unter gewissen Verhältnissen nun zeigt sich eine Verschiedenheit der Erscheinungen gegen die bei continuirlichem Strom beobachtete, welche auf das Bestimmteste eine solche neben den Phasen des elektrotonischen Zustandes auf die Nadel wirkende Schwankung des Nervenstromes im tetanisirten Nerven andeutet. Bedienen wir uns nämlich zur Erregung des Nerven einer dichtgedrängten Reihe sehr kurzer gleichgerichteter Stromstösse, wie sich dieselbe auf mannigfache Art hervorbringen lässt, so zeigt die Magnetnadel allerdings in der Regel die der positiven oder negativen Phase entsprechende Ablenkung; allein während bei continuirlichem Strom die positive Phase eine etwas stärkere Ablenkung als die negative hervorbringt, tritt in diesem Falle das Umgekehrte ein: der positive Zuwachs erscheint beträchtlich kleiner als der negative, ja unter Umständen erscheint der positive Zuwachs gleich Null, oder es tritt statt des positiven Ausschlages sogar ein negativer ein. Dieses Ueberwiegen der negativen Phase zeigt sich aber nur, wenn der Nerv mit Längs- und Querschnitt auf den Bäuschen liegt, es fällt gänzlich weg, wenn zwei zum elektromotorischen Aequator symmetrische Punkte des Längsschnittes aufliegen. Die naheliegende Erklärung dieser Thatsachen führt zur Lösung der gestellten Frage. Es lässt sich das Ueberwiegen des negativen Zuwachses am einfachsten erklären, wenn wir annehmen, dass im tetanisirten Nerven eine negative Schwankung des ursprünglichen Stromes eintritt, welche sich zum negativen Zuwachs addirt, diesen daher verstärkt, vom positiven dagegen sich subtrahirt, diesen daher schwächt. Bei der unwirksamen Anordnung ist kein ursprünglicher Strom vorhanden, es fällt daher auch diese hypothetische negative Schwankung, mithin die genannte Veränderung der beiden Phasen des Elektrotonus weg. Zur Bestätigung dieser Hypothese bedarf es eines Mittels, durch welches wir im Stande sind, jene negative Schwankung des Nervenstromes im thätigen Nerven am Multiplicator für sich, unverdeckt durch die gleichzeitige Erscheinung des Elektrotonus, zur Erscheinung zu bringen. Solcher Mittel bieten sich mehrere. Es gelingt auch bei Anwendung des elektrischen

Stromes zum Tetanisiren des Nerven die isolirte Darlegung jener Schwankung, sobald wir, statt schnell aufeinanderfolgender gleichgerichteter Ströme, Ströme von entgegengesetzter Richtung in rascher Abwechselung auf den Nerven wirken lassen. Die Apparate, durch welche man einen Strom in kurzen Intervallen zugleich unterbricht und umkehrt (Poggendorff'scher Inversor) sind aus der Physik bekannt. Tetanisiren wir also den Nerven durch eine schnell aufeinanderfolgende Reihe abwechselnd gerichteter Schläge, so leuchtet ein, dass jeder einzelne Schlag die entgegengesetzte Phase des elektrotonischen Zustandes gegen die vom nächstvorhergehenden und nächstfolgenden Schlag erzeugte hervorruft, dass mithin positive und negative Phase beständig mit einander abwechseln. Nehmen wir an, dass der positive und der negative Zuwachs von gleicher Grösse sind, so werden sie sich einander stets vollständig compensiren, und da die Nadel zu träg ist, um jeden so kurz dauernden Zuwachs durch Ablenkung anzuzeigen, bevor der folgende entgegengesetzte Zuwachs die entgegengesetzte Ablenkung hervorbringt, wird dieselbe unbeweglich in dem Ablenkungsgrade verharren, welchen für der ursprüngliche Nervenstrom der abgeleiteten Strecke ertheilt hat, vorausgesetzt, dass dieser selbst nicht durch das Tetanisiren eine Veränderung seiner Grösse erlitte. Nun wissen wir aber, dass der positive Zuwachs (bei ununterbrochenem erregenden Strome) an Grösse den negativen stets etwas übertrifft, und können daher ein vollständiges Aufheben der durch die abwechselnden Schläge erzeugten entgegengesetzten Zuwachse nicht erwarten, sondern müssen voraussetzen, dass ein schwacher positiver Ausschlag als Summe der einzelnen überwiegenden positiven Schläge eintrate, wenn keine anderweitige Veränderung des ursprünglichen Stromes entgegenwirkte. Der Versuch zeigt uns aber, dass beim Tetanisiren der Nerven mit abwechselnd gerichteten Schlägen in der Regel ein beträchtlicher Rückschwung der Magnetnadel eintritt, also der entgegengesetzte Erfolg von dem, welcher aus dem wechselnden Eintritt der entgegengesetzten elektrotonischen Phasen allein resultiren würde. Es ist mithin hierdurch ausser Zweifel gesetzt, dass dieser Rückschwung eine von dem elektrotonischen Zustande unabhängige Folge des Tetanisirens ist, dass derselbe eine Abnahme, eine negative Schwankung des ursprünglichen Nervenstromes im tetanisirten Nerven anzeigt, dass demnach diese „Bewegungserscheinung des Nervenstromes als elektrischer Ausdruck des Empfindung und Bewegung vermittelnden Vorganges" angesehen werden muss. Alle Bedenken, welche sich gegen diese Deutung des Nadelrückschwunges beim Tetanisiren des Nerven irgend erheben liessen, hat du Bois auf das Schlagendste widerlegt. Dass der Rückschwung nicht etwa Folge eines Hereinbrechens der tetanisirenden Ströme in den Multiplicatorkreis ist, beweist der Umstand, dass Durchschneidung oder Unterbindung des Nerven die Fortpflanzung der negativen Schwankung ebenso aufhebt, als die des elektrotonischen Zustandes, abgesehen davon, dass ein solches Hereinbrechen eine Entfernung der Nadel vom Nullpunkt, nicht aber einen Rückschwung nach

demselben hin zur Folge haben müsste. Allerdings fällt unter gewissen Bedingungen beim Tetanisiren des Nerven mit abwechselnd gerichteten Strömen die negative Schwankung sehr gering aus, oder fehlt unter Umständen ganz, ja es kann kommen, dass sogar eine positive Schwankung, eine geringe Vermehrung des vom ruhenden Strom herrührenden Nadelausschlags eintritt. DU BOIS sah diese positive Schwankung eintreten, wenn er Nerven, deren Erregbarkeit schon sehr gesunken war, mit dem POGGENDORFF'schen Inversor tetanisirte; neuerdings hat MOLESCHOTT regelmässig positive Schwankung beobachtet, wenn er Nerven, welche er vorher in starken Elektrotonus versetzt hatte, mit den Wechselströmen eines Inductionsapparates tetanisirte, zuweilen auch an frischen, vorher nicht elektrotonisirten Nerven. Es hat indessen diese positive Schwankung des Nervenstromes durchaus nicht, wie MOLESCHOTT meint, eine Beziehung zu dem physiologischen Thätigkeitszustand des Nerven, ist nicht eine den letzteren statt der negativen Schwankung begleitende Bewegungserscheinung des Nervenstromes, sondern ist, wie DU BOIS und RANKE mit untadelhafter Schärfe nachgewiesen haben, ausnahmslos die Folge eines unter gewissen Versuchsbedingungen nothwendig eintretenden mächtigen Uebergewichts der positiven Phase des Elektrotonus über die negative, und dadurch bedingter Aufhebung oder sogar Ueberbietung der nebenher gehenden, von dem Thätigkeitszustand herrührenden negativen Schwankung. Stellt man die Versuchsbedingungen beim elektrischen Tetanisiren so her, dass sich die beiden Phasen des Elektrotonus nahezu aufheben, so tritt ausnahmslos eine negative Schwankung des Nervenstromes ein.[1]

Jeder Nerv zeigt die negative Stromschwankung und zwar an jeder Stelle, von welcher wir im Zustande der Ruhe einen Strom ableiten können, welcher auch nach dem Aufhören der tetanisirenden Einwirkung wieder zum Vorschein kommt. Die negative Stromschwankung tritt ein, gleichviel ob das centrale oder das peripherische Ende das erregte oder das abgeleitete ist; leiten wir von beiden Enden gleichzeitig die starken Ströme von Längsschnitt zu Querschnitt ab (s. Figur 22 pag. 684) und tetanisiren den Nerven in der Mitte, so zeigen die Nadeln in beiden Enden die Stromschwankung an. Die Grösse der negativen Schwankung ist an allen Stellen des Nerven der Stärke des ursprünglichen Stromes pro-

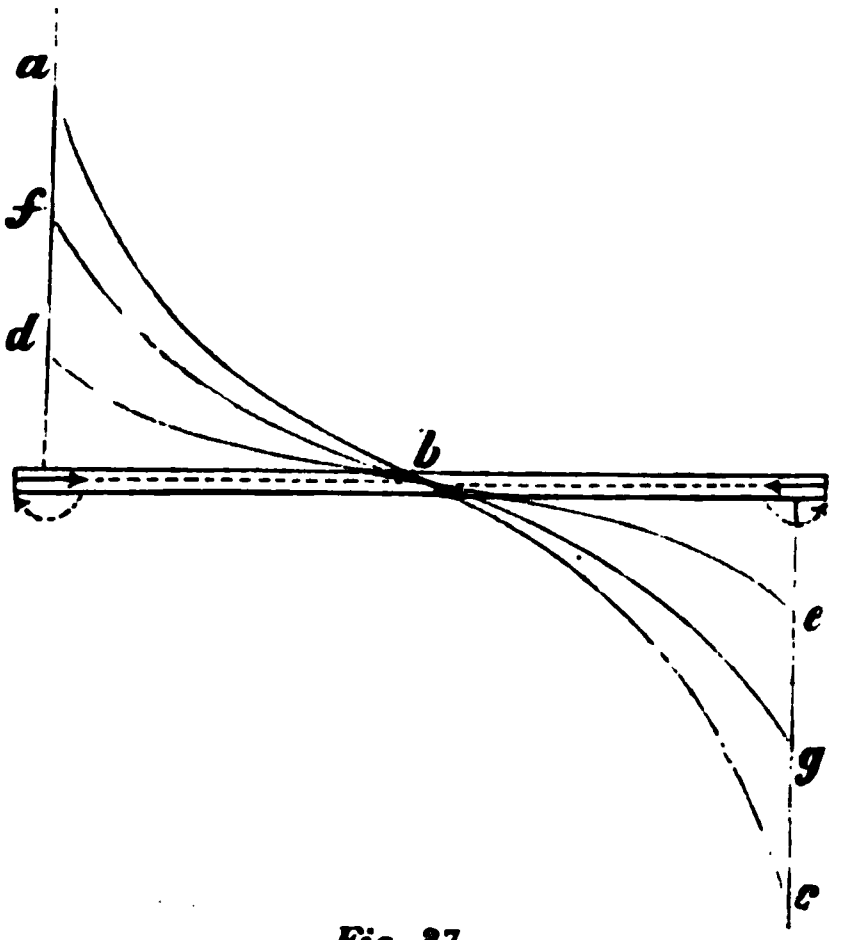


Fig. 37.

portional; sie ist daher am stärksten, wenn Querschnitt und Längsschnitt auf den Bäuschen liegen, Null, wenn zwei zum Aequator symmetrische Punkte aufliegen. Wie für den elektrotonischen Zuwachs können wir uns auch hier der graphischen Darstellung zur Verdeutlichung bedienen. *abc* stellt die Curve des ursprünglichen Stromes (auf den Nerven als Abscissenachse bezogen) dar; die von jedem Punkte auf den Nerven gefällte Ordinate entspricht der Grosse des Nadelausschlages, den man erhält, wenn der betreffende Nervenpunkt zwischen den Bäuschen, die mit gleichbleibendem Abstand allmälig über die ganze Länge des Nerven verschoben werden, liegt. Tragen wir für jeden Punkt des Nerven die Grösse der negativen Schwankung auf, so erhalten wir eine zweite, der ersten ziemlich gleichgestaltete, nur flachere Curve *dbe*. Ziehen wir nun für jeden Punkt des Nerven die Ordinate der negativen Schwankung von der Ordinate des ursprünglichen Stromes ab, so erhalten wir die Curve *fbg*, welche die Stromstärken im tetanisirten Nerven darstellt.

Wir haben bisher die negative Stromschwankung nur als Folge des Tetanisirens auf elektrischem Wege beschrieben; so unwiderleglich nun auch die Unabhängigkeit dieser Erscheinung vom elektrotonischen Zustande dargethan ist, so sicher erwiesen ist, dass der Rückschwung der Nadel nicht von einem Hereinbrechen der erregenden Ströme in den Multiplicatorkreis herrührt, so wäre dennoch denkbar, dass eben nur der auf elektrischem Wege tetanisirte Nerv die Stromschwankung zeige. Soll daher dieselbe als constante charakteristische Erscheinung am thätigen Nerven überhaupt erwiesen werden, so muss zunächst ihre Unabhängigkeit von der Art des die Thätigkeit erregenden Mittels dargethan werden, dies geschieht, wenn es uns gelingt, dieselbe ebenso an dem Nerven zu erhalten, den wir durch irgend eines der vielen uns zu Gebote stehenden nicht elektrischen Erregungsmittel tetanisiren. Auch diesen Beweis hat DU BOIS auf das Umfassendste geliefert, nach Ueberwindung mannigfacher Schwierigkeiten. Das folgende Kapitel wird als nicht elektrische Erregungsmittel eine Reihe von mechanischen, thermischen, chemischen Einwirkungen auf den Nerven nachweisen; sobald durch irgend einen dieser Reize der Nerv in den Zustand versetzt wird, in welchem er den mit ihm verbundenen Muskel in dauernder Contraction erhält, tritt die negative Stromschwankung ein. Ja es ist DU BOIS gelungen, die negative Schwankung an dem mit dem Rückenmark des lebenden Frosches noch zusammenhängenden, von diesem aus in natürliche Thätigkeit versetzten Nerven nachzuweisen. Da indessen alle diese nicht elektrischen Reize in Betreff der Intensität ihrer Wirksamkeit als Erreger des Nerven dem elektrischen Strome bei Weitem nachstehen, bedarf es ausserordentlich empfindlicher Multiplicatoren, um einen merklichen Rückschwung der Nadel als Ausdruck jener Schwankung zu erhalten. Der von DU BOIS zu diesen Versuchen besonders eingerichtete Multiplicator war der oben erwähnte von 24000 Windungen.[2]

[1] Vgl. DU BOIS a. a. O. Bd. II Abth. 1. pag. 416. 458. 470 und *Arch. f. Anat. und Phys.* 1861. pag. 786. MOLESCHOTT, *Unters. zur Naturl.* Bd. VIII. pag. 1. J. RANKE,

Arch. f. Anat. u. Phys, 1862. pag. 241. Die Versuchsbedingungen, unter welchen eine scheinbar positive statt der negativen Schwankung beim elektrischen Tetanisiren am Multiplicator sich zeigen kann, sind verschiedene, wir können uns hier nur auf einige Andeutungen beschränken. Abgesehen von der Möglichkeit, dass eine positive Schwankung vorgespiegelt werden kann durch Stromschleifen, welche bei ungenügender Isolation der Elektroden des erregenden Stroms in den Multiplicatorkreis hereinbrechen (vergl. RANKE, a. a. O.), sind es insbesondere folgende Umstände, welche eine solche durch Uebergewicht der positiven Elektrotonusphase herbeiführen. Tetanisirt man mit dem Inversor, so entsteht die positive Schwankung lediglich durch das natürliche Uebergewicht der positiven Phase, welches, wie wir oben erörtert haben, in gewissen Stadien des Absterbens so überaus mächtig wird. Tetanisirt man mit Inductionsströmen, so kommt in Betracht, dass der von den langsameren und schwächeren Schliessungsschlägen erzeugte elektrotonische Zuwachs stärker (vergl. DU BOIS, *Monatsber. d. Berl. Akademie* 1862. pag. 372) ausfällt, als der von den schnellereu stärkeren Oeffnungsschlägen; ist nun der Schliessungsinductionsschlag dem Nervenstrom der abgeleiteten Strecke gleichgerichtet, erzeugt er also positive Phase, so wird dadurch das natürliche Uebergewicht derselben über die negative noch weiter gesteigert und somit die scheinbare positive Schwankung bedingt. Allein, wie RANKE gezeigt hat, kann letztere sogar eintreten, wenn der Schliessungsinductionsschlag dem ursprünglichen Nervenstrom entgegengesetzt gerichtet ist, also negative Phase erzeugt, man demnach ein Uebergewicht dieser negativen Phase erwarten sollte. Das tritt ein, wenn durch das Absterben des Nerven oder längere Einwirkung von constanten Strömen auf denselben (wie in MOLESCHOTT's Versuchen) das schon besprochene Uebergewicht der positiven Phase über die negative so weit gesteigert ist, dass erstere die letztere trotz deren Begünstigung durch die Schliessungsinductionsschläge doch noch überbietet. Die positiven Schwankungen unter allen diesen Verhältnissen fallen gering aus, trotzdem dass ein Vergleich der Stärke der beiden Phasen des Elektrotonus oft ein ganz enormes Uebergewicht der positiven zeigt, weil eben stets die negative Schwankung, welche dem thätigen Zustand angehört, nebenher geht, die Bewegung der Nadel immer nur die Resultante zweier entgegengesetzter Einwirkungen ist, der überwiegenden positiven Elektrotonusphase, welche sie vorwärts treibt, und der davon unabhängigen negativen Schwankung, welche sie rückwärts treibt. — [2] Vergl. DU BOIS a. a. O. pag. 473—528. Der ohnstreitig interessanteste aller hierher gehörigen Versuche besteht in dem Nachweis der negativen Stromschwankung an dem ohne Anwendung äusserer Reize durch spontane Thätigkeit des Rückenmarks in Thätigkeit versetzten Nerven. Um diesen Versuch verständlich zu machen, müssen wir anticipiren, dass das Strychnin, wenn es mit dem Blute zu dem Rückenmark lebendiger Thiere getragen wird, so auf die Ursprungsapparate der motorischen Nerven in demselben wirkt, dass spontan anhaltender Tetanus sämmtlicher vom Rückenmark entspringender motorischer Nerven, mithin aller von diesen versorgten Muskeln entsteht. In der unerschütterlichen Ueberzeugung, dass die Stromschwankung wesentlicher Vorgang bei jeder Nerventhätigkeit sei, liess sich DU BOIS durch zahllose vergebliche Bemühungen, dieselbe beim Strychnintetanus nachzuweisen, nicht abschrecken, bis ihm der Versuch in voller Schärfe mit voller Beweiskraft gelang. Derselbe ist in der Weise ausgeführt, dass ein kräftiger Frosch auf einem besonderen Rahmen so befestigt wird, dass er kein Glied verrücken kann; hierauf wird derselbe durch Einbringen von Strychnin in eine Hautwunde vergiftet, sodann der *nervus ischiadicus* der einen Seite (nach Unterbindung der *arteria iliaca* derselben Seite) von der Kniekehle bis zur Wirbelsäule frei präparirt, in der Kniekehle durchschnitten, und mit dem Kniekehlenende in starker Anordnung über die Bäusche gelegt, während das centrale Ende in unversehrter Verbindung mit dem Rückenmark ist. Glückt es nun, dass der Strychninkrampf in dem Moment eintritt, wenn eben die vom ruhenden Nervenstrom abgelenkte Nadel in einem bestimmten Ablenkungswinkel zur Ruhe gekommen ist, so sieht man beim Eintritt des Krampfes die Nadel sich um mehrere Grade rückwärts bewegen, nach dem Aufhören desselben wieder nach der vorhergehenden Gleichgewichtslage vorwärts gehen. In vielen Fällen freilich kommt der Krampfanfall entweder zu früh oder zu spät, ehe die Nadel sich beruhigt hat oder nachdem bereits der Nerv durch längeres Aufliegen das gehörige Maass der Leistungsfähigkeit eingebüsst hat, oder es kommt kein anhaltender Tetanus, sondern nur einzelne Stösse u. s. w.; wir deuten diese ungünstigen Verhältnisse nur an, um die Bedeutung negativer Resultate in das richtige Licht zu stellen. Von den übrigen Experimenten zur Demonstration der Stromschwankung am nicht elektrisch tetanisirten Nerven erwähnen wir folgende. DU BOIS wies die Schwankung nach, während er die ausserhalb der Bäusche befindliche Nerven-

trecke durch Darüberrollen eines Zahnrades so zerquetschte, dass ein kräftiger analtender Tetanus entstand, ferner während des succesiven Verkohlens dieser Nerenstrecke durch das langsame Abbrennen einer Unterlage von angefeuchtetem Schiessulver. Endlich beobachtete DU BOIS die negative Schwankung am Ischiadicus, während r denselben von seinen Hauptverzweigungen aus durch Reizung der Haut tetanisirte. Der Nerv eines stromprüfenden (aber nicht enthäuteten) Froschschenkels wurde mit seiem centralen Ende zwischen die Bäusche eingeschaltet, und wenn die Nadel in einer estimmten vom ruhenden Nervenstrome hervorgebrachten Ablenkung zur Ruhe gekomen ist, mit Hülfe einer besonderen Vorrichtung die Haut des Unterschenkels von den Zehen an bis zum Kniegelenk allmälig mit siedender Kochsalzlösung verbrüht. Die tetaische intensive Erregung der sensibeln Hautnerven erzeugt eine negative Schwankung es vom Stamm abgeleiteten Nervenstromes.

§. 147.

Eine physikalische Theorie der negativen Stromschwanung ist bis jetzt nicht mit der Bestimmtheit zu geben, wie dies von U BOIS für den Elektrotonus geschehen ist. Der Rückschwung der adel, welchen der Nerv im tetanisirten (thätigen) Zustande veranlasst, ann von verschiedenen Ursachen herrühren; die Möglichkeit, dass die ereinbrechenden Erregungsströme denselben erzeugten, haben wir beeits zurückgewiesen; es unterliegt keinem Zweifel, dass dessen nächste rsache eine unmittelbar durch den erregenden Strom oder jedes andere tanisirende Mittel hervorgerufene Aenderung des elektrischen Verhalens der Nervenstrecke, von welcher durch Nebenschliessung der Multiicatorstrom abgeleitet wird, ist. Da beim elektrischen Tetanisiren die adel meist über ihre Gleichgewichtslage in den negativen Quadranten rückschwingt, so könnte es auf den ersten Blick scheinen, als liesse ich der Rückschwung der Nadel am einfachsten aus einer völligen Umehr des Stromes im Nerven erklären, und diese Umkehr (die unter anderen Verhältnissen wirklich vorkommt) aus einer völligen Verdrehung er elektrischen Moleküle von der positiv peripolaren in die negativ peripolare Anordnung herleiten. Dass dies nicht der Fall ist, beweist folender Versuch: Schliesst man den Multiplicatorkreis erst, nachdem der erv bereits im tetanisirten Zustande ist, so erfolgt nicht ein Ausschlag er Nadel in einem dem ursprünglichen Strome entgegengesetzten inne, sondern in demselben Sinne, nur weit schwächer. Dass die Nadel, enn sie vorher durch den ursprünglichen Strom abgelenkt war, beim etanisiren dergestalt im negativen Quadranten ihre Gleichgewichtslage im positiven überschreitet, rührt bei Anwendung der ursprünglichen DU BOIS'schen Zuleitungsvorrichtungen mit polarisirbaren Platinenden des ultiplicatordrathes von einem umgekehrten Strome her, welcher seine rsache lediglich in dem Freiwerden eines Theiles der Ladungen der etallischen Multiplicatorenden findet. Der Rückschwung der Nadel zeigt demnach nur eine Abnahme des ursprünglichen tromes, nicht eine Umkehr desselben an. Diese Abnahme kann iederum auf verschiedenen Ursachen beruhen. Es wäre denkbar, dass as Leitungsvermögen im tetanisirten Zustand herabgesetzt und dadurch

ein erhöhter Widerstand in den Multiplicatorkreis eingeführt auch diese Möglichkeit hat DU BOIS durch directe Versuche zurückgewiesen. Der Widerstand bleibt im thätigen Nerven wie im ruhenden; die negative Stromschwankung kann dahe einer Verminderung der nach aussen gerichteten motorischen Kräfte des Nerven im tetanisirten Zust ruhen.

Es handelt sich daher nur noch darum, diese Abnahme de motorischen Kräfte näher zu erklären. Die Magnetnadel giebt n Aufschluss darüber, ob die negative Stromschwankung eine oder eine unterbrochene ist, d. h. ob während der Dauer schen Zustandes die Stromstärke eine stetige gleichförmige Er erfährt, oder ob dieselbe periodisch wiederkehrende stossweise liche Erniedrigungen erleidet, in den Zwischenzeiten aber au sprüngliche Höhe zurückkehrt. In letzterem Falle würde der mige stetige Rückschwung der Nadel nur Folge der Trägheit sein. Stellen wir uns die Stromstärke in Form einer Curve welcher wir Ordinaten auf die Zeit als Abscissenachse ziehen im ersten Falle die Curve eine stetig sich verändernde Lin die Ordinaten stetige Grössenveränderungen zeigen; im zwe dagegen wird die Curve in bestimmten Abständen mehr we Einsenkungen zeigen, periodisch steil abfallen und sich wiede so dass Ordinaten von sehr verschiedener Höhe abwechselnd folgen. Es fragt sich, ob wir durch andere weniger träge St Entscheidung erhalten können, welche dieser beiden Möglic Wirklichkeit stattfindet. Ein solches empfindliches, schnell au folgende Intensitätsveränderungen eines Stromes anzeigendes ist der mit seinem Nerv verbundene Muskel, der stromprüfend schenkel, den wir oben schon zum Nachweis des ruhenden Nerv benutzt haben. Der Muskel beantwortet jede beträchtliche liche Veränderung der Intensität eines seinen Nerven erregende durch eine Zuckung, folgen diese Veränderungen sehr rasch, sich die schnell sich folgenden Zuckungen zu einer anscheinen Zusammenziehung, die man Tetanus nennt, zusammen. Wen Querschnitt und Längsschnitt eines Nerven *A*, statt durch den catorbogen, durch einen Bogen eines Nerven *B*, an dessen Muskel sich im natürlichen Zusammenhang befindet, verbindet sich erwarten, dass, wenn wir den Nerven *A* tetanisiren, und der Strom desselben eine Reihe schnell sich folgender Intensität kungen erfährt, jede solche Schwankung des Stromes, welche anliegenden Nerven zum erregenden wird, eine Zuckung des hervorrufen, letzterer daher wegen der raschen Aufeinander Schwankungen in tetanische Zusammenziehung gerathen wird, er, wenn die Stromschwankung eine stetige ist, während der D Tetanisirens in Ruhe bleiben wird. Der Erfolg des Versuches dass allerdings der Muskel des Nerven *B* in secundären T geräth, wenn wir den Nerven *A* auf elektrischem Weg

tisiren. Leider liefert indessen die bejahende Antwort dieses Versuches doch nicht den erwarteten Beweis; es ist vielmehr von du Bois dargethan worden, dass dieser secundäre Tetanus nicht von der negativen Schwankung des Stromes im Nerven *A*, sondern, wenigstens in der Hauptsache, von dem elektrotonischen Zustande, welcher in Folge der elektrischen Erregung in demselben auftritt, verursacht wird. Es geht dies unter Anderem schon daraus hervor, dass die secundären Zuckungen des Muskels ebenso erscheinen, wenn man mit dem Nerven *B* statt Längsschnitt und Querschnitt nur zwei Punkte des Längsschnittes des Nerven *A* verbindet, dass ferner diese Zuckungen an Intensität zunehmen, wenn man mit dem Bogen des Nerven *B* näher an die Elektroden des erregenden Stromes heranrückt u. s. w., während gerade das Gegentheil stattfinden müsste, wenn die negative Stromschwankung, die ja, wie wir gesehen haben, dem ursprünglichen Strome proportional, also am stärksten bei der Ableitung desselben von Längs- und Querschnitt ist, durch mittelbare Erregung des Nerven *B* die Zuckungen des mit ihm verbundenen Muskels veranlasste. Um den Einfluss dieses elektrotonischen Zustandes zu eliminiren, müssen wir versuchen, den secundären Tetanus durch Tetanisiren des Nerven *A* auf nicht elektrischem Wege zu erzielen; gelingt dies, so ist kein Zweifel, dass derselbe von einer ununterbrochenen negativen Stromschwankung herrührt, was eben bewiesen werden soll. Hier lässt uns aber der Versuch im Stiche: tetanisiren wir einen Nerven durch mechanische oder chemische Mittel, so bringt der anliegende Nerv in seinem Muskel keinen Tetanus zu Wege. Es lässt sich also auf diesem Wege, durch die secundäre Zuckung, die Frage, ob die negative Schwankung eine stetige oder eine unterbrochene ist, nicht entscheiden; die schwache Wirksamkeit der nicht elektrischen tetanisirenden Mittel gestattet uns aber auch nicht, das negative Resultat der letzteren Versuche als Beweis gegen die unterbrochene Natur dieser Schwankung anzusehen. Es ist im Gegentheil die Annahme einer unterbrochenen negativen Schwankung weit wahrscheinlicher, als die stetige Natur derselben, und zwar ist es die Analogie des Muskels mit dem Nerven in elektrischer Beziehung, welche diese Wahrscheinlichkeit begründet. Der Muskel zeigt nicht allein das vollkommen übereinstimmende elektrotonische Wirkungsgesetz im ruhenden Zustande, sondern, wie wir sehen werden, auch dieselbe negative Stromschwankung, wenn er im thätigen Zustande, im Zustande des Tetanus ist. Da wir nun aber für den Muskel durch die secundäre Zuckung beweisen können, dass die negative Schwankung auf einer periodischen, in kurzen Zeiträumen sich wiederholenden Dichtigkeitsänderung des ursprünglichen Stromes beruht, also keine stetige ist, so ist der Schluss aus der Analogie, dass dasselbe auch beim Nerven der Fall ist, ein erlaubter und gebotener.

§. 148.

Schliesslich haben wir noch den Einfluss verschiedener
hältnisse auf die Grösse der negativen Schwankung des
venstromes kurz zu erörtern; wir treffen hier zum Theil ein ähn
Abhängigkeitsverhältniss, wie wir es oben für die Grösse des elek
nischen Zuwachses kennen gelernt haben. Das wichtigste Moment,
ches die Stärke der negativen Schwankung bestimmt, haben wir k
in der Stärke des ursprünglichen Stromes, welchem erstere
proportional ist, kennen gelernt. Alle Einflüsse, welche den urs
lichen Strom schwächen, setzen daher auch die negative Schwa
herab; so zeigt ein Nerv von geringer Leistungsfähigkeit schwachen
und entsprechend geringe Stromschwankung. Die verschie
Länge der abgeleiteten Nervenstrecke setzt die Stromschwa
herab oder erhöht sie, je nachdem durch diese Verlängerung die
sität des ursprünglichen Stromes sinkt oder steigt. Dass die Stär
negativen Schwankung ferner hauptsächlich auch von der Art des
nisirenden Mittels abhängt, geht ebenfalls aus dem vorherge
Paragraphen hervor. Halten wir uns an den wirksamsten Erreg
unterbrochenen elektrischen Strom, so ist zunächst hervorzuheben
(bei gleichsinniger Veränderung der Zahl der Unterbrechunge
Schwankung mit der Dichtigkeit des tetanisirenden Strom
und abnimmt, innerhalb gewisser Gränzen. Steigert man die
dichte zu einer übermässigen Höhe, so setzt man die Schwankung
herab, indem man die Stärke des ursprünglichen Stromes dauer
niedrigt; verringert man allmälig die Stromdichte, so kommt man
an eine Gränze, wo keine merkliche negative Schwankung mehr
gerufen wird. Nach den neueren Untersuchungen von Heidenhain
die Grösse der Erreguug des Nerven, mithin jedenfalls auch die
der negativen Schwankung, auch von der Zahl der Unterbrechung
erregenden Stromes in der Zeiteinheit ab. Ebenso wie eine g
Minimalzahl derselben erforderlich ist, um überhaupt Tetanus zu
gen, darf eine gewisse Maximalzahl nicht überschritten werden,
um so niedriger liegt, je geringer die Stromstärke. Bei den schwa
Strömen verschwand der Tetanus bereits bei 400 Unterbrech
in der Sekunde, bei stärkeren bestand er noch bei 2800
brechungen. Verlängerung der zwischen den Elektr
befindlichen Nervenstrecke, wenn dieselbe ohne Veränderu
Stromdichte erzeugt wird, erhöht die Grösse der Stromschwan
Ausnahmen treten dann ein, wenn am ausgeschnittenen Nerven
bereits mehr abgestorbene Strecke des Nerven zur Verlängerung
genommen wird. In geringem Grade, in weit geringerem jedoch,
beim elektrotonischen Zuwachs der Fall war, ist die Grösse der
tiven Schwankung von der Entfernung der abgeleiteten von
erregten Strecke abhängig, so zwar, dass sie bei grösserer Entfer
verhältnissmässig schwächer ausfällt. Dieser Einfluss ist gering g
dass er im Wesentlichen die Gültigkeit des oben besprochenen Ge

von der proportionalen Erniedrigung der ursprünglichen Stromcurve nicht beeinträchtigt. Wie beim elektrotonischen Zustande ist endlich die Richtung des erregenden Stromes zur Längsachse des Nerven für die Schwankungsgrösse nicht gleichgültig; letztere fällt am beträchtlichsten aus, wenn der Strom oder die abwechselnden Ströme der Längsachse parallel den Nerven durchsetzen, am ungünstigsten erweist sich auch hier die quere, zur Längsachse senkrechte Stromrichtung.

[1] HEIDENHAIN, *Stud. d. phys. Instituts zu Breslau*. Leipz. 1861. pag. 64.

VON DER CHEMISCHEN CONSTITUTION DER NERVENELEMENTE.

§. 149.

Ueber die chemische Zusammensetzung der Nervenröhren und noch mehr der Nervenzellen[1] sind unsere Kenntnisse noch ziemlich mangelhaft. Da man die Zellengebilde nicht in grösseren Mengen isoliren, die mikrochemische Prüfung aber keine erschöpfenden Aufschlüsse gewähren kann, wissen wir über deren Constitution nicht viel mehr, als was die Vergleichsanalysen zellenfreier Nervenparthien (weisser Hirnsubstanz oder peripherischer Nervenstämme) und zellenreicher Nervenmasse (grauer Substanz der Nervencentra) gelehrt haben. Aber auch diese Resultate sind einestheils durch die unvermeidliche Beimengung fremder Elemente (Blut, Parenchymsaft, Bindegewebe) getrübt, anderentheils in Folge des unbefriedigenden Standpunktes der Chemie und der chemischen Analyse für die in Betracht kommenden Substanzen noch immer höchst mangelhaft, trotz vieler darauf verwendeter Sorgfalt. Aber selbst die Chemie der Nervenröhren liegt noch ziemlich im Argen; weder die mikrochemische noch die makrochemische Forschung hat die Natur ihrer einzelnen Constituenten in befriedigender Weise bisher zu ruiren vermocht. Das beste Zeugniss für diese Mangelhaftigkeit liefert die Geschichte der Nervenchemie; während in älterer Zeit jeder neue Beobachter, welcher an die missliche Untersuchung ging, die Nervensubstanz in neue Stoffe mit neuen Namen zergliederte, hat die neuere Forschung genug mit dem Nachweis zu thun gehabt, dass keine dieser so und so getauften specifischen Nervensubstanzen chemisch genügend definirt, die meisten sicher Gemenge verschiedener Substanzen sind, dass vielleicht ein Alkaloid ist, was man früher für eine Säure hielt, u. s. w.

Die membranöse Scheide der Nervenröhren entsteht, wie die Entwicklungsgeschichte lehrt, durch Verschmelzung der Membranen von Zellen. Die chemischen Eigenschaften derselben kommen daher denen anderer thierischer Zellmembranen sehr nahe, differiren aber beträchtlich von denen der bekannten leimgebenden Intercellularsubstanz der zur Bindegewebsclasse gehörigen Gewebe. Die Nervenscheide theilt mit den verwandten Gebilden die grosse Schwerlöslichkeit; sie löst sich nicht beim Kochen mit Wasser zu Leim; MULDER hat bereits sehr richtig die Scheide der Nervenröhren in chemischer Bezie-

dehnt. Von einer bestimmten chemischen Betheiligung der
substanz kann keine Rede sein; die Angabe, dass sie aus e
ficirten Proteinkörper besteht, ist keine ausreichende Erklär

Der Inhalt der Nervenröhren ist eine ausseror
sammengesetzte, aber auch ausserordentlich leicht wandelbar
verschiedener Proteinkörper, Fette, Fettseifen, fettartiger S
tiger Fettsäuren, nicht flüchtiger organischer Säuren, sogena
loide, indifferenter organischer Stoffe und anorganischer Be
die wenigsten dieser Elemente sind genau erforscht, von ein
Präexistenz in der frischen Nervenröhre zweifelhaft. Wie aus
logischen Erörterungen hervorgeht, halte ich es für immer
widerlegt, dass diese Mischung in der lebendigen Nerve
homogene Lösung bildet, welche sich erst im todten Ne
ausseren Einflussen in der Weise zersetzt, dass einzelne
Elemente in unlöslicher Form sich ausscheiden, und dadurch
nung des Inhaltes in Achsencylinder und Mark, sowie die
Trübung des letzteren bedingen. Die fragliche unveränderte
Lösung direct zu untersuchen, sind wir bis jetzt ausser Stan
kem Mittel besitzen, jene Zersetzung (wie die Gerinnung de
hemmen oder ganz aufzuheben; wir können daher auf die
heit des ursprünglichen Inhaltes nur aus der Analyse der ge
standtheile desselben zurückschliessen.

Ueber die Beschaffenheit des Achsencylinders besit
die Resultate der mikrochemischen Prüfungen, da wir grös
desselben nicht isoliren können, in die Extracte aber von der
Substanz desselben nichts übergeht. Er zeigt folgendes Verh
Reagentien. Er ist unlöslich in kaltem und kochendem Was
und Aether, schwerlöslich in Essigsäure und verdünnter Sal
löslich in ätzenden Alkalien und concentrirter Schwefel- oder
besonders beim Erwärmen durch Salpetersäure wird er

ırf charakterisiren. Nach LEHMANN steht dieselbe dem Muskelfibrin ıtonin) am nächsten, unterscheidet sich von diesem nur durch die verere Lōslichkeit in Essigsäure und verdünnter Salzsäure, ein Unter- ed, welcher wenig besagen will. Von dem Blutfaserstoff, mit wel- n sie vielleicht die Eigenschaft der spontanen Gerinnbarkeit nach ı Wegfall des Ernährungseinflusses theilt, will man sie durch die ōslichkeit in Salpeterwasser und Potaschenlösung unterscheiden. nso unwesentliche Differenzen werden für die Nichtidentität mit ınnenem Albumin und anderen Proteinsubstanzen geltend gemacht. tere Beimischungen und Bestandtheile lassen sich im Achsencylinder ıt nachweisen; sicher enthält derselbe gewisse Mineralbestandtheile, wir aber von den Mineralbestandtheilen der Gesammtnervensubstanz ıt trennen können; sicher enthält er kein Fett oder höchstens Spuren on. Die frühere Ansicht von MULDER[2], dass er vorzugsweise aus bestehe, ist längst widerlegt.

Was die Markscheide betrifft, so lehren uns die mikrochemischen suche bestimmt, dass dieselbe reich an Fetten ist, daneben aber noch lösliche Proteinsubstanz enthält. Wir sehen das Fett unter dem roskop aus der Lösung, in welcher es im frischen homogenen Nerven- lt sein muss, in Form glänzender Moleküle sich ausscheiden. Kocht Nerven mit Alkohol und Aether, so wird der Markscheide das Fett ogen, der lösliche Proteinkörper derselben dagegen in feinkörnigen nnseln um den Achsencylinder niedergeschlagen (FUNKE, *Atlas*, . XV, *Fig.* 6). Behandelt man mit Alkohol gekochte Nervenfasern ätzenden Alkalien, so wird auch die in der Scheide zurückgebliebene neue Proteinsubstanz des Markes, sowie der Achsencylinder gelöst, man erhält leere, aufgequollene Scheiden. Die chemische Natur Nervenfette lässt sich auf mikrochemischem Wege nicht eruiren, r hat aber auch die Untersuchung dieser Fette im Grossen, die yse der aus grösseren Hirnmassen gewonnenen Fette noch nicht igende Aufschlüsse über die Natur der offenbar mannigfachen und thümlichen fetten und fettähnlichen Materien des Nerveninhaltes, he zum Theil im verseiften Zustand an Kali, Natron und Kalk ge- len darin enthalten sind, gegeben. Einzelne Forscher haben ver- edene neue Fettarten aus den Nerven ausgezogen, deren Natur ch noch keineswegs hinreichend aufgeklärt ist, ja für einige der ver- ıtlichen specifischen Gehirnfette ist sogar die Fettnatur mehr als ifelhaft geworden. Sicher gilt dies auch für das längst von den en getrennte Cholesterin, welches regelmässig in nicht unbeträchtlichen Mengen im alkoholischen Extract von Nervensubstanz gefunden d, aber dieser nicht ausschliesslich angehört, sondern, wie bereits ähnt, im thierischen Organismus auch anderwärts vorkommt. Wir en von der Beschreibung der specifischen Fettarten ab, in welche IQUELIN, BERZELIUS und COUERBE[3] das Nervenfett zerlegt haben woll- welche indessen mit Bestimmtheit als unreine Gemische der ver- edensten Stoffe erwiesen sind. Die erste gründliche Untersuchung rt von FREMY her; weitere Aufklärungen verdanken wir GOBLEY,

Beizählung zu den Fetten gründet Fremy lediglich auf [illegible] verhältnisse, die jedoch nicht im Entferntesten diese Classific[illegible] fertigen. Ja es ist sogar fraglich, ob Fremy's Cerebrinsäure [illegible] Substanz ist, vielmehr nicht unwahrscheinlich, dass dieselbe ein[illegible] (oder eine Verbindung) eines indifferenten Körpers mit geringe[illegible] der Fremy'schen Oelphosphorsäure ist, die saure Eigenschaft[illegible] letzterer herrührt. Es spricht dafür der Umstand, dass G[illegible] Mueller aus dem Hirnfett Substanzen darstellten, welche [illegible] lichen Eigenschaften mit Fremy's Cerebrinsäure gemein ha[illegible] nicht das Vermögen besitzen, mit Basen Salze zu bilden. G[illegible] in dieser von ihm Cerebrin genannten Substanz zwar auch P[illegible] aber nur halb so viel wie Fremy, Mueller dagegen gar keinen P[illegible] Mueller spricht sich sogar nach seinen noch nicht abgeschl[illegible] Untersuchungen dahin aus, dass es der Fremy'schen Cerebrin[illegible] gehen werde, wie Verdeil's Lungensäure, welche nach Cloetta[illegible] indifferenten Taurin identisch ist. Auch die Oelphosph[illegible] Fremy's (identisch mit Berzelius' Hirnelain und Couerbe's Ele[illegible] bedarf noch sehr der genaueren Untersuchung, Fremy selbst [illegible] von ihm dargestellte Säure als nicht vollkommen rein an. Sie [illegible] ihm beim Kochen mit Wasser, bei Behandlung mit Mineralsäur[illegible] auch durch Gährung in Olein und Phosphorsäure zerfall[illegible] Gobley dagegen zerfällt sie in Oelsäure (nicht Olein) und Glyc[illegible] phorsäure, so dass Gobley sie nur als ein Gemenge von Oel[illegible] Glycerinphosphorsäure, welche letztere von ihm aus dem [illegible] auszug (aber auch aus dem Eidotter) gewonnen wurde, betrac[illegible] würde dann dem Gobley'schen Lecithin, einem offenbar [illegible] unreinen Gemenge, welches unter dem Einfluss von Säuren [illegible] kalien in Oelsäure, Margarinsäure und Glycerinphosphorsäure [illegible] soll, mit angehören. Die traurige Unsicherheit, welche aber [illegible] der oben genannten besonderen Nervenfette herrscht, [illegible]

ihe von Fettsäuren, deren Schmelzpunkte zwischen 22 und 48° R. en, ausserdem eine ölige Säure, die erst bei — 4° erstarrte, und einen rper, welcher erst bei 75° schmolz. Kurz die Zoochemie ist in Betreff · Hirnfette, trotz der eifrigsten Bemühungen, noch kaum über die ten Anfänge hinaus.

In neuerer Zeit hat man auch den „Extractivstoffen" der Nerven- ıterie grössere Aufmerksamkeit zugewendet, d. h. die nur in sehr ge- gen Mengen darin neben den bisher gefundenen vorhandenen orga- ıchen Stoffe zu sondern und zu diagnosticiren gesucht. Es sind dies türlich Stoffe der verschiedensten chemischen Kategorien. Wir zählen ı bisher gefundenen auf, müssen jedoch vorausschicken, dass erstens cht für alle die Präformation in der Nervensubstanz dargethan, ferner r keinen derselben nachgewiesen ist, dass er dem Inhalt der Nerven- hre (oder Nervenzelle) und nicht dem Interstitialsaft der zur Unter- chung verwendeten Nervenmassen (Gehirn und Rückenmark) angehöre. ! aber auch letzteres der Fall, so bleibt den fraglichen Stoffen doch her ihr physiologisches Interesse ungeschmälert, da wir sie doch als nährungs- und Umsetzungsproducte der Nervensubstanz ebenso be- chten müssen, als die Bestandtheile des Muskelsaftes für die Muskel- er. v. Bibra und W. Mueller fanden im wässrigen Extract der nsubstanz erhebliche Mengen Milchsäure, die wir auch als Um- ungsproduct der Muskelsubstanz kennen gelernt haben; Mueller d ferner darin bedeutende Mengen Inosit, der Zuckerart, welche ber ebenfalls im Muskelsaft, Frerichs aber auch in anderen Paren- nsäften nachwies. Eine weitere Uebereinstimmung mit dem Muskel et die Nervensubstanz durch das Vorkommen von Kreatin, welches ller im menschlichen, nicht aber im Ochsen-Gehirn in geringen gen fand, während er Kreatinin und Harnstoff nicht entdecken nte. Dafür fand er Spuren von Harnsäure, wahrscheinlich auch Hypoxanthin, geringe Mengen von Leucin (im Ochsenhirn, nicht Menschenhirn) und als Repräsentanten der flüchtigen Fettsäurefamilie $H^{n-1}O^3$) Ameisensäure und Essigsäure. Negative Resultate ab die Prüfung auf die Paarlinge der Gallensäure, Glycin und Taurin, wohl sich Mueller bestimmt überzeugte, dass neben den genannten h andere stickstoffhaltige Körper in äusserst geringen Mengen in den racten der Hirnsubstanz vorhanden sind, deren Definition ihm noch t gelungen ist. M. Schultze[5] hat das elektrische Organ von Tor- o einer sorgfältigen chemischen Untersuchung unterworfen, und ist Folgenden Resultaten gelangt. Der wässrige Auszug desselben ent- t an organischen Bestandtheilen ausser Schleimstoff und einem nicht er bestimmten, durch Gerbsäure fällbaren (Protein-?) Körper, be- chtliche Mengen Harnstoff, Kreatinin, Taurin (?), Milchsäure; die Be- ndtheile der Gewebe sind theils leimgebende Substanz, elastisches webe und gallertartiges Bindegewebe, theils Proteinkörper, unter denen eine seinem Verhalten nach mit dem Syntonin der Muskeln überein- mt. Die zuerst genannten Gewebsbestandtheile gehören ohne Zweifel Lagen von Bindegewebe an, welche die elektrischen Platten von ein-

Beizählung zu den Fetten gründet Fremy lediglich auf ihre [illegible] verhältnisse, die jedoch nicht im Entferntesten diese Classific[illegible] fertigen. Ja es ist sogar fraglich, ob Fremy's Cerebrinsäure [illegible] Substanz ist, vielmehr nicht unwahrscheinlich, dass dieselbe ein [illegible] (oder eine Verbindung) eines indifferenten Körpers mit gering[illegible] der Fremy'schen Oelphosphorsäure ist, die saure Eigenschaf[illegible] letzterer herrührt. Es spricht dafür der Umstand, dass G[illegible] Mueller aus dem Hirnfett Substanzen darstellten, welche ä[illegible] lichen Eigenschaften mit Fremy's Cerebrinsaure gemein hab[illegible] nicht das Vermögen besitzen, mit Basen Salze zu bilden. G[illegible] in dieser von ihm Cerebrin genannten Substanz zwar auch P[illegible] aber nur halb so viel wie Fremy, Mueller dagegen gar keinen P[illegible] Mueller spricht sich sogar nach seinen noch nicht abgesc[illegible] Untersuchungen dahin aus, dass es der Fremy'schen Cerebri[illegible] gehen werde, wie Verdeil's Lungensäure, welche nach Cloëtt[illegible] indifferenten Taurin identisch ist. Auch die Oelphosph[illegible] Fremy's (identisch mit Berzelius' Hirnelain und Couerbe's El[illegible] bedarf noch sehr der genaueren Untersuchung, Fremy selbst e[illegible] von ihm dargestellte Säure als nicht vollkommen rein an. Sie [illegible] ihm beim Kochen mit Wasser, bei Behandlung mit Mineralsä[illegible] auch durch Gährung in Olein und Phosphorsäure zerfall[illegible] Gobley dagegen zerfällt sie in Oelsäure (nicht Olein) und Gly[illegible] phorsäure, so dass Gobley sie nur als ein Gemenge von Oel[illegible] Glycerinphosphorsaure, welche letztere von ihm aus dem [illegible] auszug (aber auch aus dem Eidotter) gewonnen wurde, betrach[illegible] würde dann dem Gobley'schen Lecithin, einem offenbar [illegible] unreinen Gemenge, welches unter dem Einfluss von Säuren [illegible] kalien in Oelsäure, Margarinsaure und Glycerinphosphorsäure [illegible] soll, mit angehören. Die traurige Unsicherheit, welche über [illegible] der oben genannten besonderen Nervenfette herrscht, trifft [illegible]

e von Fettsäuren, deren Schmelzpunkte zwischen 22 und 48° R. ı, ausserdem eine ölige Säure, die erst bei — 4° erstarrte, und einen er, welcher erst bei 75° schmolz. Kurz die Zoochemie ist in Betreff Hirnfette, trotz der eifrigsten Bemühungen, noch kaum über die n Anfänge hinaus.

In neuerer Zeit hat man auch den „Extractivstoffen" der Nerven- erie grössere Aufmerksamkeit zugewendet, d. h. die nur in sehr ge- en Mengen darin neben den bisher gefundenen vorhandenen orga- ben Stoffe zu sondern und zu diagnosticiren gesucht. Es sind dies rlich Stoffe der verschiedensten chemischen Kategorien. Wir zählen bisher gefundenen auf, müssen jedoch vorausschicken, dass erstens t für alle die Präformation in der Nervensubstanz dargethan, ferner keinen derselben nachgewiesen ist, dass er dem Inhalt der Nerven- e (oder Nervenzelle) und nicht dem Interstitialsaft der zur Unter- ung verwendeten Nervenmassen (Gehirn und Rückenmark) angehöre. aber auch letzteres der Fall, so bleibt den fraglichen Stoffen doch er ihr physiologisches Interesse ungeschmälert, da wir sie doch als ihrungs- und Umsetzungsproducte der Nervensubstanz ebenso be- nten müssen, als die Bestandtheile des Muskelsaftes für die Muskel- . v. Bibra und W. Mueller fanden im wässrigen Extract der substanz erhebliche Mengen Milchsäure, die wir auch als Um- ngsproduct der Muskelsubstanz kennen gelernt haben; Mueller ferner darin bedeutende Mengen Inosit, der Zuckerart, welche rer ebenfalls im Muskelsaft, Frerichs aber auch in anderen Paren- isäften nachwies. Eine weitere Uebereinstimmung mit dem Muskel t die Nervensubstanz durch das Vorkommen von Kreatin, welches ller im menschlichen, nicht aber im Ochsen-Gehirn in geringen gen fand, während er Kreatinin und Harnstoff nicht entdecken nte. Dafür fand er Spuren von Harnsäure, wahrscheinlich auch Hypoxanthin, geringe Mengen von Leucin (im Ochsenhirn, nicht lenschenhirn) und als Repräsentanten der flüchtigen Fettsäurefamilie $H^{n-1}O^3$) Ameisensäure und Essigsäure. Negative Resultate b die Prüfung auf die Paarlinge der Gallensäure, Glycin und Taurin, obl sich Mueller bestimmt überzeugte, dass neben den genannten ı andere stickstoffhaltige Körper in äusserst geringen Mengen in den acten der Hirnsubstanz vorhanden sind, deren Definition ihm noch t gelungen ist. M. Schultze[5] hat das elektrische Organ von Tor- ı einer sorgfältigen chemischen Untersuchung unterworfen, und ist olgenden Resultaten gelangt. Der wässrige Auszug desselben ent- an organischen Bestandtheilen ausser Schleimstoff und einem nicht er bestimmten, durch Gerbsäure fällbaren (Protein-?) Körper, be- htliche Mengen Harnstoff, Kreatinin, Taurin (?), Milchsäure; die Be- dtheile der Gewebe sind theils leimgebende Substanz, elastisches ebe und gallertartiges Bindegewebe, theils Proteinkörper, unter denen eine seinem Verhalten nach mit dem Syntonin der Muskeln übereinst- mt. Die zuerst genannten Gewebsbestandtheile gehören ohne Zweifel Lagen von Bindegewebe an, welche die elektrischen Platten von ein-

Beizählung zu den Fetten gründet Fremy lediglich auf [illegible] verhältnisse, die jedoch nicht im Entferntesten diese Classific[illegible] fertigen. Ja es ist sogar fraglich, ob Fremy's Cerebrinsäure [illegible] Substanz ist, vielmehr nicht unwahrscheinlich, dass dieselbe ein[illegible] (oder eine Verbindung) eines indifferenten Körpers mit geringe[illegible] der Fremy'schen Oelphosphorsäure ist, die saure Eigenschaf[illegible] letzterer herrührt. Es spricht dafür der Umstand, dass Go[illegible] Mueller aus dem Hirnfett Substanzen darstellten, welche ä[illegible] lichen Eigenschaften mit Fremy's Cerebrinsäure gemein ha[illegible] nicht das Vermögen besitzen, mit Basen Salze zu bilden. Ge[illegible] in dieser von ihm Cerebrin genannten Substanz zwar auch [illegible] aber nur halb so viel wie Fremy, Mueller dagegen gar keinen [illegible] Mueller spricht sich sogar nach seinen noch nicht abgesc[illegible] Untersuchungen dahin aus, dass es der Fremy'schen Cerebri[illegible] gehen werde, wie Verdeil's Lungensäure, welche nach Cloetta [illegible] indifferenten Taurin identisch ist. Auch die Oelphosph[illegible] Fremy's (identisch mit Berzelius' Hirnelain und Couerbe's El[illegible] bedarf noch sehr der genaueren Untersuchung. Fremy selbst e[illegible] von ihm dargestellte Säure als nicht vollkommen rein an. Sie [illegible] ihm beim Kochen mit Wasser, bei Behandlung mit Mineralsä[illegible] auch durch Gährung in Olein und Phosphorsäure zerfall[illegible] Gobley dagegen zerfällt sie in Oelsäure (nicht Olein) und Glyc[illegible] phorsäure, so dass Gobley sie nur als ein Gemenge von Oel[illegible] Glycerinphosphorsäure, welche letztere von ihm aus de[illegible] auszug (aber auch aus dem Eidotter) gewonnen wurde, betrac[illegible] würde dann dem Gobley'schen Lecithin, einem offenbar [illegible] unreinen Gemenge, welches unter dem Einfluss von Säure[illegible] kalien in Oelsäure, Margarinsäure und Glycerinphosphorsäur[illegible] soll, mit angehören. Die traurige Unsicherheit, welche ube[illegible] der oben genannten besonderen Nervenfette herrscht, [illegible]

: von Fettsäuren, deren Schmelzpunkte zwischen 22 und 48° R.
, ausserdem eine ölige Säure, die erst bei — 4° erstarrte, und einen
er, welcher erst bei 75° schmolz. Kurz die Zoochemie ist in Betreff
Hirnfette, trotz der eifrigsten Bemühungen, noch kaum über die
n Anfänge hinaus.

In neuerer Zeit hat man auch den „Extractivstoffen" der Nerven-
rie grössere Aufmerksamkeit zugewendet, d. h. die nur in sehr ge-
n Mengen darin neben den bisher gefundenen vorhandenen orga-
en Stoffe zu sondern und zu diagnosticiren gesucht. Es sind dies
·lich Stoffe der verschiedensten chemischen Kategorien. Wir zählen
ıisher gefundenen auf, müssen jedoch vorausschicken, dass erstens
für alle die Präformation in der Nervensubstanz dargethan, ferner
einen derselben nachgewiesen ist, dass er dem Inhalt der Nerven-
: (oder Nervenzelle) und nicht dem Interstitialsaft der zur Unter-
ıng verwendeten Nervenmassen (Gehirn und Rückenmark) angehöre.
ber auch letzteres der Fall, so bleibt den fraglichen Stoffen doch
r ihr physiologisches Interesse ungeschmälert, da wir sie doch als
hrungs- und Umsetzungsproducte der Nervensubstanz ebenso be-
ten müssen, als die Bestandtheile des Muskelsaftes für die Muskel-

v. Bibra und W. Mueller fanden im wässrigen Extract der
ubstanz erhebliche Mengen Milchsäure, die wir auch als Um-
ngsproduct der Muskelsubstanz kennen gelernt haben; Mueller
ferner darin bedeutende Mengen Inosit, der Zuckerart, welche
ıer ebenfalls im Muskelsaft, Frerichs aber auch in anderen Paren-
säften nachwies. Eine weitere Uebereinstimmung mit dem Muskel
die Nervensubstanz durch das Vorkommen von Kreatin, welches
LER im menschlichen, nicht aber im Ochsen-Gehirn in geringen
en fand, während er Kreatinin und Harnstoff nicht entdecken
te. Dafür fand er Spuren von Harnsäure, wahrscheinlich auch
Hypoxanthin, geringe Mengen von Leucin (im Ochsenhirn, nicht
enschenhirn) und als Repräsentanten der flüchtigen Fettsäurefamilie
$C^{n-1}O^3$) Ameisensäure und Essigsäure. Negative Resultate
die Prüfung auf die Paarlinge der Gallensäure, Glycin und Taurin,
bl sich Mueller bestimmt überzeugte, dass neben den genannten
andere stickstoffhaltige Körper in äusserst geringen Mengen in den
ıcten der Hirnsubstanz vorhanden sind, deren Definition ihm noch
gelungen ist. M. Schultze[5] hat das elektrische Organ von Tor-
einer sorgfältigen chemischen Untersuchung unterworfen, und ist
ılgenden Resultaten gelangt. Der wässrige Auszug desselben ent-
an organischen Bestandtheilen ausser Schleimstoff und einem nicht
r bestimmten, durch Gerbsäure fällbaren (Protein-?) Körper, be-
ıtliche Mengen Harnstoff, Kreatinin, Taurin (?), Milchsäure; die Be-
ltheile der Gewebe sind theils leimgebende Substanz, elastisches
ebe und gallertartiges Bindegewebe, theils Proteinkörper, unter denen
eine seinem Verhalten nach mit dem Syntonin der Muskeln überein-
mt. Die zuerst genannten Gewebsbestandtheile gehören ohne Zweifel
Lagen von Bindegewebe an, welche die elektrischen Platten von ein-

...sirem. Nach LEHMANN steht dieselbe dem Muskelfibrin
...hsten, unterscheidet sich von diesem nur durch die
... in Essigsäure und verdünnter Salzsäure, ein Unter-
...besagen will. Von dem Blutfaserstoff, mit wel-
...Eigenschaft der spontanen Gerinnbarkeit nach
...ngseinflusses theilt, will man sie durch die
...ser und Potaschenlösung unterscheiden.
...zen werden für die Nichtidentität mit
...n Proteinsubstanzen geltend gemacht.
...dtheile lassen sich im Achsencylinder
...selbe gewisse Mineralbestandtheile,
...theilen der Gesammtnervensubstanz
...thält er kein Fett oder höchstens Spuren
...at von MULDER[2], dass er vorzugsweise aus
... widerlegt.

...rkscheide betrifft, so lehren uns die mikrochemischen
...stimmt, dass dieselbe reich an Fetten ist, daneben aber noch
...sche Proteinsubstanz enthält. Wir sehen das Fett unter dem
...roskop aus der Lösung, in welcher es im frischen homogenen Nerven-
...halt sein muss, in Form glänzender Molekule sich ausscheiden. Kocht
...an Nerven mit Alkohol und Aether, so wird der Markscheide das Fett
...entzogen, der losliche Proteinkörper derselben dagegen in feinkörnigen
Gerinnseln um den Achsencylinder niedergeschlagen (FUNKE, *Atlas*,
Taf XV, *Fig.* 6). Behandelt man mit Alkohol gekochte Nervenfasern
...mit ätzenden Alkalien, so wird auch die in der Scheide zurückgebliebene
...geronnene Proteinsubstanz des Markes, sowie der Achsencylinder gelöst,
und man erhält leere, aufgequollene Scheiden. Die chemische Natur
der Nervenfette lässt sich auf mikrochemischem Wege nicht eruiren,
...leider hat aber auch die Untersuchung dieser Fette im Grossen, die
Analyse der aus grösseren Hirnmassen gewonnenen Fette noch nicht
...genügende Aufschlüsse über die Natur der offenbar mannigfachen und
...eigenthümlichen fetten und fettähnlichen Materien des Nervenmarkes,
...welche zum Theil im verseiften Zustand an Kali, Natron und Kalk ge-
...bunden darin enthalten sind, gegeben. Einzelne Forscher haben ver-
...schiedene neue Fettarten aus den Nerven ausgezogen, deren Natur
...jedoch noch keineswegs hinreichend aufgeklärt ist, ja für einige der ver-
...meintlichen specifischen Gehirnfette ist sogar die Fettnatur mehr als
...zweifelhaft geworden. Sicher gilt dies auch für das längst von den
...Fetten getrennte Cholesterin, welches regelmässig in nicht unbeträcht-
...lichen Mengen im alkoholischen Extract von Nervensubstanz gefunden
...wird, aber dieser nicht ausschliesslich angehört, sondern, wie bereits
...erwähnt, im thierischen Organismus auch anderwärts vorkommt. Wir
...sehen von der Beschreibung der specifischen Fettarten ab, in welche
...GOBLEY, BENZELIUS und COUERBE[3] das Nervenfett zerlegt haben woll-
...ten, welche indessen mit Bestimmtheit als unreine Gemische der ver-
...schiedensten Stoffe erwiesen sind. Die erste gründliche Untersuchung
...hat von FREMY her; weitere Aufklärungen verdanken wir GOBLEY,

bung der Substanz der elastischen Fasern nahe gestellt. Sie löst sich nur bei Digestion mit ätzenden Alkalien oder concentrirter Schwefelsäure, unerwarteter Weise nicht in kochender concentrirter Essigsäure. Man stellt sie daher mikroskopisch frei durch Auskochen von Nervenfasern mit Alkohol, Aether und concentrirter Essigsäure dar. Gewisse Reagentien, namentlich Chromsäure, üben nach LEHMANN eine contrahirende Wirkung auf die Scheide aus, auch auf Zusatz von concentrirter Salzsäure zu frischen Nerven zieht sich die Scheide zunächst beträchtlich in der Längsrichtung zusammen, während sie sich in der Breite ausdehnt. Von einer bestimmten chemischen Bezeichnung der Scheidensubstanz kann keine Rede sein; die Angabe, dass sie aus einem modificirten Proteinkörper besteht, ist keine ausreichende Erklärung.

Der Inhalt der Nervenröhren ist eine ausserordentlich zusammengesetzte, aber auch ausserordentlich leicht wandelbare Mischung verschiedener Proteinkörper, Fette, Fettseifen, fettartiger Stoffe, flüchtiger Fettsäuren, nicht flüchtiger organischer Säuren, sogenannter Alkaloide, indifferenter organischer Stoffe und anorganischer Bestandtheile; die wenigsten dieser Elemente sind genau erforscht, von einigen ist die Präexistenz in der frischen Nervenröhre zweifelhaft. Wie aus den histiologischen Erörterungen hervorgeht, halte ich es für immer noch nicht widerlegt, dass diese Mischung in der lebendigen Nervenfaser eine homogene Lösung bildet, welche sich erst im todten Nerven unter äusseren Einflüssen in der Weise zersetzt, dass einzelne chemische Elemente in unlöslicher Form sich ausscheiden, und dadurch die Trennung des Inhaltes in Achsencylinder und Mark, sowie die krümliche Trübung des letzteren bedingen. Die fragliche unveränderte homogene Lösung direct zu untersuchen, sind wir bis jetzt ausser Stande, da wir kein Mittel besitzen, jene Zersetzung (wie die Gerinnung des Blutes) zu hemmen oder ganz aufzuheben; wir können daher auf die Beschaffenheit des ursprünglichen Inhaltes nur aus der Analyse der getrennten Bestandtheile desselben zurückschliessen.

Ueber die Beschaffenheit des Achsencylinders besitzen wir nur die Resultate der mikrochemischen Prüfungen, da wir grössere Mengen desselben nicht isoliren können, in die Extracte aber von der unlöslichen Substanz desselben nichts übergeht. Er zeigt folgendes Verhalten gegen Reagentien. Er ist unlöslich in kaltem und kochendem Wasser, Alkohol und Aether, schwerlöslich in Essigsäure und verdünnter Salzsäure, leichtlöslich in ätzenden Alkalien und concentrirter Schwefel- oder Salzsäure, besonders beim Erwärmen durch Salpetersäure wird er gelb gefärbt, durch nachherigen Zusatz von Kali wird die gelbe Färbung intensiver. Alkohol und Chromsäure bewirken eine Schrumpfung des Achsencylinders. Dieses Verhalten charakterisirt denselben unzweifelhaft als ein geronnene Proteinverbindung, deren nähere Constitution indessen nicht bestimmt zu bezeichnen ist. Da wir überhaupt keine sicheren Unterscheidungsmerkmale für die Mehrzahl der Glieder der Proteinfamilie im geronnenen Zustand besitzen, lässt sich auch die Achsencylindersubstanz den übrigen geronnenen Albuminaten gegenüber nicht

darf charakterisiren. Nach LEHMANN steht dieselbe dem Muskelfibrin (Myosin) am nächsten, unterscheidet sich von diesem nur durch die schwerere Löslichkeit in Essigsäure und verdünnter Salzsäure, ein Unterschied, welcher wenig besagen will. Von dem Blutfaserstoff, mit welchem sie vielleicht die Eigenschaft der spontanen Gerinnbarkeit nach dem Wegfall des Ernährungseinflusses theilt, will man sie durch die Löslichkeit in Salpeterwasser und Potaschenlösung unterscheiden. Ebenso unwesentliche Differenzen werden für die Nichtidentität mit geronnenem Albumin und anderen Proteinsubstanzen geltend gemacht. Fettere Beimischungen und Bestandtheile lassen sich im Achsencylinder nicht nachweisen; sicher enthält derselbe gewisse Mineralbestandtheile, die wir aber von den Mineralbestandtheilen der Gesammtnervensubstanz nicht trennen können; sicher enthält er kein Fett oder höchstens Spuren davon. Die frühere Ansicht von MULDER[2], dass er vorzugsweise aus Fett bestehe, ist längst widerlegt.

Was die Markscheide betrifft, so lehren uns die mikrochemischen Versuche bestimmt, dass dieselbe reich an Fetten ist, daneben aber noch eine lösliche Proteinsubstanz enthält. Wir sehen das Fett unter dem Mikroskop aus der Lösung, in welcher es im frischen homogenen Nervenmark sein muss, in Form glänzender Molekule sich ausscheiden. Kocht man Nerven mit Alkohol und Aether, so wird der Markscheide das Fett entzogen, der lösliche Proteinkörper derselben dagegen in feinkörnigen Gerinnseln um den Achsencylinder niedergeschlagen (FUNKE, *Atlas*, Taf. XV, *Fig.* 6). Behandelt man mit Alkohol gekochte Nervenfasern mit ätzenden Alkalien, so wird auch die in der Scheide zurückgebliebene geronnene Proteinsubstanz des Markes, sowie der Achsencylinder gelöst, und man erhält leere, aufgequollene Scheiden. Die chemische Natur der Nervenfette lässt sich auf mikrochemischem Wege nicht eruiren, aber hat aber auch die Untersuchung dieser Fette im Grossen, die Analyse der aus grösseren Hirnmassen gewonnenen Fette noch nicht genügende Aufschlüsse über die Natur der offenbar mannigfachen und zum Theil eigenthümlichen Fetten und fettähnlichen Materien des Nervenmarkes, welche zum Theil im verseiften Zustand an Kali, Natron und Kalk gebunden darin enthalten sind, gegeben. Einzelne Forscher haben verschiedene neue Fettarten aus den Nerven ausgezogen, deren Natur doch noch keineswegs hinreichend aufgeklärt ist, ja für einige der verschiedenen specifischen Gehirnfette ist sogar die Fettnatur mehr als zweifelhaft geworden. Sicher gilt dies auch für das längst von den Fetten getrennte Cholesterin, welches regelmässig in nicht unbeträchtlichen Mengen im alkoholischen Extract von Nervensubstanz gefunden wird, aber dieser nicht ausschliesslich angehört, sondern, wie bereits erwähnt, im thierischen Organismus auch anderwärts vorkommt. Wir sehen von der Beschreibung der specifischen Fettarten ab, in welche GOBLEY, BERZELIUS und COUERBE[3] das Nervenfett zerlegt haben wollen, welche indessen mit Bestimmtheit als unreine Gemische der verschiedensten Stoffe erwiesen sind. Die erste gründliche Untersuchung rührt von FREMY her; weitere Aufklärungen verdanken wir GOBLEY,

v. Bibra und W. Mueller.[4] Fremy stellte aus dem Alkohol-Aetherextract von weisser Hirnsubstanz neben Elain, freier Margarin- und Oelsäure und Cholesterin eine neue von ihm Cerebrinsäure benannte Substanz und Oelphosphorsäure dar. Die Cerebrinsäure (höchst wahrscheinlich identisch mit Berzelius' Hirnstearin, Gmelin's Hirnwachs und Couerbe's Cerebrot) ist nach Fremy eine in heissem Alkohol und Aether lösliche, in Wasser nur aufquellende, stickstoff- und phosphorhaltige Substanz, welche mit den meisten Basen in Wasser lösliche Verbindungen giebt, und demnach von ihm als Säure betrachtet wird. Ihre Beizählung zu den Fetten gründet Fremy lediglich auf ihre Löslichkeitsverhältnisse, die jedoch nicht im Entferntesten diese Classification rechtfertigen. Ja es ist sogar fraglich, ob Fremy's Cerebrinsäure eine reine Substanz ist, vielmehr nicht unwahrscheinlich, dass dieselbe ein Gemenge (oder eine Verbindung) eines indifferenten Körpers mit geringen Mengen der Fremy'schen Oelphosphorsäure ist, die saure Eigenschaft nur von letzterer herrührt. Es spricht dafür der Umstand, dass Gobley und Mueller aus dem Hirnfett Substanzen darstellten, welche alle wesentlichen Eigenschaften mit Fremy's Cerebrinsäure gemein haben, aber nicht das Vermögen besitzen, mit Basen Salze zu bilden. Gobley fand in dieser von ihm Cerebrin genannten Substanz zwar auch Phosphor, aber nur halb so viel wie Fremy, Mueller dagegen gar keinen Phosphor. Mueller spricht sich sogar nach seinen noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen dahin aus, dass es der Fremy'schen Cerebrinsäure ergehen werde, wie Verdeil's Lungensäure, welche nach Cloetta mit dem indifferenten Taurin identisch ist. Auch die Oelphosphorsäure Fremy's (identisch mit Berzelius' Hirnelain und Couerbe's Elencephol) bedarf noch sehr der genaueren Untersuchung. Fremy selbst erkennt die von ihm dargestellte Säure als nicht vollkommen rein an. Sie soll nach ihm beim Kochen mit Wasser, bei Behandlung mit Mineralsäuren, aber auch durch Gährung in Olein und Phosphorsäure zerfallen. Nach Gobley dagegen zerfällt sie in Oelsäure (nicht Olein) und Glycerinphosphorsäure, so dass Gobley sie nur als ein Gemenge von Oelsäure und Glycerinphosphorsäure, welche letztere von ihm aus dem Gehirnauszug (aber auch aus dem Eidotter) gewonnen wurde, betrachtet. Sie würde dann dem Gobley'schen Lecithin, einem offenbar ebenfalls unreinen Gemenge, welches unter dem Einfluss von Säuren und Alkalien in Oelsäure, Margarinsäure und Glycerinphosphorsäure zerfallen soll, mit angehören. Die traurige Unsicherheit, welche über die Natur der oben genannten besonderen Nervenfette herrscht, trifft auch die unter ihnen befindlichen gewöhnlichen Fette und Fettsäuren aus dem einfachen Grunde, weil eine Reindarstellung derselben und Isolirung von jenen eigenthümlichen Substanzen, und besonders auch dem Cholesterin, dessen Löslichkeitsverhältnisse dieselben sind, nicht möglich ist. Fremy erhielt aus der Hirnsubstanz Elain, Oelsäure und Margarinsäure; v. Bibra, welcher die Fettsäuren aus den dargestellten Seifen durch Säuren frei machte und sodann durch fractionirte Fällung mit essigsaurem Bleioxyd von einander zu trennen suchte, erhielt

Reihe von Fettsäuren, deren Schmelzpunkte zwischen 22 und 48° R. liegen, ausserdem eine ölige Säure, die erst bei — 4° erstarrte, und einen Körper, welcher erst bei 75° schmolz. Kurz die Zoochemie ist in Betreff der Hirnfette, trotz der eifrigsten Bemühungen, noch kaum über die ersten Anfänge hinaus.

In neuerer Zeit hat man auch den „Extractivstoffen" der Nervenmasse grössere Aufmerksamkeit zugewendet, d. h. die nur in sehr geringen Mengen darin neben den bisher gefundenen vorhandenen organischen Stoffe zu sondern und zu diagnosticiren gesucht. Es sind dies natürlich Stoffe der verschiedensten chemischen Kategorien. Wir zählen die bisher gefundenen auf, müssen jedoch vorausschicken, dass erstens nicht für alle die Präformation in der Nervensubstanz dargethan, ferner für keinen derselben nachgewiesen ist, dass er dem Inhalt der Nervenröhre (oder Nervenzelle) und nicht dem Interstitialsaft der zur Untersuchung verwendeten Nervenmassen (Gehirn und Rückenmark) angehöre. Ist aber auch letzteres der Fall, so bleibt den fraglichen Stoffen doch sicher ihr physiologisches Interesse ungeschmälert, da wir sie doch als Ernährungs- und Umsetzungsproducte der Nervensubstanz ebenso betrachten müssen, als die Bestandtheile des Muskelsaftes für die Muskelfaser. v. Bibra und W. Mueller fanden im wässrigen Extract der Hirnsubstanz erhebliche Mengen Milchsäure, die wir auch als Umsetzungsproduct der Muskelsubstanz kennen gelernt haben; Mueller fand ferner darin bedeutende Mengen Inosit, der Zuckerart, welche Scherer ebenfalls im Muskelsaft, Frerichs aber auch in anderen Parenchymsaften nachwies. Eine weitere Uebereinstimmung mit dem Muskel bietet die Nervensubstanz durch das Vorkommen von Kreatin, welches Mueller im menschlichen, nicht aber im Ochsen-Gehirn in geringen Mengen fand, während er Kreatinin und Harnstoff nicht entdecken konnte. Dafür fand er Spuren von Harnsäure, wahrscheinlich auch von Hypoxanthin, geringe Mengen von Leucin (im Ochsenhirn, nicht im Menschenhirn) und als Repräsentanten der flüchtigen Fettsäurefamilie ($C^n H^{n-1} O^3$) Ameisensäure und Essigsäure. Negative Resultate ergab die Prüfung auf die Paarlinge der Gallensäure, Glycin und Taurin, obwohl sich Mueller bestimmt überzeugte, dass neben den genannten noch andere stickstoffhaltige Körper in äusserst geringen Mengen in den Extracten der Hirnsubstanz vorhanden sind, deren Definition ihm noch nicht gelungen ist. M. Schultze[5] hat das elektrische Organ von Torpedo einer sorgfältigen chemischen Untersuchung unterworfen, und ist zu folgenden Resultaten gelangt. Der wässrige Auszug desselben enthält an organischen Bestandtheilen ausser Schleimstoff und einem nicht näher bestimmten, durch Gerbsäure fällbaren (Protein-?) Körper, beträchtliche Mengen Harnstoff, Kreatinin, Taurin (?), Milchsäure; die Bestandtheile der Gewebe sind theils leimgebende Substanz, elastisches Gewebe und gallertartiges Bindegewebe, theils Proteinkörper, unter denen sich eine seinem Verhalten nach mit dem Syntonin der Muskeln übereinkommt. Die zuerst genannten Gewebsbestandtheile gehören ohne Zweifel den Lagen von Bindegewebe an, welche die elektrischen Platten von ein-

ander trennen, jene Proteinkörper aber und die Mehrzahl der oben genannten Extractivstoffe der unzweifelhaft als Nervengewebe erwiesenen Substanz der elektrischen Platten. Dass ein so lebensthätiges Gewebe, wie das Nervengewebe, reich an Producten seiner chemischen Umsetzung durch die Thätigkeit sein müsse, liess sich *a priori* erwarten; der Nachweis solcher Stoffe und ihrer vielfachen Uebereinstimmung mit den Producten des Muskelchemismus ist von grösstem Interesse. Ueber die chemische Bildung der einzelnen Glieder und ihre Stellung in der Kette des Nervenstoffwechsels müssen wir uns vorläufig noch jeder Vermuthung enthalten. Die grosse Uebereinstimmung in chemischer Beziehung, welche zwischen Muskel- und Nervengewebe durch die vorstehenden Thatsachen erwiesen wird, erhält eine neue Stütze durch die Thatsachen, welche ich über die Reaction der Nervensubstanz ermittelt habe.[6] Ich habe nachgewiesen, dass der Inhalt der Nerven im lebendigen leistungsfähigen Zustand während der Ruhe neutral reagirt, nach dem Absterben des Nerven aber sauer wird, und ebenso nach angestrengter Thätigkeit im Leben saure Reaction annimmt, also genau dasselbe Verhalten, wie es du Bois für die Muskelsubstanz kürzlich dargethan hat. Ueber die Quelle und Entstehungsweise der freien Säure, welche höchst wahrscheinlich die in den Extractivstoffen der Nervensubstanz gefundene Milchsäure ist, lässt sich hier ebensowenig etwas Bestimmtes aussagen, als beim Muskel. M. Schultze fand auch die Reaction des elektrischen Organs constant sauer, es ist sehr wahrscheinlich, dass die saure Reaction des frischen Organs, wie bei Rückenmark und Nervenstämmen, von einer der Prüfung stets vorhergegangenen anstrengenden Thätigkeit herrührt, dass dagegen das ruhende Organ, wie Muskel und Nerv im Ruhezustand, neutral reagirt.

Die letzte Classe von Nervenbestandtheilen, die anorganischen, sind ebenfalls noch nicht genügend untersucht; ein Haupthinderniss bildet die Schwierigkeit der vollkommenen Einäscherung der Nervensubstanz. Die sorgfältigste Analyse rührt von Breed[7] her. Von besonderem Interesse ist der enorme Reichthum der Gehirnasche an freier Phosphorsäure und phosphorsauren Alkalien, neben sehr geringen Mengen phosphorsaurer Erden, phosphorsauren Eisenoxyds, Chloralkalien und schwefelsauren Kali's.[8] Die Asche der nervenzellenreichen grauen Hirnsubstanz scheint wesentlich verschieden von derjenigen der markhaltigen weissen Fasersubstanz: erstere reagirt nach Lassaigne stark alkalisch, letztere sauer, ein Unterschied, der sich aus dem Umstand erklärt, dass die phosphorhaltigen Elemente wahrscheinlich ausschliesslich dem sogenannten Nervenmark angehören.

Wie bereits im Eingang auseinandergesetzt wurde, wissen wir über die chemische Constitution der Nervenzelle und deren Differenzen der Zusammensetzung der Fasern gegenüber sehr wenig. Die Mikrochemie lehrt Folgendes. Die Zellmembran und die Membran der Fortsätze, soweit sie nachweisbar vorhanden, zeigt im Allgemeinen dasselbe Verhalten, wie die Nervenröhrenscheide, zeichnet sich vor derselben nur durch die Löslichkeit in Essigsäure aus. Wenn sich [illegible]

lle direct in die Membran der Fortsätze und durch diese in die Scheide rkhaltiger Fasern fortsetzt, so ist jeder wesentliche Unterschied beider hr unwahrscheinlich. Es leuchtet mir daher auch LEHMANN's Hypohese, dass die Zellmembran aus einer dem Muskelfibrin ähnlichen Subtanz bestehen, und daher dem Achsencylinder der Röhren chemisch he stehen soll, nicht ein; wäre diese nicht genügend erwiesene Aehnhkeit richtig, so würde sie weit eher zu Gunsten derer sprechen, welche e specifische Zellmembran in den Nervenzellen in Abrede stellen. Der halt der Zellen ist sicher nicht, wie von einigen Histiologen behauptet rd, mit dem Achsencylinder chemisch identisch. Letzterer ist ein ronnener Proteinkörper, ersterer eine wässerige Lösung von löslichen roteinkorpern und geringen Mengen Fettes, wahrscheinlich neben anren noch nicht direct erkannten Substanzen Welcher Natur die im llenmhalt gelösten Proteinkorper sind, wissen wir nicht, die Trübung selben bei der ersten Einwirkung von Essigsäure würde auf die Gegwart von Casein schliessen lassen, wenn diese Reaction noch ihre edingte Geltung als charakteristisches Merkmal für Casein besässe. weiterer Einwirkung der Essigsäure wird der Inhalt in eine klare sung mit wenigen übrig bleibenden, dunkeln Molekülen verwandelt; löst sich also der präcipitirte Stoff ebenso in überschüssiger Essigure, wie jene feine Molecularmasse, welche man schon im ursprungchen Zellenmhalt wahrnimmt. Ganz unbekannt ist noch die Natur der nkeln, selbst in ätzenden Alkalien unlöslichen farbigen Körnchen, lche hier und da in den Zellen eingeschlossen sind; die allgemeine eichnung „Pigment" ist keine chemische Definition. Die Kerne der rvenzellen zeigen keine Abweichung von anderen Zellenkernen. Aus vergleichenden quantitativen Analysen grauer und weisser Substanz, lche von LASSAIGNE, v. BIBRA, SCHLOSSBERGER und seinen Schülern ERN und WALTHER[9] sehr ausführlich angestellt worden sind, ergiebt h, dass die graue Substanz weit reicher an Wasser ist als die weisse, für aber kaum den vierten Theil des in letzterer enthaltenen Fettes schliesst. Diese Unterschiede lassen sich nicht ohne Weiteres auf llen und Fasern übertragen. So sicher die Zellen nur in der grauen bstanz enthalten sind, die weisse aber fast nur aus Fasern besteht, so doch zu bedenken, dass die graue Substanz zu einem guten Theil aus er bindegewebigen Grundlage mit Bindegewebskörperchen besteht; grössere Wasserreichthum derselben kann daher sehr wohl ausschliesslich oder wenigstens zu einem grossen Theil auf Rechnung dieses differenten Interstitialparenchyms kommen. Ueberhaupt sind die hlenergebnisse der zahlreichen quantitativen Analysen grauer und sser Substanz und aus beiden gemischter Hirntheile bei Menschen verschiedenen Thieren noch wenig verwerthbar. Abgesehen davon, sich die Bestimmungen aus begreiflichen Gründen auf den Gehalt Wasser und Aetherextract beschränken, werden wegen der verschieen Beimengung fremder Gewebe selbst die Schlüsse auf den Gehalt Fasern und Zellen an diesen Bestandtheilen unsicher. Wir führen er nur einige wenige Grundzahlen an. Die Angaben über den Wasser-

gehalt des Gehirns im Allgemeinen schwanken in ziemlich weiten Gränzen, v. Bibra giebt denselben im Mittel zu 75,6 %, Fremy zu 88 % an; die meisten übrigen Angaben kommen dem Mittel v. Bibra's ziemlich nahe. Der mittlere Gehalt der weissen Substanz an Wasser ist nach Lassaigne 73 %, derjenige der grauen 85 %; Hauff und Walther fanden im *corpus callosum* 69—71 %, in der Rindensubstanz der Hemisphären 84,8—86,6 %; aus grauer und weisser Substanz gemischte Hirntheile enthalten mittlere Wassermengen. Nach v. Bibra ist das Rückenmark weit wasserärmer als das Gehirn, enthält etwa nur 66 %, noch ärmer aber die peripherischen Nervenstämme; er fand im Ischiadicus 32—67 %, im Brachialnerven 50—69 %. Der Fettgehalt des Gehirns im Ganzen wird von Vauquelin zu 5,2 %, von v. Bibra zu 12—16 % angegeben. Die graue Substanz enthält nach Lassaigne 4,7 %, die weisse 14,08 %; ähnliche Zahlen erhielten Hauff und Walther; gemischte Hirntheile enthalten auch mittlere Fettmengen. Das Rückenmark enthält nach v. Bibra 24—26 % Fett, der Ischiadicus 8,8—50,5 %, der Armnerv 4—30 %. Wovon diese enormen Schwankungen in den peripherischen Nerven abhängen, lässt sich nicht angeben. Interessant ist die von v. Bibra und Schlossberger ermittelte Thatsache, dass das Alter einen erheblichen Einfluss auf die quantitative Zusammensetzung der Nerventheile ausübt; besonders auffallend sind die Verhältnisse im fötalen Hirn und im Hirn ganz junger Menschen, bei denen die Unterschiede im Wasser- und Fettgehalt weisser und grauer Substanz gänzlich wegfallen. Der Wassergehalt im fötalen Gehirn beträgt nach v. Bibra 85 %; Schlossberger fand in der grauen Hirnsubstanz eines Neugeborenen 85,5—89, in der weissen 89,4—89,7 %. Das fötale Gehirn ist ausserordentlich fettarm, enthält nach v. Bibra bei 10—22wöchentlichen Embryonen nur 0,99—1,5 %, bei 37wöchentlichen 3,06 %; Schlossberger fand in der grauen wie in der weissen Hirnsubstanz jenes Neugeborenen 3,8 %, in gemischten Hirntheilen etwas mehr.

[1] Vergl. Lehmann, *Lehrb. d. phys. Chemie*, Bd. III. pag. 86; *Hdbch. d. physiol. Chemie*, pag. 219, und Gmelin's *Hdbch. d. Chemie*, Bd. VIII. *Zoochemie*, pag. 498; Koelliker, *mikroskop. Anatomie*, Bd. II. pag. 391; Schlossberger, *allgem. u. vergl. Thierchemie*, Bd. I., *Chemie d. Gewebe* 2. Abth. — [2] Mulder, *phys. Chemie*, pag. 656. — [3] Vauquelin, *ann. du mus. d'hist. nat.* 1811, pag. 212; Gmelin, *Repert. f. Pharm.* Bd. LII. pag 169; Couerbe, *ann. de chim. et de phys.* 2. Sér. Tome LVI. pag. 164. — [4] Fremy, *ann. de chim. et de phys.* 3. Sér. Tome II. pag. 464; Gobley, *Journ. de chim. et de phys.* 3. Sér. Tome XI. pag. 408, Tome XII pag. 5; v. Bibra, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* 1853, pag. 212; *vergl. Unters. über das Gehirn d. Menschen u. d. Wirbelthiere.* Mannheim 1854; W. Mueller. *über die chem. Bestandth. des Gehirns*, Erlangen 1857. — [5] Max Schultze, *zur Kenntn. d. elektr. Organs d. Fische*, 2. Abth. Halle 1859 (*Verh. d. naturf. Ges. in Halle*, Bd. V.). — [6] Funke, *über d. Reaction d. Nervensubstanz. Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss. math.-phys. Cl.* 1859, August. — [7] Breed, *Ann. der Chemie*, Bd. LXXXIII. pag. 124. — [8] Nach Breed bestehen die Mineralbestandtheile des Gehirns aus 55,24 % phosphorsaurem Kali, 22,93 % phosphorsaurem Natron, 1,23 % phosphorsaurem Eisenoxyd, 1,62 % phosphorsaurem Kalk, 3,4 % phosphorsaurer Magnesia, 4,71 % Chlornatrium, 1,64 % schwefelsaurem Kali (die Schwefelsäure wohl nur durch Verbrennung schwefelhaltiger Proteinkörper gebildet), 9,15 % freier Phosphorsäure u. 0,42 % Kieselsäure. — [9] Vergl. Lassaigne, *Journ. de chim. méd.* 2. Sér. Tome I. pag. 344; v. Bibra a. a. O.; Schlossberger a. a. O.; Hauff und Walther, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* 1853, pag. 45.

ZWEITES KAPITEL.

VOM PHYSIOLOGISCHEN VERHALTEN DER NERVEN.

VON DER ERREGUNG DER NERVEN.

§. 150.

gemeines. Die vorigen Paragraphen haben bereits diese und schaft und Erscheinung an der lebenden und todten, an der und thätigen Nervenröhre dargestellt, die wohl zur Charakieser verschiedenen Zustände beitragen, allein eben nicht das erselben und vor Allem des thätigen, erregten Zustandes auf- Der nächste Weg, den wir einzuschlagen haben, ist folgender. edem Kunstmechanismus, so muss auch beim Mechanismus des parates die Untersuchung der Bedingungen, unter welchen, Mittel, durch welche er in Thätigkeit versetzt wird, geeignet n, zur Erkenntniss der Natur dieser Thätigkeit zu führen. Die elche den ruhenden Nerven in den thätigen verwandeln, so lange er ist, sind, wie schon oben angedeutet, mit dem allgemeinen Reize, die Fähigkeit des Nerven, auf diese Reize durch seinen lichen Erregungszustand zu reagiren, mit dem oft gemiss- Namen Reizbarkeit oder Erregbarkeit belegt worden. n daher im Folgenden Erscheinungen und Gesetze der eizung zu untersuchen.

Reize zu betrachten, welche im lebenden unversehrten Körper hiedenen Nerven treffen, für deren Aufnahme und Verarbeitung us dem Erregungszustande resultirenden Effecten der Empfinwegung u. s. w. die einzelnen Nerven bestimmt sind, ist Auf- speciellen Nervenphysiologie. Der vornehmste dieser Reize, der Seele ausgehende Princip, das wir Willen nennen, ist unchung unzugänglich, andere Reize, wie die Schwingungen des s, die Schallwellen, werden nur mittelbar zu solchen, indem urch eigenthümliche Vorbaue in bestimmter Weise vorbereitet rvenenden herantreten; für Nerven, welche dieser specifischen ntbehren, ist das Licht oder der Schall kein Reiz. Für unseren möglich zur Erkenntniss des Vorganges in der thätigen Nervenlangen, ist es nothwendig, dass wir uns zunächst an die Nerallem, ohne ihre verschiedenen Hülfsvorrichtungen, wie sie die chen Sinnesorgane bilden, wenden und vor Allem die Reize nen, welche auf die Nervenfaser selbst, gleichviel, welches ngsaufgabe im Körper ist, wirkend, den Erregungszustand in rufen. Wir bedienen uns zu diesen Versuchen des ausge- noch erregbaren Nerven, oder des im Körper eines noch

lebenden oder frisch getödteten Thieres blossgelegten, durchschnittenen oder nicht durchschnittenen Nerven. Zur Erkenntniss, ob ein Nerv, auf welchen wir irgend einen Reiz einwirken lassen, in den thätigen Zustand geräth, stehen uns mehrere diagnostische Hülfsmittel zu Gebote. Für die völlig von ihren natürlichen Anfangs- und Endverbindungen isolirte Nervenfaser kennen wir als solches nur den Multiplicator, welcher durch die negative Stromschwankung den Erregungszustand anzeigt. Da indessen der Gebrauch des Multiplicators bei diesen Experimenten mit zu beträchtlichen Schwierigkeiten verknüpft und zu umständlich ist, benutzen wir die physiologischen Thätigkeitsäusserungen des erregten Nerven als Prüfungsmittel, und zwar verdient in dieser Beziehung der mit seinem Nerven verbundene noch leistungsfähige Muskel vor allen den Vorzug. Das geeignetste Präparat zu den Nervenreizungsversuchen ist der abgeschnittene Unterschenkel eines frisch getodteten Frosches, mit welchem der aus dem Oberschenkel herauspräparirte, an dem Austritt aus der Beckenhöhle abgeschnittene *nervus ischiadicus* in unversehrter Verbindung gelassen ist. Es ist dies dasselbe Präparat, welches wir bereits als Rheoskop bei der Untersuchung des elektromotorischen Verhaltens des Nerven kennen gelernt haben. Die Muskeln des Froschschenkels beantworten durch Verkürzung in ihrem Längsdurchmesser, und zwar entweder durch eine rasch vorübergehende, die man als Zuckung bezeichnet, oder durch längeres Verharren im verkürzten Zustand, Tetanus, die Einwirkung der wirksamen Reize auf das Schnittende oder eine Stelle des Verlaufes des Nerven. Die Stärke der Zuckung, welche wir nach unten zu beschreibenden Methoden genau messen können, giebt uns zugleich innerhalb gewisser Gränzen ein Maass für die Stärke der Nervenerregung. Entsprechende Präparate von höheren Thieren, Säugethieren und Vögeln, sind untauglich zu diesen Versuchen, da die Fähigkeit, in den Erregungszustand überzugehen, in den Nerven derselben nach dem Tode und nach der Trennung aus der normalen Verbindung ausserordentlich rasch erlischt.

§. 151.

Von der elektrischen Reizung des Nerven. Unter allen Agentien, durch welche wir den lebendigen Nerven in den Zustand der Thätigkeit zu versetzen vermögen, ist die Elektricität das wirksamste, und zugleich in Betreff seiner Wirkungsgesetze am vollständigsten erforschte Agens. Die Lehre von der elektrischen Reizung des Nerven gehört zu den interessantesten, am fleissigsten bearbeiteten und jetzt auch zu den exactesten Kapiteln der Nervenphysiologie. Ueberblicken wir die an Namen, Thatsachen und Theorien überreiche Geschichte dieses Kapitels, und sehen wir ab von den ersten gewichtigen Anfängen, so treten uns als epochemachende Arbeiten die Forschungen dreier Männer entgegen: die überaus sorgfältigen, jetzt erst in ihrer wahren

tung und Tragweite erkannten Studien des geistvollen RITTER, die innigsten Zusammenhange mit der vorliegenden Frage stehenden, oben von uns von einer anderen Seite aus betrachteten classischen suchungen DU BOIS-REYMOND's, und endlich eine lichtbringende heinung der neusten Zeit, die Arbeit PFLUEGER's über die „Physio- des Elektrotonus".[1] Wenn wir, ausser Stande hier den Raum für eingehende Darstellung der geschichtlichen Entwickelung unseres was zu gewinnen, uns auf die Nennung der epochemachenden Ar- beschränkt haben, so wird die specielle Erörterung der Thatsachen Gesetze der elektrischen Reizung die Verdienste der zahlreichen beiter auf dem fruchtbaren, in neuester Zeit mit besonderem Eifer irten Felde genugsam beleuchten. Das im Laufe der Entwicklung häufte reichhaltige, aber ungeordnete und grösstentheils unver- dene oder missverstandene thatsächliche Material hat die Forschung neuesten Zeit an der Hand besserer Vorkenntnisse und besserer oden mit glänzendem Erfolg zu sichten, zu ordnen und zur Ablei- bestimmter, scharf erwiesener Gesetze zu verwerthen sich bemüht.

Die Darstellung der in Rede stehenden physiologischen Lehre bietet rn einige Schwierigkeiten, da dieselbe in wesentlichem Zusammen- mit der erst später zu erörternden Lehre von der Erregbarkeit des und deren gesetzmässiger Aenderung durch verschiedene Mo- vor Allem durch den elektrischen Strom selbst, steht. Da aus en Gründen die Lehre von der Erregbarkeit nicht füglich voraus- ckt werden kann, werden wir aus ihr, um die Erscheinungen und e der elektrischen Reizung verständlich zu machen, wiederholt spiren müssen.

Es ist eine längst festgestellte Thatsache, dass der elektrische nur unter ganz bestimmten Bedingungen, in bestimmten Momen- einer Einwirkung auf den Nerven denselben in den thätigen Zustand zuführen vermag. Legen wir an den frisch präparirten Ischiadicus Froschschenkels in einigem Abstand von einander die Elektroden constanten galvanischen Stromes von mittlerer Stärke, so chten wir folgende Grundthatsachen.[2] Im Moment, in welchem e Kette, in deren Kreis der Nerv eingeschaltet ist, *schliessen*, im Moment, in welchem der Strom die eingeschaltete Nerven- ke zu durchströmen *beginnt*, erfolgt *eine einfache Muskel- ung*, welche uns eine kurz dauernde Nervenerregung anzeigt. ach dieser *Schliessungszuckung* augenblicklich in den Zustand Erschlaffung zurückkehrende Muskel *verharrt* in diesem Zu- e, *so lange die Kette geschlossen bleibt*, so lange also der in einer *gleichbleibenden Dichtigkeit* die zwischen den roden befindliche („intrapolare") Nervenstrecke durchströmt. Im t der *Oeffnung* der Kette erfolgt dagegen wieder eine Muskel- ung, die sogenannte *Oeffnungszuckung*. Der Muskel bleibt während des Geschlossenseins der Kette in Ruhe, der Nerv also tand der Unthätigkeit, wenn wir, ohne den Strom zu unterbrechen, Dichtigkeit *allmälig anschwellen oder abschwellen lassen*.[3]

Es erfolgt dagegen bei geschlossener Kette eine Muskelzuckung, also Nervenreizung, wenn wir plötzlich eine Schwankung der Stromdichtigkeit herbeiführen, letztere entweder in sehr kurzer Zeit um eine gewisse Grösse anwachsen lassen, oder sie plötzlich herabsetzen. Solche plötzliche Schwankungen sind auf verschiedenen Wegen zu erreichen, am einfachsten durch plötzliche Schliessung und beziehentlich Oeffnung einer gut leitenden Nebenschliessung zu der durchströmten Nervenstrecke. Folgen sich alternirend Schliessung und Oeffnung eines Stromes, oder Dichtigkeitsschwankungen desselben mit einer gewissen grossen Geschwindigkeit, so reihen sich die jedem einzelnen erregenden Moment entsprechenden Einzelerregungen zu einer scheinbar continuirlichen Erregung zusammen, die man mit dem Namen Tetanus bezeichnet, welche sich durch einen anhaltenden Contractionszustand, Tetanus, des mit dem Nerven verbundenen Muskels kund giebt. Wir haben von dem Tetanisiren des Nerven durch einen unterbrochenen gleichgerichteten Strom, oder alternirende entgegengesetzt gerichtete Ströme von kurzer Dauer bereits bei der negativen Schwankung des Nervenstromes pag. 709 gehandelt. So alt die Kenntniss dieser Grundfacta, so hat doch zuerst DU BOIS-REYMOND aus denselben ein bestimmt formulirtes Gesetz der Nervenerregung durch den elektrischen Strom abgeleitet. Nachdem bereits JOH. MÜLLER aus jenen Thatsachen geschlossen, „dass jede Veränderung der Stärke des elektrischen Fluidums Ursache zur Erregung des Princips der Nerven zu werden scheine," stellte DU BOIS den bestimmten Satz auf[4]: dass die Erregung des Nerven nicht durch den Strom in beständiger Grösse, sondern nur durch die Aenderungen dieser Grösse von einem Augenblicke zu dem anderen erzeugt werde. „Nicht der absolute Werth der Stromdichtigkeit in jedem Augenblicke ist es, auf den der Nerv mit Zuckung des zugehörigen Muskels antwortet, sondern die Veränderung dieses Werthes von einem Augenblicke zum anderen, und zwar ist die Anregung zur Bewegung, die diesen Veränderungen folgt, um so bedeutender, je schneller sie bei gleicher Grösse vor sich gingen, oder je grösser sie in der Zeiteinheit waren." Stellen wir uns den erregenden Strom graphisch in Form einer Curve dar, deren auf die Zeit als Abscissenachse gezogene Ordinaten die Dichtigkeit des Stromes in jedem Augenblick messen, so besagt das DU BOIS'sche Gesetz dass der Strom nur in dem Moment den Nerven erregt, wo seine Dichtigkeitscurve plötzlich steil abfällt oder ansteigt, nicht aber während dieselbe der Abscisse parallel verläuft, oder allmälig sich hebt oder senkt, dass ferner die Erregung um so beträchtlicher ausfällt, je steiler je beträchtlicher in der Zeiteinheit die Hebung oder Senkung der Curve. Nach diesem Gesetz erklärt sich demnach die Schliessungszuckung durch die plötzliche Erhebung der Stromcurve von Null bis zu einer gewissen Höhe, nicht aber aus dem Beginnen des Stromes mit einer bestimmten Dichtigkeitsgrösse durch diese selbst (VOLTA) und umgekehrt die Oeffnungszuckung aus dem plötzlichen Abfall der Stromcurve von einer bestimmten Höhe zu Null, nicht aber, wie VOLTA meinte, aus dem

rückbäumen des im Schusse begriffenen elektrischen Stromes gleich einer Welle". Die Schliessung des Stromes ist, wie die Dichtigkeitsvermehrung des geschlossenen Stromes, als eine positive, die Oeffnung als eine negative Schwankung der Stromdichte aufzufassen.

Dieses du Bois'sche Gesetz erklärt vollkommen jene oben angeführten Grundfacta der elektrischen Reizung, allein dennoch hat sich neuerdings herausgestellt, dass es nicht als erschöpfender Ausdruck für die Erregung durch den elektrischen Strom überhaupt betrachtet werden darf. Es giebt eine Thatsache, welche mit dem Gesetz in dieser Fassung in directem Widerspruche steht. Diese Thatsache ist die, dass unter gleich zu nennenden Bedingungen auch der constante Strom, während er den Nerven mit einer völlig gleichbleibenden Dichtigkeit durchströmt, denselben erregt; diese vom constanten Strom während seiner Dauer von der Schliessung bis zur Oeffnung unterhaltene Erregung giebt sich durch den anhaltenden Contractionszustand, Tetanus, des mit dem Nerven verbundenen Muskels kund, man bezeichnet daher die in Rede stehende, jenem Gesetz widersprechende Wirkung des constanten Stromes als die tetanisirende. Schon längst war bekannt, dass die Empfindungsnerven, insbesondere die höheren Sinnesnerven, nicht blos auf Schliessung und Oeffnung, sondern auch auf den Strom in beständiger Grösse reagiren, indem z. B., wenn man am lebenden Menschen die Elektroden eines constanten Stromes so anlegt, dass der Sehnerv von demselben durchlaufen wird, nicht blos Schliessung und Oeffnung desselben durch eine momentane blitzartige Lichtempfindung beantwortet wird, sondern während der ganzen Dauer des Stromes eine fortdauernde Lichterscheinung die fortdauernde Erregung des Nerven beurkundet. In dieser Thatsache hat man jedoch nicht einen Widerspruch gegen das genannte Gesetz erblickt, sondern unter ausschliesslicher Beschränkung der Gültigkeit des Gesetzes auf die Bewegungsnerven, die Reaction auf den constanten Strom als eine specifische Eigenthümlichkeit der Empfindungsnerven aufgefasst, obwohl auch bei ihnen die Unterthänigkeit unter du Bois' Gesetz dadurch documentirt ist, dass sie Schliessung und Oeffnung, sowie steile Dichtigkeitsschwankungen leichter und mit stärkeren Reactionen beantworten, als den gleichförmig anhaltenden Strom. Diese Erklärung der Ausnahme aus einem specifischen Unterschiede motorischer und sensibler Nerven in ihrem Verhalten gegen Reize konnte zwar um so weniger befriedigen, je mehr sich nach allen möglichen Richtungen hin ein vollständig gleichartiges Verhalten beider functionell verschiedenen Nervenclassen herausstellte; allein du Bois selbst, welcher die gewichtigsten Beweise für diese Gleichartigkeit geliefert, konnte keine andere Erklärung für die in Rede stehende Ausnahme finden. Selbst als er sich überzeugte, dass auch motorische Nerven ausnahmsweise durch constante Ströme tetanisirt werden, fand er darin keinen Einwand gegen sein Gesetz, sondern betrachtete die tetanischen Zuckungen, welche er auf die Einwirkung übermächtiger Stromkräfte auf den Nerven eintreten und auch nach Oeffnung der Kette zuweilen fortdauern sah, nicht als Folgen der gewöhnlichen Erregungs-

art durch den Strom, vielmehr als von einer zerstörenden elektrolytischen Einwirkung, welche mit dem Gesetze nichts zu thun habe, herrührend. Eckhard[5], welchem ebenfalls der ausnahmsweise während der Stromesdauer eintretende Tetanus nicht entgangen war, sucht auf andere Weise den Widerspruch dieser Thatsache gegen das Gesetz zu beseitigen, indem er ohne directen Beweis annimmt, dass in solchen Fällen der scheinbar constante Strom nicht wirklich constant gewesen sei, sondern durch Polarisation herbeigeführte Schwankungen erlitten habe. Pflueger[6] blieb es vorbehalten, diese Räthsel und Widersprüche in vollkommen befriedigender Weise zu lösen, und auf diese Lösung eine wohlberechtigte Umfassung des allgemeinen Gesetzes der elektrischen Reizung zu gründen. Das thatsächliche Verhalten ist nach Pflueger's Beobachtungen folgendes. Lässt man auf den Nerven nacheinander vollkommen constante Ströme von verschiedener Stärke einwirken, so dass man mit den Strömen von äusserster Schwäche beginnt, und allmälig zu stärkeren und stärkeren Strömen übergeht, so findet man, dass die allerschwächsten Ströme, welche überhaupt eben Erregung (Schliessungszuckung) hervorbringen, nicht tetanisirend wirken, dass aber bei Steigerung der Stromstärke sehr bald die tetanisirende Wirkung eintritt, mit dem Wachsen der Stromstärke zunimmt, bei einer gewissen Stromstärke aber wieder verschwindet, und bei weiterer Steigerung nicht wieder kehrt. Wohl aber kehrt sie zurück, wenn man zu schwächeren Strömen zurückkehrt. Es ergiebt sich also die überraschende Thatsache dass die tetanisirende Wirkung sehr schwachen Strömen (Strömen, welche die Nadel des Multiplicators nicht beträchtlicher ablenken, als der Muskelstrom, Pflueger) zukommt, während starke Ströme ohne Tetanus vom Nerven ertragen werden. Dass die nach Pflueger's Methode angewendeten Ströme wirklich als vollkommen constant betrachtet werden dürfen, dafür giebt Pflueger die sichersten Beweise; ausserdem würde die tetanisirende Wirkung sicher bei starken Strömen noch beträchtlicher als bei schwachen sein, wenn sie von Unstetigkeiten der Säule oder Polarisation der Elektroden herrührte. Zu einer bündigen Erklärung dieser Thatsache und ihrer Vereinigung mit den unter du Bois' Gesetz sich unterordnenden Thatsachen gelangt Pflueger indem er zunächst ein „allgemeinstes Gesetz der Reizung" aufstellt, welches nicht allein die elektrische, sondern ebenso die mechanische, chemische und thermische Reizung umfasst. Dieses widerspruchslos durch alle bekannten Reizungsthatsachen argumentirte Gesetz lautet: Der Nerv wird erregt, sobald irgend welche äussere Kräfte die innere Molecularconstitution des Nerven mit einer gewissen Geschwindigkeit verändern, während ein statischer Zustand des Nerven niemals mit Erregung verknüpft ist. Befände sich nun der Nerv, während er von einem constanten Strome durchflossen wird wirklich in einem statischen Zustand, so könnte er nach Pflueger's Gesetz nicht erregt werden, und Pflueger's Gesetz wäre nur eine allgemeiner gefasste Umschreibung des du Bois'schen. Allein Pflueger zeigt, dass nur in gewisser Beziehung von einem [illegible]

rven im elektrotonischen Zustand, d. h. während er von einem con-
nten Strom durchflossen wird, die Rede sein könne, und zwar sei ein
lischer Zustand durch das dynamische Gleichgewicht bedingt, welches
elektrischer Beziehung auf einem gegebenen Querschnitt der Strom-
hn im Nerven stattfindet. In anderer Beziehung dagegen sei der con-
nte Strom eine Quelle fortwährender Veränderungen im Nerven, in-
m er vor Allem durch die Elektrolyse, ohne welche die Durch-
mung des Nerven nicht denkbar ist, fortwährend Bewegungen der
rvenmoleküle erzeugen müsse. Thatsachen, welche die mit der
uer des Stromes fortwährende Umwandlung im Nerven zur Evidenz
bun, werden wir später in Menge kennen lernen. Mit grosser Wahr-
heinlichkeit schliesst nun PFLÜGER, dass eben diese während der
uzen Dauer des stetigen Stromes im Nerven vor sich gehenden Ver-
derungen seiner Molecularconstitution, wenn sie eine gewisse Grösse
ben, ebensogut erregend wirken müssen, wie andere plötzliche Mole-
rveränderungen, ebensogut wie diejenigen, welche von plötzlichen
ligkeitsschwankungen des Stromes bedingt sind, dass also auf diesen
rch Elektrolyse bedingten Molecularschwankungen
e tetanisirende Wirkung des constanten Stromes be-
e. Pflichten wir dieser plausibeln Hypothese bei, so bleibt nur zu
ären übrig, warum nur schwache Ströme tetanisirend wirken, starke
r trotz der stärkeren Elektrolyse nicht. Auch hierfür giebt PFLÜGER
e scharfsinnige vollkommen befriedigende Erklärung; um dieselbe
ergeben zu können, müssen wir aus der Lehre von der Erregbarkeit
Nerven einen Satz einstweilen ohne Beweis anticipiren. Dieser von
ÜGER selbst mit vollkommener Schärfe erwiesene Satz lautet: Wird
elektrischer Strom durch einen Nerven geleitet, so zerfällt die von
durchflossene Strecke in zwei Zonen, in eine, in welcher die Erreg-
eit erhöht, und eine, in welcher die Erregbarkeit herabgesetzt ist;
ere ist die an die negative Elektrode, letztere die an die positive
ktrode gränzende Abtheilung der durchflossenen Strecke. Letztere,
Zone herabgesetzter Erregbarkeit, ist um so kleiner, je schwächer
Strom, so dass also bei Strömen von gewisser Schwäche fast die
ze durchflossene Strecke sich im Zustand erhöhter Erregbarkeit be-
et, während bei einer gewissen Stärke der Ströme die Zone der
abgesetzten Erregbarkeit fast die ganze intrapolare Strecke umfasst.
rin liegt die Erklärung der aufgeworfenen Frage: schwache Ströme
nisiren, weil sie auf eine lange Strecke von erhöhter Erregbarkeit
wirken, starke Ströme tetanisiren trotz der stärkeren Elektrolyse
ht, weil der grösste Theil der Strecke, auf welcher sie wirken, sich
Zustand beträchtlich herabgesetzter Erregbarkeit befindet. Ebenso
ig erklärt PFLÜGER die Thatsache, dass die tetanisirende Wirkung
höherem Grade dem Strome eigen ist, welcher den Nerven in der
tung vom centralen Ende nach dem Muskel zu durchfliesst, als dem,
her in entgegengesetzter Richtung fliesst; wir kommen auf diesen
kt, dessen Erörterung hier uns zu weit in spätere Gebiete führen
e, zurück.

Auf die eben erörterten Thatsachen hin ist nach PFLUEGER das von DU BOIS aufgestellte allgemeine Gesetz der Reizung durch den elektrischen Strom folgendermaassen zu modificiren: Obwohl die Erregung vor Allem abhängt von den Schwankungen der Dichte des die Nerven durchfliessenden Stromes, so reagiren dieselben doch auch auf den Strom in beständiger Grösse. Letztere Reaction tritt bei Stromen von sehr geringer Stärke ein, wächst Anfangs mit steigender Stromstärke, erreicht ein Maximum, und sinkt dann zu Null zurück.

Nachdem wir somit die Grundbedingungen der elektrischen Reizung festgestellt haben, kommen wir zur Untersuchung des Einflusses gewisser Variabeln auf die Stärke der Erregung durch den elektrischen Strom, ein Kapitel, welches wir jedoch hier nur theilweise abhandeln können, während ein grosser Theil der dazu gehörigen Thatsachen und Gesetze erst bei der Lehre von der Erregbarkeit zur Sprache kommen wird. Wir haben bereits bei der Darlegung des allgemeinen Gesetzes nachgewiesen, dass die Intensität der Reizung durch die Dichtigkeitsschwankungen eines Stromes mit der Grösse der Schwankungen wächst, also zur Differenz der die Stromstärke messenden Ordinaten, zwischen welchen in einem bestimmten Zeitraum die Schwankung statthodet, in geradem Verhältniss steht. Es wächst die Zuckung des Muskels (wie die negative Schwankung des Nervenstromes), die wir als Maass der Erregung verwenden, mit der Schwankungsgrösse so lange, bis das Maximum der Zuckung erreicht ist, über welches hinaus natürlich eine weitere Steigerung nicht nachweisbar ist. Ferner haben wir bereits die tetanisirende Wirkung des constanten Stromes als Function der Stromstärke kennen gelernt. Eine weitere wichtige Frage ist die nach dem Einfluss der absoluten Stromstärken, zwischen welchen eine und dieselbe Dichtigkeitsschwankung vor sich geht, auf die Stärke der Reizung; mit anderen Worten: fällt die Erregung stärker aus, wenn die Stromdichte eine Schwankung von bestimmter Höhe und Geschwindigkeit von der Grosse 1 aus macht, oder wenn dieselbe Schwankung von der Grösse 2 aus erfolgt? DU BOIS[8] hat zuerst diese Frage discutirt, ohne jedoch zu einem entscheidenden Ergebniss zu kommen. Die Erregung des Nerven fällt zusammen mit dem Eintritt des als Elektrotonus bezeichneten Zustandes des Nerven (Schliessungszuckung), mit dem Verschwinden des Elektrotonus (Oeffnungszuckung) und mit plötzlichen Veränderungen seiner Grösse. Unter der Voraussetzung nun, dass diese Veränderungen des Elektrotonus das bedingende Moment für die Reizung abgeben, meint DU BOIS, scheine es natürlicher anzunehmen, dass, je weiter der Elektrotonus, aus welchem der Nerv mit so grosser Elasticität nach dem natürlichen Zustand zurückstrebt, bereits entwickelt sei, desto grössere Veränderungen der Stromdichte erforderlich seien, um eine weitere Verstärkung des Elektrotonus hervorzubringen, mit anderen Worten: um eine Reizung von bestimmter Intensität zu erzielen. Auf der anderen Seite giebt aber auch DU BOIS die entgegengesetzte Möglichkeit zu, indem er sagt, es sei auch denkbar, dass

entwickeltem Elektrotonus, also bei grösserer Spannung, eine kleine Veränderung mit grösserer Kraft die Gleichgewichtszustände des Nerven erschuttere, als eine grössere Veränderung bei schwachem Elektrotonus, also schwacher Spannung. Eine thatsächliche Entscheidung der Frage hat zuerst PFLUEGER gegeben; zwar hat schon ECKHARD[9] vorher auf experimentellem Wege den Nachweis zu liefern versucht, dass die Reizung mit Zunahme der absoluten Höhe der Ordinaten, zwischen denen eine Schwankung von bestimmter Grösse stattfindet, abnehme, allein wie PFLUEGER zeigt, mit einer nicht fehlerfreien Methode, und daraus erklärlichen falschen Resultaten. Das Princip der PFLUEGER'schen[10] tadellosen Versuchsmethode ist folgendes. In den Kreis einer constanten Kette *A*, deren Stromstärke in dem Experimentirkreis durch Veränderung der Länge einer Nebenschliessung von Neusilberdrath (Rheochord) *R* in jedem beliebigen Grade abgestuft werden konnte, war gleichzeitig eine Strecke des Nerven *N* und die secundäre Spirale *S* einer Inductionsvorrichtung (ausserdem zur Controle der Stromstärke ein Multiplicator *M*)

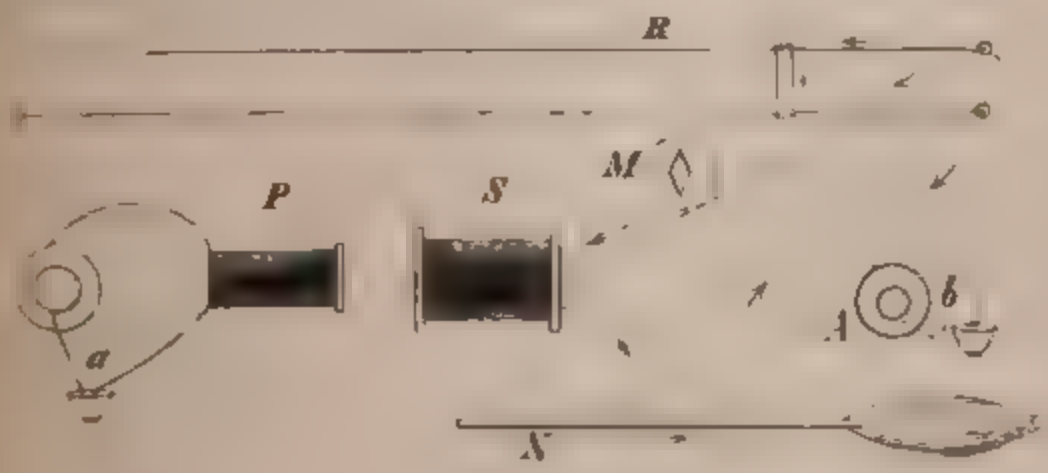


Fig. 38.

eingeschaltet. Die Enden der primären Inductionsspirale *P* standen mit einer zweiten Kette *B* in Verbindung, deren Kreis in jedem Moment mit einer bestimmten Geschwindigkeit (bei *a*) geschlossen werden konnte. Der bei Schliessung des primären Kreises im secundären Kreis entstehende Inductionsschlag wurde nun einmal durch den Nerven geschickt, während der Säulenkreis von *A* bei *b* unterbrochen war, ein zweites Mal, während dieser Kreis geschlossen war; im ersten Fall ergoss sich demnach die Inductionsschwankung allein durch den Nerven, im zweiten Falle summirte sich der Inductionsstrom zu dem im Nerv und der secundären Spirale bereits bestehenden gleichgerichteten) constanten Strom; im ersten Falle ging die reizende Schwankung von der Ordinate 0 aus, im zweiten Falle dieselbe Schwankung von der Dichtigkeitsordinate des constanten Stromes, deren Höhe durch den Rheochord beliebig geändert, durch den Multiplicator gemessen werden konnte. Das Ergebniss der Versuche war folgendes: die Erregung, welche eine und dieselbe Dichtigkeitsschwankung hervorbringt, wächst Anfangs mit der

zunehmenden absoluten Höhe der Ordinaten, zwischen welchen sie vor sich geht; bei einer gewissen Höhe der letzteren aber nimmt die Erregung mit der weiteren Erhöhung derselben wieder ab. Eine andere Fassung und eine Erklärung für dieses Gesetz, insbesondere für den auffälligen Umstand, dass die Function bei einer gewissen Stromstärke ihr Zeichen umkehrt, werden wir bei der Lehre von der Erregbarkeit des Nerven finden. Es erklärt sich der Anfangs positive, später negative Zuwachs der Reizung mit der wachsenden absoluten Ordinatenhöhe aus den Veränderungen, welche der constante Strom bei den verschiedenen Dichten, von welchen die Schwankung ausgeht, in der Erregbarkeit der von ihm durchflossenen Nervenstrecke hervorbringt. Den Gang dieser Veränderungen bei verschiedenen Stromstärken, die mit der Stromstärke wachsende Ausbreitung der Zone herabgesetzter Erregbarkeit der intrapolaren Strecke haben wir bereits bei der Lehre von der tetanisirenden Wirkung des constanten Stromes angedeutet.

Die Intensität der elektrischen Erregung hängt ferner *ceteris paribus* von der Länge der vom Strom durchflossenen Nervenstrecke ab, steht zu derselben in geradem Verhältniss; es ergiebt sich dieses Gesetz, welches sowohl für die tetanisirende Wirkung constanter Ströme, als für die Erregung durch Dichtigkeitsschwankungen gilt, bereits aus der früher erörterten Thatsache, dass die Grösse der negativen Schwankung des Nervenstromes mit der Länge der tetanisirten Strecke wächst. Selbstverständlich ist bei dem experimentellen Nachweis dieses Gesetzes streng darauf zu achten, dass bei den verschiedenen intrapolaren Längen des Nerven die Stromstärke die gleiche bleibt; jeder Wechsel des Abstandes der an den Nerven gelegten Elektroden ändert natürlich an sich die Stromstärke durch Vermehrung oder Verminderung des beträchtlichen Widerstandes, welchen der Nerv darbietet. Ferner ist bei diesen Versuchen zu berücksichtigen, dass die Erregbarkeit des Nerven an verschiedenen Punkten seiner Länge eine wesentlich verschiedene ist, wir daher bei Verlängerung der vom Strom durchlaufenen Strecke bald Punkte von höherer, bald solche von geringerer Erregbarkeit einschalten, wie unten genauer erörtert werden wird.

Die Intensität der elektrischen Erregung hängt ferner von der Richtung des elektrischen Stromes zur Längsachse des Nerven ab, am günstigsten erweist sich die parallele Richtung, am ungünstigsten die zur Längsachse des Nerven senkrechte, ein Verhältniss, welches ebenfalls schon bei der Betrachtung der negativen Schwankung des Nervenstromes zur Sprache gekommen ist.

Wir kommen nun zur Erläuterung des sogenannten Zuckungsgesetzes, dessen thatsächlicher Inhalt und mehr noch dessen Theorie bis auf die neueste Zeit streitig und unklar geblieben war, während es jetzt sicher festgestellt und in allen seinen Complicationen erklärt worden ist. Es ist oben als allgemeines Gesetz ausgesprochen worden, dass Schliessung und Oeffnung eines constanten Stromes (als positive und negative Schwankung desselben) den Nerven erregen, also Zuckung des

damit verbundenen Muskels auslösen. Allein so lange man im Gebiete der elektrischen Reizung experimentirt, so alt ist die Wahrnehmung, dass erstens nicht immer Schliessungs- und Oeffnungszuckung desselben Stromes gleich stark ausfallen, sondern bald die eine, bald die andere überwiegt, zweitens eine der beiden Zuckungen häufig ganz wegfällt, wiederum bald die Schliessungs-, bald die Oeffnungszuckung. Seit Pfaff's Zeiten ist ein grosser Fleiss darauf verwendet worden, die Momente, welche diesen Wechsel der Erscheinungen gesetzmässig bedingen, zu erforschen; allein während man richtig erkannte, dass in erster Instanz die Richtung, in welcher der Nerv durchströmt wird, d. h. ob vom Rückenmark nach den Muskeln zu: absteigend, oder von den Muskeln nach dem Rückenmark zu: aufsteigend, in zweiter die Erregbarkeitsstufe, auf welcher sich der Nerv befindet, das Verhalten der beiden Zuckungen bestimmen, hatte man doch bis auf die neueste Zeit ein drittes wichtiges Moment: die Stromstärke, fast gänzlich übersehen. Eben diese Nichtbeachtung oder unsichere Beherrschung der Stromstärke ist auch die Ursache der Widersprüche, zu denen verschiedene Forscher bei der experimentellen Bearbeitung des Zuckungsgesetzes gekommen, aber auch der Widersprüche, die in zahlloser Menge jedem einzelnen Experimentator aufgestossen waren, während jetzt, wo man das Zuckungsgesetz als Function dieser drei Variabeln kennt, wo man ferner die gesetzmässigen Veränderungen einer dieser Variabeln, der Erregbarkeit unter verschiedenen Verhältnissen, genauer kennen und berücksichtigen gelernt hat, alle scheinbaren Ausnahmen dem Gesetze untergeordnet sind.

Der Erste, welcher die hierhergehörigen Thatsachen in ihren Grundzügen beobachtet hat, ist, wie du Bois[11] nachweist, ohnstreitig Pfaff[12], er hatte gewisse regelmässige Unterschiede in der Schliessungs- und Oeffnungszuckung des auf- und absteigenden Stromes so sicher erkannt, dass er bereits den Gedanken fasste, diese Verschiedenheiten bei der experimentellen Feststellung der Spannungsreihe der Metalle zu verwerthen. Nach Pfaff hat Ritter[13] seinen Scharfsinn, sein feines Beobachtungstalent der Erforschung der fraglichen Gruppe von Thatsachen gewidmet, und ist zur Aufstellung eines Zuckungsgesetzes gekommen, welches zwar auf der einen Seite sich als übertrieben combinirt herausgestellt hat, insofern es einen auf Täuschung beruhenden gesetzmässigen Gegensatz der Nerven von Beug- und Streckmuskeln statuirt, dafür auf der anderen Seite eine Reihe von Erscheinungen mit umfasst, welche von früheren und späteren Beobachtern entweder übersehen und geläugnet oder als räthselhafte Ausnahmen nicht beachtet wurden, jetzt aber als vollkommen begründet in ihr Recht eingesetzt worden sind. Mit Ausnahme jenes irrthümlichen Gegensatzes[14] und der zuletzt genannten gleich näher zu bezeichnenden Punkte fand das Ritter'sche Zuckungsgesetz volle Bestätigung durch die sorgfältigen Untersuchungen Nobili's[15] und gewann in dieser nach Nobili modificirten Form so allgemeinen Glauben, dass es bis auf die neueste Zeit als wahrer Ausdruck der Thatsachen unangefochten geblieben war. Wir

geben das combinirte Ritter-Nobili'sche Zuckungsgesetz in beifolgendem tabellarischen Schema, dessen erste Columne die Erregbarkeitsstufen in absteigender Reihenfolge enthält, so dass also die 1. den höchsten, dem Zustand des unversehrten Nerven im lebenden Organismus entsprechenden Erregbarkeitsgrad der Nerven, die 6. die niedrigste an den völligen Tod des Nerven gränzende Reizbarkeitsstufe repräsentirt; die zweite Columne nennt die Erfolge der Schliessung *S* und Oeffnung *O* des aufsteigenden Stromes; die dritte Columne die entsprechenden Erfolge des absteigenden Stromes für den motorischen Nerven.

Ritter-Nobili's Zuckungsgesetz.

Erregbarkeitsstufen.	Aufsteigender Strom.	Absteigender Strom.
I (Ritter)	*S* Zuckung *O* Ruhe	*S* Ruhe *O* Zuckung
II (Ritter)	*S* Zuckung *O* Schwache Zuckung	*S* Schwache Zuckung *O* Zuckung
III (Ritter) I (Nobili)	*S* Zuckung *O* Zuckung	*S* Zuckung *O* Zuckung
IV (Ritter) II (Nobili)	*S* Schwache Z. (Ruhe Nobili) *O* Zuckung	*S* Zuckung *O* Schwache Zuckung
V (Ritter) III (Nobili)	*S* Ruhe *O* Zuckung	*S* Zuckung *O* Ruhe
VI (Ritter) IV (Nobili)	*S* Ruhe *O* Ruhe.	*S* Schwache Zuckung *O* Ruhe.

Der Inhalt des Gesetzes ist also folgender: Der aufsteigende Strom bringt nach Ritter in der höchsten Stufe der Erregbarkeit des Nerven nur bei seiner Schliessung eine Erregung hervor, nicht bei der Oeffnung; letztere fängt erst bei einigermaassen gesunkener Erregbarkeit an, schwach erregend zu wirken, bis bei noch weiter gesunkener Erregbarkeit Schliessungs- und Oeffnungszuckung gleich stark ausfallen. Sinkt die Erregbarkeit noch weiter, so tritt ein entgegengesetztes Verhalten der Zuckungen ein, die Oeffnungszuckung gewinnt die Oberhand über die Schliessungszuckung, bis letztere (in der 5. Stufe) ganz wegfällt. Für den absteigenden Strom verhält sich Alles gerade umgekehrt: in der höchsten Reizbarkeitsstufe nur Oeffnungszuckung, dann Hinzutritt von Schliessungszuckung, von der 4. Stufe Uebergewicht der Schliessungszuckung, welche zuletzt allein übrig bleibt, und zwar noch in einer 6. Erregbarkeitsstufe, wo der Nerv auf die Oeffnung des aufsteigenden Stromes nicht mehr reagirt. Nobili's Gesetz umfasst nur die vier letzten Stufen des Ritter'schen; mit anderen Worten Nobili läugnet

die wunderbare Umkehr der relativen Zuckungsstärke in den höchsten Erregbarkeitsstufen und behauptet, es gebe für jede Stromrichtung nur **eine** starke Zuckung, für den aufsteigenden Strom die Oeffnungszuckung, für den absteigenden Strom die Schliessungszuckung. Dieser Fassung des Gesetzes lässt sich auch die erste Nobili'sche Stufe, in welcher beide Zuckungen gleich stark ausfallen, insofern unterordnen, als auch hier sehr wohl die erregende Wirkung der Schliessung des absteigenden und der Oeffnung des aufsteigenden Stromes stärker sein kann, aber doch auch die entgegengesetzten Momente so stark wirken, dass sie bereits das nicht übersteigbare Maximum der Zuckung auslösen. Nach Nobili findet aber nicht nur zwischen den beiden Zuckungen für dieselbe Stromrichtung eine constante Verschiedenheit statt, sondern auch bei Vergleichung der correspondirenden starken und schwachen Zuckungen beider Stromrichtungen stellt sich ein Unterschied heraus. Wie die Tabelle zeigt, erhält sich die starke Zuckung (Schliessungszuckung) des absteigenden Stromes länger als die starke Zuckung (Oeffnungszuckung) des aufsteigenden und ebenso überwiegt die schwache Zuckung (Oeffnungszuckung) des absteigenden Stromes über die schwache Zuckung (Schliessungszuckung) des aufsteigenden, wie eine Betrachtung der beiden Columnen im 2. Nobili'schen Stadium ergiebt.

Erst in neuester Zeit hat das Zuckungsgesetz neue Bearbeiter gefunden, durch deren Untersuchungen erstens das bisherige Räthsel der ersten Ritter'schen Stufen mit dem umgekehrten Verhalten gelöst, und vor Allem eine wenn auch theilweise noch hypothetische Erklärung der Ursachen aller im Gesetz ausgedrückten Thatsachen gewonnen worden ist. Heidenhain[16] und Pflueger[17] haben gleichzeitig und unabhängig von einander den Beweis geliefert, dass das Zuckungsgesetz eine Function der Stromstärke ist, Pflueger hat zuerst das Zuckungsgesetz aus der von ihm aufgestellten Theorie der elektrischen Reizung und den von ihm festgestellten Gesetzen der Erregbarkeit im elektrotonischen Zustand erklärt. Hirt, Wundt, Regnauld, Baierlacher, Rosenthal und v. Bezold[18] haben das Zuckungsgesetz unter verschiedenen Verhältnissen studirt, besonders die Aenderung der Erscheinungen mit dem Absterben der Nerven genauer verfolgt und in Einklang mit dem Gesetz der Erregbarkeitsänderung im absterbenden Nerven gebracht. Fassen wir nun kurz zusammen, was durch diese neuen Arbeiten gewonnen worden ist.

Am frischpräparirten Nerven, welcher sich stets auf der höchsten Stufe der Erregbarkeit befindet, ist das Zuckungsgesetz lediglich eine Function der Stromstärke, und ist durch folgendes Schema nach Pflueger ausgedrückt:

Pflueger's Zuckungsgesetz.

Stromstärke.	Aufsteigender Strom.	Absteigender Stro
Schwacher Strom	*S* Zuckung *O* Ruhe	*S* Zuckung *O* Ruhe
Mittelstarker Strom	*S* Zuckung *O* Zuckung	*S* Zuckung *O* Zuckung
Starker Strom.	*S* Ruhe *O* Zuckung	*S* Zuckung *O* Schwache Zuck

Näher umschrieben ist der Inhalt des Gesetzes folgender. I
Veränderung der Stromstärke (also der Grösse der positiven und
tiven Dichtigkeitsschwankung bei Schliessung und Oeffnung des Str
lassen sich am frischen, seine volle Erregbarkeit besitzender
ven beliebig die im Schema verzeichneten Verhältnisse der Zuck
herstellen. Beginnen wir mit aufsteigenden Strömen von äuss
Schwäche, so sehen wir weder Schliessung noch Oeffnung von Err
begleitet, verstärken wir allmälig den Strom, so tritt ausnahmslos
die Schliessungszuckung auf, während die Oeffnung noch unbeant
bleibt, wie Pflueger, Heidenhain, Schiff und Wundt übereinstim
gefunden haben und leicht zu bestätigen ist. Wie es gekommen
mag, dass Regnauld und Baierlacher im Gegentheil beim aufsteig
Strome die Oeffnungszuckung zuerst eintreten sahen, ist nicht zu
ren; ich habe keine einzige Ausnahme von dem Pflueger'schen
gesehen. Lässt man die Stromstärke anwachsen, so kommt ein
derselben, bei welchem neben der Schliessungszuckung auch die
nungszuckung eintritt, um bei weiterem Wachsthum der Strom
der ersteren an Stärke gleich zu werden. Ueberschreitet die Strom
ein gewisses Maximum, so tritt umgekehrt die Schliessungszucku
rück und verschwindet ganz. Geht man dann zurück zu schw
Strömen, so erscheint wieder die Schliessungszuckung allein (wenn
bereits durch die Dauer der Versuche und die Einwirkung der S
selbst beträchtliche Veränderungen der Erregbarkeit eingetreten
Beginnt man umgedreht den Versuch sogleich mit starken Ström
erhält man, wie Pflueger zuerst erwiesen, auch am ganz frischen
ven bei der ersten Schliessung keine Zuckung, sondern nur die
Oeffnungszuckung, eine Thatsache von besonderer Wichtigkeit, w
unwiderleglich beweist, dass das Ausbleiben der Schliessungszu
nicht, wie Heidenhain behauptet, auf einer Modification der Erregb
des Nerven durch den Strom selbst beruht. Wiederholen wir die
Versuche mit dem absteigenden Strome, so tritt nach Pflueger
der niedrigsten Stromstärke, welche überhaupt erregt, ebenfalls

die Schliessungszuckung ein, nur ausnahmsweise die Oeffnungszuckung, welche erst bei grösserer Stromdichte hinzukommt, bei noch stärkeren Strömen aber wieder verschwindet, so dass für den absteigenden Strom die Schliessungszuckung bei jeder Stromstärke die Oeffnungszuckung überwiegt. In dieser Beziehung steht PFLUEGER's Gesetz sowohl mit dem RITTER'schen als mit HEIDENHAIN's und WUNDT's Angaben in theilweisem Widerspruch, während SCHIFF, BEZOLD, ROSENTHAL und ich mit PFLUEGER übereinstimmen. Während es nämlich klar ist, dass die erste Stufe des PFLUEGER'schen und ebenso des HEIDENHAIN'schen Gesetzes für den aufsteigenden Strom vollkommen jener räthselhaften ersten RITTER'schen Stufe für die genannte Stromrichtung entspricht (nur mit dem Unterschied, dass RITTER den gegen die späteren Stufen verkehrten Erfolg als ausschliesslich durch den bestehenden höchsten Erregbarkeitsgrad bedingt betrachtet, obwohl er recht wohl wusste, dass bei Anwendung sehr starker Ströme seine erste Stufe nicht zum Vorschein kommt[12]), verhält es sich umgekehrt mit PFLUEGER's erster Stufe des absteigenden Stromes, indem die correspondirende erste RITTER'sche Stufe ausschliessliche Oeffnungszuckung angiebt, und auch HEIDENHAIN und WUNDT bei den niedrigsten Stromdichten des absteigenden Stromes vorwiegend Oeffnungszuckung beobachteten, WUNDT nur bei etwas gesunkener Erregbarkeit die Schliessungszuckung früher als die Oeffnungszuckung eintreten sah. Dies ist jedenfalls ein wichtiger Widerspruch; wenn auch nur ausnahmsweise, wie PFLUEGER zugiebt, bei dem schwächsten absteigenden Strom die Oeffnungszuckung eher als die Schliessungszuckung eintritt, so muss doch diese Ausnahme eine gesetzmässige Ursache haben. Wir werden diese Ausnahme vollkommen befriedigend erklären.

Vergleicht man die Zuckungen beider Stromrichtungen untereinander, so ergiebt sich nach PFLUEGER folgende Reihenfolge, in welcher sie bei allmälig wachsender Stromstärke auftreten: 1) Schliessungszuckung des aufsteigenden Stromes. 2) Schliessungszuckung des absteigenden Stromes. 3) Oeffnungszuckung des absteigenden Stromes. 4) Oeffnungszuckung des aufsteigenden Stromes. Ich habe diese Reihenfolge vollständig bestätigt gefunden; Andere weichen, wie schon aus den oben genannten Widersprüchen folgt, etwas ab. So sah REGNAULD zuerst die Schliessungszuckung des absteigenden Stromes, dann Oeffnungszuckung des aufsteigenden, dann erst Schliessungszuckung des aufsteigenden eintreten. Alle solche Abweichungen lassen sich, sobald man alle Versuchsbedingungen ihrer Urheber kennt, aus dem Eintreten irgend einer Variabeln, welche die Erscheinungen des Zuckungsgesetzes beeinflusst, erklären.

Wir wenden uns zu der Erklärung des Zuckungsgesetzes als Function der Stromstärke, welche wir dem Scharfsinn PFLUEGER's verdanken. Die Verpflichtung, diese Erklärung an dieser Stelle zu geben, weil sie uns zur Erörterung eines ausserst wichtigen Grundgesetzes der elektrischen Reizung führt, zwingt uns abermals vorauszugreifen und einige Sätze aus der Lehre von der Erregbarkeit und der Leitungsfähigkeit des Nerven herbeizuholen.

Wenn wir durch eine Strecke des Nerven einen constanten Strom leiten, so tritt mit der Schliessung des Stromes auf allen Punkten der zwischen den Elektroden gelegenen „intrapolaren" Nervenstrecke, aber auch mehr weniger weit in den jenseits der positiven und negativen Elektrode gelegenen, an dieselben angränzenden „extrapolaren" Nervenstrecken eine Veränderung der Erregbarkeit, aber in verschiedenem Sinne an verschiedenen Stellen, ein, und es bleibt dieser veränderte Zustand der Erregbarkeit, so lange der Strom geschlossen bleibt. Wir werden unten beweisen, dass ausnahmslos in der Umgebung der negativen Elektrode ein Zustand erhöhter Erregbarkeit, in der Umgebung der positiven Elektrode ein Zustand herabgesetzter Erregbarkeit eintritt, mag der Strom schwach oder stark, aufsteigend oder absteigend gerichtet sein. Mit der Stromstärke wächst der Grad der Erhöhung an der Kathode und der Erniedrigung an der Anode, wächst ferner die Ausbreitung der Veränderung jenseits der beiden Elektroden, verändert sich aber auch in der bereits oben angedeuteten Weise in der intrapolaren Strecke die relative Ausdehnung des Gebietes erhöhter und erniedrigter Erregbarkeit in der Weise, dass bei schwachen Strömen fast die ganze intrapolare Strecke im Zustand erhöhter Erregbarkeit sich befindet. Die strengen Beweise für diese Thatsachen werden wir unten beibringen, wenn wir auch noch ausser Stande sind, sicher zu erklären, worin das Wesen dieser entgegengesetzten Einwirkungen beider Elektroden auf die Molecularzustände des Nerven besteht, das Wesen der Molecularveränderung im Gebiete der Kathode, aus welcher eine Erhöhung der Reizbarkeit resultirt, das Wesen der Veränderung im Gebiete der Anode, welches die Verminderung der Reizbarkeit bedingt. DU BOIS hat, wie wir oben gesehen, erwiesen, dass der Nerv, während er von einem constanten Strome durchlaufen wird, eine Veränderung seiner elektromotorischen Wirksamkeit erleidet, und hat diesen veränderten Zustand mit dem Namen Elektrotonus belegt. Die eben angeführten Thatsachen besagen demnach, dass die Erregbarkeit des Nerven im Elektrotonus sich in doppeltem Sinne verändert; der Name Elektrotonus bezeichnet mithin zugleich den Zustand veränderter Erregbarkeit. Da diese Aenderung aber eine doppelte entgegengesetzte an verschiedenen Stellen ist, drückt PFLUEGER diese Verschiedenheit durch folgende Benennungen aus. Er bezeichnet den Zustand veränderter (erhöhter) Erregbarkeit, welcher an der negativen Elektrode (Kathode) des constanten Stromes auftritt, als Katelektrotonus, den Zustand veränderter (herabgesetzter) Erregbarkeit, welcher an der positiven Elektrode (Anode) auftritt, als Anelektrotonus.

Eine weitere für die Erklärung des Zuckungsgesetzes wichtige Thatsache, welche wir vorausschicken müssen, ist die, dass sich auch die Leitungsfähigkeit des Nerven, d. h. sein Vermögen, die an irgend einer Stelle seines Verlaufes durch einen Reiz hervorgebrachte Erregung seinen Fasern entlang fortzupflanzen, im Elektrotonus ändert, und zwar in dem Sinne, dass die vom Elektrotonus befallenen Nervenstrecken bei gewisser Mächtigkeit desselben, also bei einer gewissen

Schnelligkeit des constanten Stromes, der Fortpflanzung der Erregung durch sich hindurch Widerstand entgegensetzen, oder ganz zur Leitung der Erregung unfähig werden, und zwar nicht nur die anelektrotonisirten Strecken, wie PFLUEGER meinte, sondern auch die katelektrotonisirten. Endlich müssen wir noch den Satz hier aufführen, dass ein Reiz von gegebener Stärke nicht von allen Stellen des Verlaufes eines Nerven aus einen gleich grossen Effect in dem Endapparat des Nerven, also im Muskel, hervorruft, mit anderen Worten: ein und derselbe Reiz löst nach PFLUEGER eine um so stärkere Muskelzuckung aus, je weiter vom Muskel entfernt die Nervenstelle, auf die er applicirt wird; oder: zur Erzielung einer Zuckung von bestimmter Grösse genügt ein um so schwächerer Reiz, je weiter vom Muskel er den Nerven trifft. Auch für diesen paradox klingenden Satz folgen die Beweise unten.

Die PFLUEGER'sche[40] Erklärung des Zuckungsgesetzes fusst nun auf folgendem von ihm aufgestellten und begründeten Gesetz: erregt wird eine gegebene Nervenstrecke durch das Entstehen des Katelektrotonus und das Verschwinden des Anelektrotonus, nicht aber durch das Verschwinden des Katelektrotonus und das Entstehen des Anelektrotonus. Mit anderen Worten: Wenn wir einen constanten Strom durch den Nerven schicken, so findet weder bei der Schliessung noch bei der Oeffnung desselben die durch die Dichtigkeitsschwankung bedingte Erregung auf allen Punkten der vom Elektrotonus befallenen, ja nicht einmal auf allen Punkten der direct durchflossenen Strecke statt, sondern bei der Schliessung des Stromes entsteht die Reizung ausschliesslich in der Gegend der negativen Elektrode, bei der Oeffnung ausschliesslich in der Gegend der positiven Elektrode. Die Ursache der Reizung ist in ersterem Falle die an der Kathode eintretende Veränderung des Molekularzustandes, welche sich in der Erhöhung der Erregbarkeit ausspricht, im zweiten Fall der an der Anode stattfindende Uebergang des Nerven aus dem Anelektrotonus in den Zustand, welchen er nach Oeffnung des Stromes annimmt. Die tetanisirende Wirkung schwacher constanter Ströme während des Geschlossenseins geht nach PFLUEGER, wie die Schliessungszuckung, von der katelektrotonisirten Strecke aus. Folgerecht darf man PFLUEGER's Gesetz wohl noch dahin erweitern, dass bei jeder positiven Schwankung der Stromdichte von irgend einer Ordinate aus die Reizung ebenfalls an der Kathode, bei jeder negativen Schwankung an der Anode stattfindet. Sehen wir zunächst, wie sich diese Theorie der Mechanik der Schliessungs- und Oeffnungsreizung begründen, und dann, wie sich aus derselben mit Zuhülfenahme gewisser anderer Facta das Zuckungsgesetz erklären lässt. Es sind in der That für die Richtigkeit jener Reizungstheorie von PFLUEGER selbst und Anderen so glänzende Experimentalbelege beigebracht worden, dass sich dieselbe nicht mehr nur als Hypothese bezeichnen lässt. Diese Beweise sind in Kürze folgende. Wir werden unten sehen, dass sich die Geschwindigkeit, mit welcher sich die Erregung im Nerven fortpflanzt, messen lässt. Denken wir uns nun durch eine grosse Strecke des Froschischiadicus

einen aufsteigenden Strom von mittlerer Dichte geleitet, und den Nerven einmal durch Schliessung, einmal durch Oeffnung desselben erregt, so muss, wenn bei der Schliessung die Reizung ausschliesslich an der weit vom Muskel entfernten Kathode stattfindet, die Erregung, um bis zum Muskel zu gelangen, eine weit beträchtlichere Zeit in Anspruch nehmen, als bei der Oeffnung, wo die Reizung nach unserer Voraussetzung an der dem Muskel nahe gelegenen Anode stattfindet.. Umgedreht muss es sich beim absteigenden Strome, wo die Lage der beiden Elektroden die umgekehrte ist, verhalten. So ist es in Wirklichkeit. Die Zeit, welche zwischen dem Augenblick der Reizung und dem Beginn der Muskelzuckung vergeht, ist grösser bei der Schliessung des aufsteigenden und der Oeffnung des absteigenden Stromes, als bei der Oeffnung des aufsteigenden und der Schliessung des absteigenden,[21] wie v. Bezold durch eine Reihe schöner Versuche, auf die wir unten zurückkommen, bewiesen hat, und das ist der evidenteste Beweis für Pflueger's Theorie. Einen anderen trefflichen Beweis hat Pflueger selbst beigebracht.[22] Leitet man durch eine grössere Strecke des Ischiadicus einen constanten Strom und lässt denselben lange Zeit geschlossen, so modificirt derselbe die Erregbarkeit des Nerven in der Weise, dass die Oeffnung des Stromes nicht mehr blos eine einfache Zuckung, sondern einen mehr weniger lange die Oeffnung überdauernden Tetanus des Muskels, der nach seinem Entdecker Ritter'scher Tetanus, oder Oeffnungstetanus genannt wird, zur Folge hat. Ist Pflueger's Theorie der Reizung richtig, so muss dieser Oeffnungstetanus, wie die Oeffnungszuckung, von der Region des Anelektrotonus ausgehen. Ist diese Annahme begründet, so muss ein durch Oeffnung eines absteigenden Stromes erzeugter Oeffnungstetanus augenblicklich verschwinden, wenn wir während seines Bestehens plötzlich den Nerven zwischen beiden Elektroden, unterhalb der Region des Anelektrotonus, durchschneiden, er muss aber um so mehr fortbestehen, je näher wir mit dem Schnitt an den positiven Pol heran, also in die Region des Anelektrotonus hineinrücken. Umgekehrt muss ein durch Oeffnung eines aufsteigenden Stromes erzeugter Oeffnungstetanus ungestört fortbestehen, wo wir auch zwischen den Elektroden den Nerven durchschneiden, weil der Schnitt stets oberhalb der Region des Anelektrotonus sich befindet. Die von Pflueger in diesem Sinne angestellten Versuche haben die Voraussetzungen auf das Schärfste bestätigt. Einen analogen Beweis für die Entstehung der Schliessungszuckung an der Kathode hat Chauveau[23] geliefert, indem er die Schliessungszuckung eines schwachen aufsteigenden Stromes ausbleiben sah, wenn er den Nerven zwischen beiden Elektroden mit einer Pincette quetschte, ohne seine Continuität zu zerstören; die nach wie vor eintretende Oeffnungszuckung bewies, dass durch die mechanische Misshandlung die Leitung des Stromes nicht gestört war, sondern nur die Leitung des oberhalb erzeugten Erregungszustandes zum Muskel. Es machen aber auch noch andere gewichtige Thatsachen neben dem genannten directen Beweise die in Rede stehende Erklärung der Schliessungszuckung unabweisbar. Wenn bei der Schlies-

ung das Entstehen des Anelektrotonus den Nerven zu reizen vermöchte, sie wäre es möglich, dass bei der Schliessung eines starken aufsteigenden Stromes mit dicht an dem Muskel befindlicher Anode keine Spur von Zuckung erfolgt?

Ganz ungezwungen erklärt sich das Zuckungsgesetz aus dieser Theorie der Reizung folgendermaassen. Beim aufsteigenden Strom tritt bei der geringsten Stromstärke Schliessungszuckung ein, welche aber bei starken Strömen wegfällt. Warum? Sie ist bedingt durch den Katelektrotonus, welcher oberhalb der anelektrotonisirten Strecke eintritt. Bei geringen Stromstärken pflanzt letztere die von oben herabkommende Reizung in ungeschwächtem Maasse fort; erreicht der polarisirende Strom aber eine gewisse Stärke, der Anelektrotonus also eine gewisse Mächtigkeit, so verlieren die von letzterem befallenen Strecken die Leitungsfähigkeit für die Reizung, können also die nach wie vor an der Kathode stattfindende starke Schliessungserregung nicht mehr dem Muskel zuleiten. Die Oeffnungszuckung tritt beim aufsteigenden Strom erst bei etwas grösserer Dichte als die Schliessungszuckung ein, wächst aber dann mit der Stromstärke. Ihre Ursache ist das Verschwinden des Anelektrotonus, welcher beim aufsteigenden Strom die dem Muskel nahe liegenden Nervenstrecken befällt. Dass sie später als die Schliessungszuckung eintritt, erklärt sich daraus, weil sie von einer tieferen Stelle des Nerven ausgeht, deren Erregbarkeit weit geringer ist, als die höhere, auf welche der Schliessungsreiz wirkt; dazu kommt noch, dass das Verschwinden des Anelektrotonus an sich schwächer erregend zu wirken scheint, als das Entstehen des Katelektrotonus. Das Anwachsen der Oeffnungszuckung erklärt sich einfach aus dem Anwachsen des Anelektrotonus mit der Stromstärke, und dem später zu beweisenden Umstand, dass nach der Oeffnung der Kette die vorher vom Anelektrotonus ergriffenen Strecken schnell in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit übergehen. Beim absteigenden Strom tritt in der Regel ebenfalls die Schliessungszuckung mit der geringsten Stromstärke zuerst ein, zuweilen aber auch die Oeffnungszuckung, während beim Wachsen der Stromstärke die Schliessungszuckung stets die Oberhand behält, die Oeffnungszuckung verschwindet. Das Verhalten der Schliessungszuckung ist klar, da dieselbe ausgelöst wird in der Region des an den Muskel gränzenden Katelektrotonus. Dass sie erst bei etwas grösserer Stromdichte eintritt als die Schliessungszuckung des aufsteigenden Stromes, erklärt sich daraus, dass letztere von der erregbareren höheren Stelle des Nerven aus ausgelöst wird. Wie verhält es sich mit der Oeffnungszuckung des absteigenden Stromes? Dass sie bald eher, bald später als die Schliessungszuckung eintritt, erklärt sich dadurch, dass sie auf der einen Seite der letzteren gegenüber im Nachtheil ist, weil das Verschwinden des Anelektrotonus schwächer als das Entstehen des Katelektrotonus reizt, auf der anderen Seite im Vortheil, weil sie von der tiefer gelegenen Nervenstelle aus wirkt. Je nachdem das eine oder das andere Moment die Oberhand gewinnt, tritt die eine oder die andere Zuckung früher ein. Dass die Oeffnungszuckung bei grösserer Strom-

stärke abnimmt und verschwindet, erklärt sich folgendermaassen. Die durch das Verschwinden des starken Anelektrotonus bedingte starke Erregung hat, um zum Muskel zu gelangen, die intrapolare und die während der Stromdauer katelektrotonisirten Nervenstrecken zu passiren. Diese Nervenstrecken verfallen aber unmittelbar nach der Oeffnung des Stromes in einen Zustand herabgesetzter Erregbarkeit, in welchem sie die Leitungsfähigkeit für die Reizung einbüssen, wie wir unten beweisen werden. Somit ist Alles erklärt, alle Räthsel des Zuckungsgesetzes aus einer einfachen wohlbegründeten Reizungstheorie und gewissen feststehenden Erregbarkeitsgesetzen abgeleitet.

Am frischen unveränderten Nerven sind die Erscheinungen des Zuckungsgesetzes stets dem PFLUEGER'schen Schema entsprechend; es ändern sich dieselben nothwendig, wenn die Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit des Nerven in verschiedenem Sinne an verschiedenen Stellen sich ändern. Wie wir schon am frischen Nerven die von Anfang an vorhandene verschiedene Erregbarkeit der oberen und tieferen Strecken des Nerven und die durch den Strom selbst hervorgebrachten Modificationen der Erregbarkeit und Leitungsgüte den Reizungserfolg wesentlich mitbestimmen sahen, so ist selbstverständlich ein weiterer wesentlicher Einfluss jener Variabeln, wenn sie durch irgend welche Momente variirt werden, vorherzusagen. Zwei Momente sind hier vor allen ins Auge zu fassen: erstens die Aenderungen der Erregbarkeit im Verlauf des allmäligen Absterbens des Nerven, zweitens die Aenderungen derselben, welche als Nachwirkungen des elektrischen Stromes auftreten. Beide Momente mit ihrem ziemlich complicirten Gebiete von Thatsachen können erst später genauer erörtert werden, daher wir auch hier ihren Einfluss auf das Zuckungsgesetz nicht speciell verfolgen können, sondern passender unten darauf zurückkommen. Wir bemerken hier nur soviel im Voraus, dass sich der Wechsel der Erscheinungen, wie er nach dem RITTER-NOBILI'schen Zuckungsgesetz bei unveränderter (geringer) Stromstärke im Verlauf des allmäligen Absterbens des Nerven zeigt, vollständig aus dem festgestellten Gange der Erregbarkeitsänderung im Verlauf des ausgeschnittenen Nerven erklären lässt. Alle diese Vorhersagungen sind neuerdings direct durch den Versuch bestätigt, ältere unverständliche Beobachtungen aus diesem Gesetz des Absterbens erklärt worden. Um die Erscheinungen des Zuckungsgesetzes unabhängig von dem Einfluss des Absterbens zu beobachten, haben Einige dasselbe am blossgelegten, nicht ausgeschnittenen Nerven des lebenden Thieres, oder auch am lebenden Menschen ohne Blosslegung des Nerven studirt. Von diesen Versuchen sind nur wenige vorwurfsfrei, wenige mit den nothwendigen Reizungscautelen und genügender Berücksichtigung der Stromstärke angestellt. Interessant ist vor Allem, dass sich am unversehrten Nerven des lebenden Thieres für schwache Ströme nach den übereinstimmenden Angaben von BERNARD, FICK, SCHIFF, REGNAULD u. A. vollkommen das PFLUEGER'sche Gesetz, ausschliessliches Eintreten von Schliessungszuckung bei beiden Stromrichtungen bewährt. Einige geben an, dass überhaupt

am unversehrten Nerv nur Schliessungszuckung eintrete, jedoch mit Unrecht; dass bei starken aufsteigenden Strömen im Gegentheil nur Oeffnungszuckung, wie am ausgeschnittenen Nerven, eintritt, hat PFLUEGER durch einen schönen Versuch, von dem wir sogleich bei Erörterung des Gesetzes der elektrischen Empfindungen reden werden, bewiesen. Nicht weniger mannigfaltig sind diejenigen Veränderungen, welche aus den Modificationen der Erregbarkeit durch die Nachwirkungen des elektrischen Stromes abzuleiten sind, da eben diese Modificationen für eine gegebene Nervenstelle mit der Richtung des Stromes, seiner Dauer, und der Zeit, welche seit seiner Oeffnung verflossen ist, wechseln, wie aus der späteren speciellen Darstellung einleuchten wird. Auf diesen späteren Abschnitt müssen wir die Betrachtung der hierhergehörigen älteren und neueren Beobachtungen verschieben.

Wir haben bisher die Gesetze der elektrischen Reizung ausschliesslich am motorischen Nerven erörtert, und nur für diesen erwiesen, da wir eben nur die Muskelzuckung als Merkmal und Maassstab der Erregung des Nerven benutzt haben. Es ist nothwendig, dass wir noch auf das Verhalten der Empfindungsnerven einen Blick werfen, um so nothwendiger, da man früher mannigfache Ausnahmen in ihrer Reaction gegen den elektrischen Strom statuirt hat, während wir jetzt, wo wir als Grundlehre der ganzen Nervenphysiologie den Satz vorausgestellt haben, dass alle Nervenröhren identisch sind, mit Bestimmtheit auch die Identität ihres Verhaltens gegen Reize postuliren müssen. Die experimentelle Feststellung der Reizungsgesetze hat bei den Empfindungsnerven mit weit grösseren, zum Theil unbesiegbaren Schwierigkeiten zu kämpfen als bei den motorischen Nerven. Nur für eine einzige Classe von Empfindungsnerven, die Gefühlsnerven besitzen wir objective Merkmale der Erregung und auch diese sind nur indirecte, im Vergleich mit der directen Muskelzuckung für die motorischen Nerven, unzuverlässig, zur Messung verschiedener Grade der Nervenerregung geradezu unbrauchbar. Dieses einzige objective Merkmal der Erregung eines Gefühlsnerven besteht in der sogenannten Reflexzuckung, welche durch die in den Centralorganen des Nervensystems vor sich gehende Uebertragung der in gereizten sensibeln Nerven centripetal geleiteten Erregung auf motorische Nervenfasern zu Stande kommt. Es kommen zwar Reflexbewegungen auch auf Reizung anderer Empfindungsnerven, z. B. des Sehnerven vor, allein es ist nicht daran zu denken, sie zu dem in Rede stehenden Zweck zu benutzen. Die directen Reizungserfolge sensibler Nerven sind die nur subjectiv wahrnehmbaren Empfindungen mit ihren verschiedenen Qualitäten und ihren verschiedenen, nur unter gewissen Verhältnissen unter einander vergleichbaren, der absoluten Messung unzugänglichen Intensitätsgraden. Wo wir auf die Benutzung dieses Mittels angewiesen sind, bleibt uns nichts übrig, als am lebenden Menschen zu experimentiren, Erregung und Nichterregung eines Sinnesnerven unter bestimmten Einwirkungen aus dem Eintritt oder Ausbleiben der specifischen Empfindung zu erschliessen, der ohngefähren Messung der Reizungsstärke das subjective Urtheil über die Empfindungsintensität

zu Grunde zu legen. Am lebenden Menschen kommen aber zu den Uebelständen, welche in der eben angedeuteten Unzulänglichkeit der Diagnostik des Reizerfolges begründet sind, noch die Schwierigkeiten, beziehentlich die Unmöglichkeit der Herstellung so exacter, scharf controlirbarer Versuchsbedingungen, wie wir sie am ausgeschnittenen motorischen Froschnerven in der Gewalt haben. Es liegt auf der Hand, dass wir den Sinnesnerven des lebenden Menschen nicht isolirt reizen können, dass es, ausser in unvollkommenem Grade, bei den Gefühlsnerven unmöglich ist, den Einfluss solcher Variabeln, wie der Länge der in den Strom eingeschalteten Nervenstrecke, oder des Orts der Reizung zu bestimmen, u. s. w. Diese misslichen Umstände sind begreiflicherweise die Ursache, dass trotz der zahlreichen fleissigen Arbeiten, welche seit RITTER's Zeit der Erforschung der Gesetze der elektrischen Empfindungen gewidmet worden sind, bisher nur unsichere, widersprechende, oder nicht zu erklärende Resultate zu Tage gekommen sind. Auch in neuester Zeit ist erst ein Anfang zur Aufklärung in diesem Gebiete gemacht worden. Wir stellen das Wichtigste in Folgendem zusammen.

Es ist seit langer Zeit festgestellt, dass jeder Empfindungsnerv den elektrischen Reiz durch Erzeugung der ihm zugehörigen specifischen Empfindungsart beantwortet, der Gefühlsnerv durch Schmerz, der Sehnerv durch Lichtempfindung u. s. w., dass ferner der Empfindungsnerv in der Regel nicht nur auf Schliessung und Oeffnung des elektrischen Stromes mit momentanen, den Schliessungs- und Oeffnungzuckungen analogen Empfindungen, sondern auch auf den constanten Strom während seiner Dauer reagirt, endlich dass der Erfolg der elektrischen Reizung auch hier mit der Richtung, in welcher der Strom den Empfindungsnerven durchläuft, wechselt. Dass die Erregung der sensibeln Nerven durch den constanten Strom während seiner Dauer keine wesentliche Abweichung gegen das Verhalten des motorischen Nerven begründet, haben wir bereits oben nachgewiesen, abgesehen davon, dass wohl noch nie am Sinnesnerven ein Versuch angestellt worden ist, bei welchem mit einiger Sicherheit die volle Constanz des Stromes garantirt gewesen wäre. Am wenigsten Klarheit herrschte bisher über diejenigen Erscheinungen an den Sinnesnerven, welche die Grundlage zur Aufstellung eines dem Zuckungsgesetz der motorischen Nerven correspondirenden Gesetzes abgeben sollen. Mit enormem Fleisse hat zuerst RITTER die fraglichen Erscheinungen an sich für alle Sinnesnerven studirt, und für jede derselben aus seinen Beobachtungen ein „Zuckungsgesetz" construirt, welches er wohl nicht ohne Zwang oder von Vorurtheilen geleitete Auslegung der Empfindungen seinem motorischen Zuckungsgesetz conform gemacht hat. Wie RITTER in seinem motorischen Zuckungsgesetz ursprünglich einen nicht existirenden Gegensatz zwischen Streckern und Beugern durchführte, suchte er auch bei jedem Sinne einen nach demselben Schema in das Gesetz eingreifenden Gegensatz zweier Empfindungsqualitäten.[24] Es ist sicher und war zum Theil schon vor RITTER bekannt, dass verschiedene Lagen der Elektroden, welche ungefähr die Anordnung für den absteigenden und aufsteigenden

trom in den Sinnesnerven herstellen, Verschiedenheiten in der Qualität er Empfindungen bedingen, und zwar sowohl der die Schliessung und öffnung begleitenden, als der während der Dauer des Stromes vorhan-nen Empfindungen. Die wichtigsten Thatsachen werden wir bei den treffenden Sinnen mittheilen, eine genügende Erklärung dieses echsels müssen wir schuldig bleiben. Es ist nämlich wohl zu beach-n, dass die Veränderung der Qualität des Erfolges mit der Richtung s Stromes kein Analogon hat und haben kann in den Erscheinungen, elche das Zuckungsgesetz des motorischen Nerven umfasst. Bei teren handelt es sich ausschliesslich um Eintritt oder Ausbleiben und ative Stärke, also um die Intensität desselben Erfolges. So entspricht, n ein einziges Beispiel zu nehmen, die von PFAFF entdeckte Thatsache, ss eine intensivere Blitzerscheinung die Schliessung eines aufsteigen-n als eines absteigenden Stromes durch den Sehnerven begleitet, sehr ohl dem motorischen Zuckungsgesetz; die Thatsache aber, dass wäh-nd der Dauer des aufsteigenden Stromes ein Lichtphänomen von über-egend blauer Farbe, bei absteigendem von überwiegend rother Farbe ahrgenommen wird, hat in den Erscheinungen am motorischen Nerven chts Analoges und trotzt vorläufig jeder Erklärung. Bei dem Wider-ruch der älteren Angaben, bei der schon durch Nichtbeachtung der romstärke bedingten Unsicherheit der älteren Versuche, ist jedenfalls ne gründliche vorurtheilsfreie Revision des Gesetzes der elektrischen mpfindungen, auf der Basis unserer jetzigen Kenntniss über die Gesetze r elektrischen Reizung, ein dringendes Bedürfniss. Als nächste Auf-be erscheint die Begründung eines solchen Fundamentalgesetzes r elektrischen Empfindung, wie es PFLUEGER's Zuckungs-setz als Function der Stromstärke für den motorischen rven darstellt. PFLUEGER[25] selbst hat die Lösung dieser Auf-be unternommen, und so weit seine vorläufigen Mittheilungen Auf-luss geben, volle Uebereinstimmung der sensibeln Nerven mit den torischen gefunden. Wir haben gesehen, dass in den motorischen rven der starke aufsteigende Strom, ohne Spur von Zuckung zu erzeu-n, eintritt, aber starke Oeffnungszuckung erzeugt, während starker eigender Strom starke Schliessungszuckung und schwache oder keine Oeffnungszuckung giebt. Da für die sensibeln Fasern die chtung, in welcher die physiologisch wirksame Erregung sich fort-anzt, die entgegengesetzte wie beim motorischen Nerven, d. h. centri-l ist, indem beim sensibeln Nerven der Effectapparat am centralen, im motorischen Nerven am peripherischen Ende angebracht ist, ssen wir für das Gesetz der elektrischen Empfindungen in dem Sinne Umkehr erwarten, dass hier der absteigende Strom die Wirkung des steigenden beim motorischen Nerven hat und umgekehrt. So ist es, PFLUEGER durch einen schönen Versuch beweist, in der That. Der rke absteigende Strom tritt in den Empfindungsnerven ein, ohne mindeste Zeichen einer Schliessungsempfindung zu erzeugen, weil n der Kathode erzeugte Reizung die stark anelektrotonisirte Strecke ht zu durchsetzen vermag, bringt dagegen die heftigste Oeffnungs-

empfindung hervor. Der starke aufsteigende Strom verhält sich gerade umgekehrt.[26] Also auch in dieser Beziehung volle Uebereinstimmung sensibler und motorischer Nervenfasern. Von Pflueger's weiteren Mittheilungen kann nur eine weitere Bestätigung dieser Uebereinstimmung erwartet werden.

Am Schlusse unserer Erörterungen über die elektrische Reizung haben wir noch ausser einigen leicht erklärlichen, aber physiologisch interessanten besonderen Formen elektrischer Reizversuche, eine bisher noch unerklärte Art der elektrischen Reizung, die sogenannte unipolare Inductionsreizung zu besprechen. Das von du Bois[27] entdeckte Grundfactum der letzteren, die sogenannte unipolare Inductionszuckung, ist nach du Bois folgendes: Steht der Nerv eines stromprüfenden Schenkels mit dem einen Ende eines offenen Inductionskreises in Verbindung, und entweder der Schenkel oder das andere Ende des Kreises ist nach dem Erdboden abgeleitet, so zuckt der Schenkel, sobald der in der Nähe des offenen Kreises befindliche primäre Kreis geschlossen oder geöffnet wird. Die einfachste Form des Versuches ist die, dass man den Nerven mit einer der Elektroden, welche die Enden der secundären Rolle eines du Bois'schen Schlittenapparates darstellen, verbindet, und während der Kreis der primären Spirale durch den Hammer abwechselnd geschlossen und geöffnet wird, entweder den Schenkel oder die zweite Elektrode der secundären Spirale mit dem Finger berührt. Es steht diese eigenthümliche physiologische Thatsache im engsten Zusammenhang mit anderen theils schon früher bekannten physiologischen Thatsachen, welche das Vorhandensein elektrischer Vorgänge in nicht geschlossenen secundären Kreisen bei Stromveränderungen in den primären beweisen. Das physiologische Factum wird folgendermaassen gedeutet: Ein offener Inductionskreis wird in dem Augenblick, in welchem der primäre Kreis geschlossen oder geöffnet wird, in eine offene Säule verwandelt, an deren Enden freie Elektricität befindlich ist; die Ableitung dieser freien Elektricität durch den Nerven hindurch bedingt dessen Erregung. Denken wir uns mit jedem Ende des offenen Inductionskreises den Nerven eines Froschschenkels in Berührung, und wir berühren denjenigen Schenkel ableitend, welcher mit dem positiven Ende der offenen Säule in Verbindung steht, so zuckt er, weil sein Nerv von der abgeleiteten positiven Elektricität absteigend durchflossen wird, es zuckt aber auch der andere Schenkel, indem die Ableitung durch den ganzen Kreis geht, also auch der Nerv des zweiten Schenkels von der abgeleiteten positiven Elektricität, aber aufsteigend, durchflossen wird.[28] Du Bois hat gezeigt, dass die unipolare Wirkung nicht nur bei offenen, sondern auch bei unvollkommen geschlossenen Inductionskreisen zu Stande kommt. Legen wir den Nerven des Schenkels über beide Enden des Inductionskreises, so dass das eingeschaltete Nervenstück denselben schliesst, und unterbinden dann den Nerven zwischen der eingeschalteten Strecke und dem Muskel, so zuckt der Muskel bei Schliessung und Oeffnung des primären Kreises nur, wenn er ableitend berührt wird. Der Erfolg ist derselbe, wenn wir die Enden des Kreises statt mit dem

erven mit einem anderen schlechten Leiter, z. B. mit einem feuchten
eespapierstreifen, überbrücken, und das obere Ende des unterbunde-
n Nerven auf diesen Streifen legen. Zur Erzeugung der unipolaren
kung ist es, wie PFLUEGER gezeigt hat, nicht nothwendig, dem mit
em Pole des offenen Inductionskreises verbundenen Nervenmuskel-
parat (oder dem anderen freien Pole des Kreises) eine unendliche
eitung in den Erdboden zu geben, sondern es genügt bereits dessen
ührung mit leitenden Körpern von geringer Oberfläche zu ihrer Er-
gung, und zwar kann diese Oberfläche um so kleiner sein, je höher
Spannungen an den Enden des Inductionskreises sind. Mit der
se der Ableitung nimmt die unipolare Wirkung rasch zu; ist die-
beschränkt, so ist nach PFLUEGER die unipolare Reizung eines ge-
enen Punktes um so grösser, je näher dieser Punkt dem metallischen
de des offenen Inductionskreises liegt.[29] Bei gewissen Verhältnissen
Inductionsvorrichtungen, sobald nämlich die primäre Rolle viele
ngedrängte Windungen hat, und in Folge davon der beim Schliessen
primären Kreises entstehende Extrastrom die Entstehung des primä-
Stromes beträchtlich verzögert und den Schliessungsschlag beträcht-
schwächt, kann die unipolare Wirkung des Schliessungsschlages
lich ausbleiben, indem die Abgleichscurve der nach dem Boden ab-
teten Elektricität bei der Schliessung zu niedrig und zu wenig steil
fällt, um noch Zuckung zu erregen. Auf diesen Umstand ist nach
Bois die irrige Angabe PFLUEGER's, dass der Schliessungschlag über-
pt keine unipolare Wirkung ausübe, zurückzuführen.[30]

Die unipolare Inductionszuckung ist nicht allein eine für die Theorie
elektrischen Reizung äusserst interessante, sondern auch praktisch
höchster Bedeutung. Es liegt auf der Hand, dass bei elektrischen
zversuchen mit Inductionsapparaten, sobald das thierische Präparat
die secundäre Strombahn nicht gehörig isolirt ist, Zuckungen durch
polare Wirkung sehr leicht eintreten, wo sie sonst nicht eintreten
rden. Haben wir doch z. B. eben gesehen, dass man bei Nichtbeach-
der unipolaren Wirkung anscheinend die Reizung durch unter-
dene Nervenstellen sich fortpflanzen sieht. Kann man es doch ferner
ch unipolare Wirkung leicht erzielen, dass auf Reizung einer sensi-
hinteren Wurzel Muskelzuckungen eintreten, welche sie motorisch
kam erscheinen lassen. Bei unzähligen früheren Reizversuchen
gen in Folge der mangelhaften Isolation unipolare Wirkungen unter-
laufen sein und unrichtige Schlüsse veranlasst haben. Will man sich
einem gegebenen Fall überzeugen, dass die auf Inductionsreizung
s Nervenstromes eingetretenen Muskelzuckungen nicht von unipo-
n Wirkungen herrührten, so hat man nur den Nerven ausserhalb
Elektroden zu durchschneiden, die Schnittenden wieder zu vereinigen,
aufs Neue zu reizen. Waren es unipolare Wirkungen, so treten die
kungen auch jetzt wieder ein, wo nicht, so bleiben sie aus, weil die
sung über die durchschnittenen Stellen sich nicht fortpflanzt. Auch
Schliessungsschläge kann man nur dann mit Sicherheit vor unipo-
n Wirkungen anwenden, wenn man deren Wegfall in Folge der oben

genannten Verhältnisse direct nachgewiesen hat. Die physiologisch interessanten besonderen Formen der elektrischen Reizung, welche wir schliesslich noch kurz zu erwähnen haben, sind folgende: Zunächst erinnern wir an den pag. 693 beschriebenen interessanten Versuch, der Erregung des Nerven durch die Schliessung und Oeffnung eines von seinem eignen Nervenstrom abgeleiteten Stromarmes. Ferner erinnern wir an eine Thatsache, welche bereits bei Besprechung der negativen Stromschwankung des erregten Nerven pag. 707 ihre Erörterung gefunden hat, an die secundäre Zuckung vom Nerven aus.[81] Wir haben gesehen, dass ein constanter elektrischer Strom einen Nerven säulenartig polarisirt, seine elektromotorischen Moleküle dipolar anordnet. Der von dieser Säule der Nervenmoleküle erzeugte, dem erregenden Strome gleichgerichtete Zuwachsstrom kann für einen zweiten Nerven als erregender Strom benutzt werden. Legen wir an den elektrotonisirten Nerven einen zweiten, welcher mit seinem Muskel in Verbindung steht, mit zwei Punkten seiner Länge an, so zuckt der Muskel im Moment der Schliessung und der Oeffnung dieser Nervenkette. Eine besonders interessante Gestalt der secundären Zuckung vom Nerven aus ist die sogenannte paradoxe Zuckung du Bois-Reymond's, welche die beistehende schematische Zeichnung erläutert. Der Ischiadicus (*I*) des Frosches spaltet sich in den *ramus tibialis* (*t*) und den *ramus peronaeus* (*p*). Erregt man den Nerven *t* auf irgend eine nicht elektrische Weise, so zuckt blos der von ihm versorgte Muskel *A*, nie aber der von dem oberhalb der Erregungsstelle vom Stamm abgehenden Nerven *p* versorgte Muskel *B*. Schicken wir dagegen durch *t* einen constanten elektrischen Strom, so zuckt bei der Oeffnung und Schliessung nicht allein *A*, sondern auch *B*, weil der dem Nerven *t* anliegende Nerv *p* durch den elektrotonischen Zuwachsstrom in *t* erregt wird. Wir kommen unten bei der Erläuterung der Leitungsgesetze in der erregten Nervenfaser, gegen deren oberstes Gesetz die paradoxe Zuckung einen gewichtigen Einwand zu bilden scheint, auf dieselbe zurück. Wir werden später sehen, dass nach du Bois der lebende Muskel im ruhenden und thätigen Zustand dem lebenden Nerven in elektromotorischer Beziehung sich vollkommen gleich verhält, dass daher, wie bei letzterem, durch einen angelegten Bogen ein abgeleiteter Stromarm vom Längsschnitt zum Querschnitt, von einem dem Aequator näheren zu einem demselben ferneren Oberflächenpunkte geht, dass ferner dieser Strom, wie beim Nerv, eine negative Schwankung erleidet, sobald der Muskel in Thätigkeit geräth. Dies mussten wir vorausschicken, um die sogenannte Galvani'sche Zuckung ohne Metalle und die secundäre (tertiäre u. s. w.) Zuckung vom Muskel aus als besonders interessante Formen der elektrischen Nervenreizung hier mit erläutern zu können. Als Zuckung ohne Metalle bezeichnet man folgendes Phänomen. Lässt man den Nerven eines er-

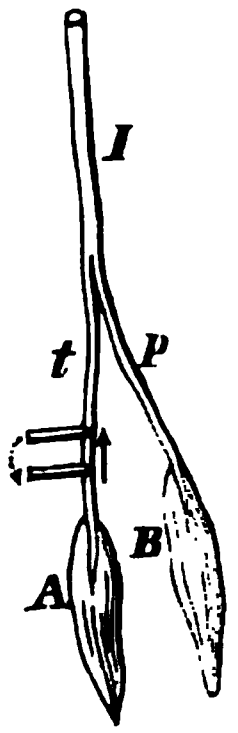


Fig. 39.

regbaren stromprüfenden Froschschenkels, oder überhaupt einen erregbaren mit seinem Muskel verbundenen Nerven auf die Oberfläche eines ebenden Muskels, am besten auf die des zugehörigen Muskels selbst fallen, so dass plötzlich ein Theil seiner Länge mit einem Theil der Muskeloberfläche in Berührung kommt, so zuckt sehr häufig der mit dem Nerven verbundene Muskel, zeigt also an, dass im Moment des Auffallens auf die Muskeloberfläche der Nerv erregt wird. Die Zuckung tritt ein, wenn die auffallende Nervenstrecke elektromotorisch verschiedene Punkte der Muskeloberfläche berührt, so dass der Nerv als leitender Bogen einen Stromarm vom ursprünglichen Muskelstrom schliesst und dadurch selbst erregt wird. Unter secundärer Zuckung vom Muskel aus versteht man folgende Thatsache. Legt man auf die Oberfläche des Gastrocnemius eines stromprüfenden Froschschenkels *A* den Nerv eines zweiten Schenkels *B* so auf, dass er für den Muskelstrom des Muskels *A* Schliessung bildet, also von einem Stromarm durchflossen wird, und erregt dann den Nerven *A*, so zuckt nicht nur der Schenkel *A*, sondern auch der Schenkel *B*, ja selbst der Schenkel *C*, wenn man dessen Nerven in entsprechender Lage mit dem Muskel *B* in Berührung gebracht hat; unter Umständen treten selbst Zuckungen noch höherer Ordnung auf. Die von du Bois gegebene Erklärung ist die, dass der Nerv *B* durch die negative Schwankung des Muskelstromes von *A*, von welchem ein Arm ihn durchfliesst, wie durch jede plötzliche Schwankung eines elektrischen Stromes erregt wird, ebenso der Nerv *C* durch die negative Stromschwankung von *B* u. s. f. Tetanisiren wir den Nerven *A* durch einen unterbrochenen Strom, so geräth der Muskel *A* und ebenso *B* und *C* in continuirliche Contraction, in Tetanus, eine Thatsache, auf die wir unten zurückkommen. Die physiologisch interessanteste Form der secundären Zuckung vom Muskel aus stellt folgender von Koelliker und H. Müller[32] angegebene Versuch, die Erregung des Nerven durch die negative Stromschwankung des natürlich sich contrahirenden Muskels, dar. Schneiden wir ein Froschherz aus, so schlägt dasselbe stundenlang fort, der Herzmuskel contrahirt sich in regelmässig wiederkehrenden Intervallen; es erleidet demnach auch der ruhende Muskelstrom, welcher dem Herzen, wie jedem anderen animalischen Muskel zukommt, eine negative Schwankung bei jeder solchen Contraction. Legen wir nun auf das ausgeschnittene Herz den Nerven eines sehr erregbaren stromprüfenden Froschschenkels so, dass er von einem Arm des Herzmuskelstromes durchflossen wird, so begleitet eine Zuckung dieses Schenkels jeden Herzschlag, indem jede negative Schwankung den Nerven erregt. Unter Umständen arbeiten Herz und Schenkel auf diese Weise eine Stunde lang synchronisch fort. In neuester Zeit hat das elektromotorische Verhalten des thätigen Muskels und dadurch die Erklärung der secundären Zuckung vom Muskel aus durch Meissner[33] eine von du Bois gänzlich verschiedene Interpretation erhalten. Wir versparen die Kritik dieser abweichenden Theorie auf die Lehre vom elektromotorischen Verhalten des Muskels und werden dort auch auf die secundäre Zuckung vom Muskel aus zurückkommen müssen. Hier nur

so viel, dass letztere nach Meissner nicht erzeugt werden soll durch die negative Schwankung des Muskelstroms, welche er lediglich als eine unwesentliche Folge der Compression des Muskels bei der Thätigkeit auffasst, sondern durch eine von dem ruhenden Muskelstrom ganz unabhängig bei der Thätigkeit des Muskels eintretende elektrische Entladung desselben.

[1] Die Geschichte der elektrischen Reizung hängt auf das Innigste mit der Geschichte des Galvanismus und der thierischen Elektricität zusammen; wir verweisen hier abermals auf die geistvolle kritisch-historische Darstellung von du Bois-Reymond in seinen *Unters. üb. thier. Elektric.* Bd. I. pag. 29 und 307. Die Arbeiten Ritter's finden sich in seinem: *Beweis, dass ein beständ. Galvanism. den Lebensprocess in dem Thierr. begleite*, Weimar 1788, und *Beiträge zur nähern Kenntniss des Galvanismus und der Resultate seiner Untersuchung*, Jena 1802. Pflueger's epochemachende Arbeiten sind niedergelegt in seinen *Unters. üb. d. Physiol. des Elektrotonus*, Berlin 1859. Von älteren Arbeiten heben wir noch als wichtig hervor: Pfaff, *Ueber thierische Elektricität und Reizbarkeit*, Leipzig 1795 (vorher in Gren's *Journal der Physik* 1794, Bd. VIII.), ferner in Gehler's *phys. Wörterbuch*, Bd. IV. 2. Art.: *Galvanismus* (1828); Alex. v. Humboldt, *Versuche üb. die gereizte Muskel- u. Nervenfaser nebst Vermuthungen etc.*, Posen und Berlin 1797, nebst Nachträgen von Ritter; Lehot, *Annal. de Chimie*, Tome XXXVIII; Erman, *Abh. d. K. Berl. Akad.* 1812—13; Marianini, *Ann. de Chim. et de Phys.*, Tome XI. 1829; Nobili, *Mem. e osservazioni edite ed inedite, Firenze* 1834; *Ann. de Chim. et de Phys.* Tome XLIV. 1830; Matteucci, *essai sur les phénom. électr. des animaux*, Paris 1840; *Traité des phénom. électro-physiol. des animaux.* Paris 1844 (und in zahlreichen einzelnen Aufsätzen, vergl. du Bois a. a. O. Bd. I. pag. 126). Fechner, *Lehrbuch des Galvanismus und der Elektrochemie*, Leipzig, J. Mueller, *Lehrb. der Physiol.* I. Bd. (1844) pag. 537; Valentin, R. Wagner's *Handwörterb. der Physiol.* Bd. 1. pag. 251 u. 527. — [2] Wir haben im Text gesehen, und werden uns bei der Lehre von der Erregbarkeit noch weiter überzeugen, von welcher Wichtigkeit die genaue Beherrschung der Stärke des elektrischen Stromes ist. Es ist unerlässlich zu den Versuchen, aus welchen die angeführten Gesetze abzuleiten sind, dass man der Dichtigkeit des durch den Nerven zu leitenden Stromes jeden beliebigen Werth geben, die Stromstärke während des Versuchs bequem und schnell in jedem Grade abstufen kann. Das beste Mittel dazu bietet das von du Bois in die Experimentalphysiologie eingeführte Princip der Nebenschliessung; das Instrument, welches am besten jenen Anforderungen genügt, ist der von Pflueger construirte Rheochord (Pflueger a. a. O. pag. 121). Das Wesen desselben besteht darin, dass zu dem in den Kreis einer Säule eingeschalteten Nerven eine metallische Nebenschliessung angebracht ist, durch deren in weiten Gränzen veränderliche Länge die Dichte des den Nerven durchsetzenden Stromes beliebig zwischen 0 und dem vollen Dichtigkeitswerth der Säule mit den gegebenen Widerständen des Hauptkreises variirt werden kann. Die metallische Nebenschliessung besteht in Pflueger's Rheochord aus neben einander aufgespannten dünnen Neusilberdräthen (oder Eisendräthen), welche durch einfache Schiebervorrichtungen mit jeder beliebigen Länge zwischen 0 und der vollen vereinigten Drathlänge (1360 M. in dem von Pflueger beschriebenen Neusilber-Rheochord) als Nebenschliessung dem Strom dargeboten werden können. Die Gränzwerthe der Drathlängen, welche erforderlich sind, um die Abstufung der Stromstärke in dem angedeuteten vollen Umfang zu erzielen, richten sich selbstverständlich nach der elektromotorischen Kraft der Säule, und den in ihren Kreis eingeschalteten Widerständen, welche schon durch den eingeschalteten Nerven sehr beträchtlich sind. Wo es darauf ankommt, sehr schwache Zweigströme möglichst fein abzustufen, bedient sich Pflueger eines Rheochords aus gut leitenden Eisendräthen. — [3] Ein einfacher Beweis für den Eintritt von Zuckungen bei jeder plötzlichen Dichtigkeitsschwankung eines constanten Stromes ist ein bekannter Versuch von Marianini. Er leitete die Dräthe einer Trogvorrichtung in zwei Gefässe und schloss die Kette, indem er einen Frosch mit dem Kopf in das eine, mit den Hinterfüssen in das andere Gefäss tauchte. Der Frosch blieb, während er von dem constanten Strome durchflossen wurde, in Ruhe, zuckte aber, sobald durch Eintauchen eines metallischen Bogens in die Gefässe eine beträchtliche Menge Elektricität abgeleitet wurde. Ebenso hat Marianini durch einen Versuch das Ausbleiben der Zuckung bei allmäliger Steigerung der Stromdichte nachgewiesen, indem er eine Kette, in welche ein Frosch eingeschaltet war, mit ganz trockenen Fingern schloss. Der Frosch blieb ruhig, da sich die Leitung nur sehr al-

ählig durch die trockene Oberhaut ausbildete. RITTER schloss eine Säule von einem Plattenpaar mit den Fingern, und verstärkte den Strom allmälig durch Einschieben neuer Plattenpaare bis zu zweihundert bei geschlossen bleibender Kette, ohne einen Schlag zu empfinden. — [4] Den mathematischen Ausdruck, welchen DU BOIS-REYMOND diesem Gesetz gegeben hat, vergl. in dessen Werk Bd. I. pag. 259. — [5] ECKHARD, *Beitr. z. Anat. u. Phys.* Giessen 1855, Heft 1. pag. 41. — [6] PFLUEGER, *über d. tetan. Wirkung des const. Stromes u. das allgem. Gesetz d. Reizung*, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XIII. pag. 437 und *Unters.* pag. 445. — [7] Die PFLUEGER'sche Methode genügt allen Anforderungen, welche bei Herstellung vollkommen constanter Ströme zu stellen sind, auf das Strengste. Es handelt sich natürlich vor Allem um die möglichst vollständige Vermeidung der durch Ausscheidung von Elektrolyten an der Contactstelle heterogener Leiter bedingten Polarisation, welche nothwendig Unstetigkeiten des Stromes veranlasst. Zur Erzeugung des constanten Stromes bediente sich PFLUEGER der überhaupt für alle physiologisch-elektrischen Versuche zu empfehlenden kleinen GROVE'schen Elemente in der von DU BOIS angegebenen Form, deren Platinbleche mit möglichst starker rauchender Salpetersäure in Contact sind. Um dem Nerven den Strom dieser Elemente ohne Polarisation zuzuführen, leitete ihn PFLUEGER durch Platinelektroden in Gefässe, welche mit der stärksten rauchenden Salpetersäure gefüllt waren; in jedes dieser Gefässe tauchte mit einem Ende eine mit frischem Hühnereiweiss gefüllte, an diesem Ende mit einem Fliesspapierpfropf verstopfte hufeisenförmige Glasröhre, deren anderes mit Blase verschlossenes Ende wiederum in ein mit Eiweiss gefülltes Gefäss tauchte. Aus letzterem erhob sich eine mit Eiweiss gefüllte Glasröhre, deren spitz ausgezogenes freies Ende offen ist; auf diese feine Mündung, an welcher ein Tropfen der Eiweisslösung zu Tage steht, wird der Nerv aufgelegt. Für gewöhnlich beschränkte sich PFLUEGER zur Vermeidung der Polarisation darauf, den Strom durch Kupferdräthe in eine concentrirte Lösung von Kupfervitriol, aus dieser auf die eben beschriebene Weise in Hühnereiweiss und durch dieses dem Nerven zuzuleiten (s. PFLUEGER a. a. O. pag. 98 und 446). — [8] DU BOIS-REYMOND a. a. O. Bd. I. pag. 293. — [9] ECKHARD, *Beiträge*, Heft 1. pag. 28. — [10] PFLUEGER a. a. O. pag. 392. — [11] DU BOIS-REYMOND a. a. O. Bd. I. pag. 303. — [12] PFAFF, *über thier. Elektricität u. Reizbarkeit*, pag. 69. PFAFF hat alle seine Versuche in der Weise angestellt, dass er die positive und negative Elektrode („positive und negative Armatur"), nicht beide an dem Nerven, sondern eine an dem Nerven, die andere an dem Muskel anbrachte. Warum PFAFF, wie er ausdrücklich angiebt, die Versuche misslückten, wenn er beide Metalle an den Nerven selbst anlegte, ist nicht klar. — [13] RITTER a. a. O., bes. *Beiträge etc.* Bd. II. pag. 70. — [14] Die Grundzüge der irrthümlichen, wohl mehr auf Vorurtheilen als Beobachtungen fussenden Lehre RITTER's von einer wesentlich verschiedenen Betheiligung der Muskeln von verschiedener mechanischer Bestimmung beim Zuckungsgesetz sind folgende. Er meinte, dass den Streckern und Beugern des Froschschenkels eine verschiedene Erregbarkeit zukomme, den Beugern eine „geringere, bedingte, endliche", den Streckern eine „beträchtlichere, unbedingte, unendliche. Gleich nach dem Tode herrsche die Erregbarkeit der Beuger vor, dann aber trete auch die der Strecker hervor, bis beide gleich stark seien; beim weiteren Absterben trete die Erregbarkeit der Beuger schnell zurück und schwinde ganz, während die der Strecker in's Unendliche (bis zur völligen Zerstörung der Muskelstructur) fortdauere. Die Erregbarkeit jener beiden Muskelclassen gelte aber nur für eine Stromrichtung, die Erregbarkeit der Beuger dem aufsteigenden Strom, die der Strecker dem absteigenden Strom. Indem nun RITTER hierzu noch die ebenfalls unrichtige Vorstellung nimmt, dass die Schliessungswirkung eines aufsteigenden Stromes mit der Oeffnungswirkung eines absteigenden identisch sei, construirt er sein complicirtes Zuckungsgesetz, von dem wir im Text nur das richtige Skelett mit Weglassung der den beiden Muskelclassen geltenden Beziehungen wiedergegeben haben. Es sei fern, zu behaupten, dass RITTER sein Zuckungsgesetz, soweit es den Gegensatz zwischen Streckern und Beugern betrifft, ganz aus der Luft gegriffen habe; es liegen ihm jedenfalls Beobachtungen einer ungleichen Betheiligung der beiden Muskelclassen am Reizerfolg unter gewissen uns nicht näher bekannten Bedingungen zu Grunde. Andeutungen davon hat z. B. auch SCHIFF beobachtet, wenn er beim Kaninchen die Elektroden an den *plexus sacralis* anlegte. Wahrscheinlich lassen sich diese Erscheinungen wenigstens theilweise aus dem PFLUEGER'schen Gesetz, dass der Schliessungsreiz an der Kathode, der Oeffnungsreiz an der Anode, also an verschiedenen Nervenstrecken, vielleicht vor und nach der Abgabe gewisser Muskeläste stattfindet, erklären (s. Anm. 23). — [15] NOBILI, *Ann. de chim. et de phys.* 1830. T. XLIV. pag. 60. — [16] HEIDENHAIN, *Beitrag zur Kenntniss d. Zuckungsgesetzes*, *Arch. f. phys. Heilk.* 1857, pag. 442. HEIDENHAIN

brachte die Abstufung der Stromstärke dadurch hervor, dass er die gröberen Stufen natürlich durch die verschiedene Zahl der GROVE'schen Elemente, die feineren durch Einschaltung von mit Kochsalzlösung durchtränkten Wollenfäden von verschiedener Länge in den Kreis der Säule herstellte. Dem einfacheren und sicheren Rheochord gegenüber hat letztere Methode den Nachtheil, dass, wie PFLUEGER hervorhebt, die Stromstärke in kurzer Zeit durch Austrocknen der Fäden und dadurch bedingte Vermehrung des Widerstandes sich ändern kann. — [17] PFLUEGER a. a. O. pag. 453. — [18] Vergl. SCHIFF, *Lehrb. d. Phys.* Bd. I. pag. 77: WUNDT, *über d. Ges. d. Zuckungen, Arch. f. phys. Heilk.* N. F. Bd. II. pag. 356; REGNAULD, *recherch. électro-physiol., Journ. de Physiol.* 1858, T. I. p. 404; BAIERLACHER, *physiol. Studien im Gebiete der elektr. Muskelerreg. v. Nerven aus, Ztschr. f. rat. Med.* III. Reihe, Bd. V. pag. 253; BEZOLD und ROSENTHAL, *über das Gesetz der Zuckungen, Arch. f. Anat. u. Phys.* 1859, pag. 131. — [19] RITTER giebt ausdrücklich an, dass bei Säulen von mehr als 50 Plattenpaaren auch an den allererregbarsten Fröschen nie die ersten beiden Stufen des Zuckungsgesetzes, sondern stets gleich die dritte (1. NOBILI'sche Stufe) erhalten wurde. Wäre diese Angabe beachtet worden, so wäre man wohl früher darauf gekommen, das Zuckungsgesetz als Function der Stromstärke zu studiren. — [20] PFLUEGER a. a. O. pag. 456. — [21] v. BEZOLD, *zur Physiol. d. Elektrotonus, Allgem. med. Centralztg.* 1859, No. 25. *Unters. üb. d. elektr. Erreg. d. Nerv. u. Muskeln.* Leipzig 1861. — [22] PFLUEGER, *vorläuf. Mittheil. üb. die Ursachen des* RITTER'*schen Tetanus, Allgem. med. Centralztg.* 1859, No. 3. — [23] CHAUVEAU, *Théor. d. effets phys. prod. p. l'électr. Journ. de Physiol.* T. II. pag. 490 u. 553, T. III. pag. 52, 274, 458, 534, hat eine neue gänzlich verfehlte Theorie der elektrischen Reizung beim Schliessen und Oeffnen des Stromes aufgestellt, deren Kritik wir uns füglich ersparen können. Fast alle seine Beobachtungen, darunter einige interessante, sind der PFLUEGER'schen Reizungstheorie vollkommen conform, einige sogar, wie die im Text angeführten, neue Beweise für dieselbe. Wir heben noch folgende hervor. CHAUVEAU präparirt einen Froschschenkel so, dass der Unterschenkel nur durch den freigelegten Ischiadicus mit dem Oberschenkel zusammenhängt, und legt die eine Elektrode eines schwachen Stromes an den *plexus ischiadicus*, die andere an den unteren freigelegten Theil des Nerven; bei aufsteigendem Strom zucken dann bei der Schliessung Ober- und Unterschenkelmuskeln, bei absteigendem nur die Unterschenkelmuskeln, indem im ersten Fall der Schliessungsreiz den *plexus ischiadicus* mit allen Schenkelfasern, im zweiten Fall den unteren Theil des Nerven nach Abgang der Oberschenkeläste trifft. — [24] Wir verweisen auf die Zusammenstellung der RITTER'schen Beobachtungen und Angaben in DU BOIS' Werk Bd. I. pag. 339. — [25] PFLUEGER, *vorläuf. Mittheil. über d. Ges. d. elektr. Empfind., Allgem. med. Centralztg.* 1859, No. 96, und: *de sensu electrico, Programm* Bonn 1860. — [26] Der Grundversuch, durch welchen PFLUEGER sein elektrisches Empfindungsgesetz demonstrirt, ist folgender: Man präparirt an einem mit Strychnin vergifteten Frosch den Ischiadicus vom Austritt aus der Wirbelsäule bis zum Knie frei und entfernt alle Theile des Oberschenkels, so dass der Rumpf nur durch den Nerven mit dem gut isolirten Unterschenkel in Verbindung steht. Darauf legt man die Elektroden eines starken Stromes an den Ischiadicus. Ist derselbe absteigend gerichtet, so zuckt bei der Schliessung nur der vom Nerven mit motorischen Fasern versorgte Unterschenkel, während der Frosch ganz ruhig bleibt; bei der Oeffnung dagegen schweigt der Schenkel und der Frosch wird von dem heftigsten Reflexkrampfe, dem Zeichen der intensiven Reizung der sensibeln Fasern des Ischiadicus, ergriffen. Umgedreht verhält es sich bei dem aufsteigenden starken Strome, der Reflexkrampf erscheint nur bei der Schliessung, die Zuckung des Unterschenkels nur bei der Oeffnung. Weitere Mittheilungen, insbesondere über die Gestaltung des Empfindungsgesetzes für schwache Ströme, sind von PFLUEGER demnächst zu erwarten. — [27] DU BOIS a. a. O. Bd. I. pag. 423. — [28] Die angedeutete Erklärung der unipolaren Inductionszuckung wird unterstützt durch die Thatsache, dass die Erscheinungen mit dem Zuckungsgesetz conform sind, wie DU BOIS gezeigt hat. Nimmt man einen Froschschenkel, welcher sich auf der 3. NOBILI'schen Stufe der Erregbarkeit befindet, also (wie DU BOIS ausdrücklich bemerkt, auf schwache Ströme) nur die Oeffnungszuckung des aufsteigenden und die Schliessungszuckung des absteigenden Stromes giebt, so zeigt derselbe die unipolare Inductionszuckung nur dann, wenn die Vorrichtung so angeordnet ist, dass der Nerv von der abgeleiteten Elektricität absteigend durchflossen wird, mag die Ableitung vom Schenkel oder vom freien Pol des offenen Inductionskreises geschehen. Sind beide Pole des letzteren mit Froschschenkeln von niederer Erregbarkeit in Berührung, so zucken diese complementär, da natürlich bei Berührung des einen einer aufsteigend, der andere absteigend durchflossen wird. — [29] Der interessante Versuch, durch welchen

FLUEGER die im Text genannten Punkte nachweist, ist folgender (PFLUEGER, *Elektrotonus*, ag. 128). Bei vollkommener Isolation der secundären Strombahn eines DU BOIS'schen chlittenelektromotors und der Kette desselben bringt er mit dem einen Pol des secunären Kreises den Nerven eines auf Glas ruhenden Froschschenkels in Berührung. Auf en Fuss dieses Schenkels wird der Nerv eines zweiten Schenkels, auf den Fuss dieses er Nerv eines dritten Schenkels gelegt u. s. f.; sämmtliche Präparate liegen auf derelben Glasplatte. Setzt man nun den Magnetelektromotor in Gang, während die secunäre Spirale am Ende der Schlittenbahn, also möglichst entfernt von der primären steht, nd nähert die erstere allmälig der letzteren, so fangen bei einem gewissen Grade der nnäherung die Schenkel zu zucken an, aber der Reihe nach in der Folge, dass zuerst er mit dem Pol direct verbundene erste Schenkel zuckt, bei weiterer Annäherung der weite u. s. f. — [20] PFLUEGER, *Unters.* pag. 51; DU BOIS, *üb. d. angebl. Fehlen d. unipolaren Zuckung bei d. Schliessungsinductionsschlag*, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1860, ag. 857. — [21] DU BOIS a. a. O. Bd. II. pag. 528. — [22] KOELLIKER u. H. MUELLER, *Nachweis der negativen Schwankung des Muskelstromes am natürl. sich contrah. Muskel.* 3. *Bericht über die phys. Anstalt zu Würzburg*, pag. 96. Der Versuch gelingt nicht immer, besonders nicht zu Zeiten, wo die Erregbarkeit der Frösche gering ist; KOELLIKER und MUELLER geben an, dass im December unter 10 Fröschen 3 positive Resultate gaben; ch bin im Anfang des November glücklicher gewesen. In sehr seltenen Fällen tritt beim Auflegen des Nerven auf das ruhende Herz in Folge der Schliessung des ruhenden Muskelstromes desselben durch den Nerven eine Zuckung ohne Metalle ein. In noch selteneren Fällen tritt nach der systolischen Zuckung des Schenkels noch eine zweite schwache diastolische Zuckung ein. Diese erklärt sich nach KOELLIKER und MUELLER aus der Rückkehr des ursprünglichen Muskelstromes mit dem Eintritt der Diastole, also aus einer Erregung des anliegenden Nerven durch eine positive Schwankung des Herzmuskelstromes. — [23] G. MEISSNER und COHN, *über d. elektr. Verh. des thätigen Muskels*, *Ztschr. f. rat. Med.* III. Reihe, Bd. XV. pag. 27.

§. 152.

Von der chemischen Reizung des Nerven. Eine grosse Anzahl von Substanzen der verschiedensten chemischen Natur, in Lösung oder auch in fester Form auf die Ober- oder Schnittfläche des Nerven applicirt, bringen den mit ihm verbundenen Muskel zur Zuckung, erregen also den Nerven unter gewissen Bedingungen. Bei allen Stoffen, welche in gelöster Form den Nerven zu erregen im Stande sind, ist ein gewisser Concentrationsgrad der Lösung die erste Bedingung ihrer Wirksamkeit. Während man sich früher mit der einfachen Aufzählung der als Nervenreize empirisch erkannten Substanzen begnügte, hat man sich neuerdings bemüht, das Wesen ihrer Wirksamkeit, die Natur derjenigen chemischen Alterationen der Nervensubstanz, welche zur Reizung führen und die Gesetze der chemischen Reizung näher zu ermitteln. Der Erste, welcher in diesem Sinne auf Grund sorgfältiger Versuche eine Lehre der chemischen Reizung aufstellte, war ECKHARD[1]; neuere Beobachtungen haben allerdings einen der obersten Sätze dieser Lehre widerlegt, doch bedarf es nur einer geringen Umgestaltung desselben, um ECKHARD's Theorie in eine noch gültige Fassung und in Einklang mit dem allgemeinsten, alle Reizarten umfassenden Gesetz der Nervenerregung zu bringen.

ECKHARD sprach zuerst den richtigen Satz aus, dass alle Stoffe, welche bei ihrer Application auf den Nerven Erregung bewirken, eine Veränderung der chemischen Constitution des Nervenröhren-

inhaltes erzeugen, und folgerte aus seinen Beobachtungen als zweiten Satz, dass nur solche Stoffe oder Stofflösungen in solcher Concentration den Nerven erregen, welche momentan an der von ihnen angegriffenen Stelle durch Entmischung den Tod des Nerven herbeiführen. Dieser zweite Satz ist es, welcher unrichtig ist. Was den ersten Satz betrifft, so scheint derselbe allerdings für eine grosse Anzahl der empirischen Reizmittel auf der Hand zu liegen, allein für eine andere Classe scheinbar indifferenter chemischer Reizmittel verdanken wir ECKHARD's Scharfsinn den Beweis des Satzes, den Nachweis der Art und Weise, in welcher sie die Constitution des Nerven chemisch verändern. Was den zweiten Satz betrifft, so fusst er auf dem richtigen Gegensatz, dass alle Substanzen, welche nur allmälig die Mischung des Nerven ändern und dadurch eine ebenso allmälige Herabsetzung seiner Erregbarkeit herbeiführen, den Nerven nicht erregen; es ist auch vollkommen richtig, dass in sehr vielen Fällen momentaner Tod des Nerven an der gereizten Stelle und Erregung zusammenfallen. Allein der momentane Tod ist nicht, wie ECKHARD glaubt, *conditio sine qua non* für die Erregung, sondern es besteht die wahre wesentliche Reizbedingung nur in einer bestimmten grossen Geschwindigkeit, mit welcher eine Substanz chemisch alterirend und dadurch erregbarkeitsvermindernd den Nerven angreift, ebenso wie bei der elektrischen Reizung als wesentliche Bedingung eine gewisse Geschwindigkeit, mit welcher der elektrische Strom (der constante, wie der in Dichtigkeitsschwankungen begriffene) die Molecularconstitution der Nervenröhre ändert, erkannt worden ist. Mit anderen Worten bedeutet das Gesetz in dieser Fassung also, dass eine Substanz den Nerven dadurch erregt, dass sie schnell eine Entmischung desselben herbeiführt, gleichviel, ob dadurch die Erregbarkeit momentan bis auf Null reducirt, oder nur um eine gewisse Grösse erniedrigt wird, gleichviel, ob die Erregbarkeit des Nerven durch diese Angriffe für immer vernichtet ist, oder durch Ausgleichung der störenden Mischungsänderung wieder gehoben werden kann. Die Thatsachen, welche gegen ECKHARD, für die eben gegebene Fassung sprechen, werden wir sogleich erläutern; es ist natürlich die letztere erwiesen, sobald sich bestimmt darthun lässt, dass eine Nervenstrecke, welche durch irgend einen chemischen Reiz bis zur Unwirksamkeit dieses Reizes erregt worden ist, für andere Reize sich noch als erregbar erweist, oder wieder erregbar gemacht werden kann. Jedenfalls bleibt eine noch unerklärte Thatsache, dass es gewisse chemische Agentien giebt, welche notorisch mit grosser Energie chemisch verändernd auf die Nervenfaser und zwar gerade auf denjenigen Theil ihres Inhaltes, welchen jetzt die Mehrzahl der Physiologen als den eigentlich erregbaren und leitenden Theil betrachten, einwirken und doch keine Erregung hervorbringen. Es muss also wohl ausser der momentanen Tödtung oder der Geschwindigkeit der chemischen Alteration noch ein anderes Moment bedingend eingreifen. Jedenfalls ist die Art der chemischen Veränderung, welche die verschiedenen chemischen Reizmittel hervorbringen, eine verschiedene, für verschiedene Reize sind die Angriffspunkte im Nerven verschieden. Betrachtet

man den Inhalt der lebendigen Nervenröhre als eine homogene Flüssigkeit, in welcher Albuminate, Fette u. s. w. gelöst sind, so darf man *a priori* eine reizende Wirkung sowohl von solchen Stoffen, welche die Albuminate alteriren (mag es der dem Achsencylinder oder der dem Mark angehörige Eiweisskörper sein), als von denen, welche die Fette verändern, erwarten. Betrachtet man aber den Achsencylinder als präformirt und ihn allein als das Erregung und Leitung vermittelnde Gebilde neben der unwesentlichen Markhülle, so kann man eine reizende Einwirkung auch nur aus einer chemischen Veränderung respective Entziehung eines dem Achsencylinder angehörigen Stoffes, sei es des ihn constituirenden Albuminats, oder des ihn durchtränkenden Wassers erklären. Von einer Reizung durch ausschliessliche chemische Veränderung der Scheide kann selbstverständlich keine Rede sein. Wir werden bei den einzelnen Reizmitteln, soweit es thunlich, die Art ihrer chemischen Einwirkung besprechen.

Von den Stoffen, welche allmälige Tödtung des Nerven, aber unter keinen Umständen Erregung bewirken, werden wir unten handeln. Unter den chemischen Reizmitteln stehen die ätzenden fixen Alkalien obenan; ihre Wirksamkeit als solche ist am längsten bekannt. Schon sehr verdünnte Lösungen von Aetzkali oder Aetznatron rufen bei ihrer Application auf den Nerven Zuckung hervor; der Grad der Verdünnung, bei welchem die Wirksamkeit aufhört, ist nach dem Erregbarkeitsgrade des Nerven verschieden. ECKHARD hat einen doppelten Erfolg der Reizung durch Alkalilösungen unterscheiden gelehrt. Taucht man einen durchschnittenen Nerven in Aetzkali, so entsteht im Moment, wo die Schnittfläche mit der Flüssigkeit in Berührung kommt, eine heftige momentane Zuckung des ganzen von dem Nerven versorgten Muskels; hat man dann ein längeres Stück des Nerven eingetaucht, so entstehen einige Zeit nach dem Eintauchen abermals Zuckungen, und zwar partielle, einzelner Bündel nacheinander. Die erste allgemeine Zuckung, welche der elektrischen Schliessungszuckung gleicht, entsteht, indem das Kali an der Schnittfläche gleichzeitig auf den Inhalt sämmtlicher Fasern des Nerven einwirkt; die zweiten partiellen Zuckungen entstehen, indem das Aetzkali durch die äussere Oberfläche des Nerven, durch das Neurilem, zu den Nervenfasern eindringt, und dabei die eine Gruppe von Fasern früher erreicht, als die anderen, so natürlich alle oberflächlichen früher, als die in der Achse des Nerven gelegenen. ECKHARD fand, dass noch eine Lösung von 1,8% Aetzkali mit Sicherheit den Froschnerven erregt, sowohl von der Schnittfläche als von der Oberfläche aus; bei grösserer Verdünnung wurden die Erfolge unsicher, bei 0,7% blieben sie ganz aus. KÜHNE[2] fand noch Lösungen von 0,1% (besonders beim Eintauchen der Schnittfläche des sehr erregbaren *plexus sacralis*) wirksam. Ganz ebenso wie Aetzkali verhält sich Aetznatron. Ueber die Wirksamkeit des Aetzammoniaks als Reizmittel haben bisher Zweifel geherrscht. v. HUMBOLDT hatte beim Eintauchen des Nerven in concentrirtes Aetzammoniak heftige Zuckungen des zugehörigen Muskels beobachtet; ECKHARD dagegen erhielt keine Zuckungen, ich hatte wiederholt das Aetz-

ammoniak wirksam gefunden. Diesen Widerspruch glaubte neuerdings KUEHNE durch Beobachtungen, die, wenn sie sich bestätigten, von grösster Bedeutung sein würden, gelöst zu haben, indem er angab, dass das Ammoniak auch in der grössten Concentration auf den Nerven applicirt, nie Zuckungen erzeuge, leicht aber, und noch in der grössten Verdünnung, wenn es mit dem Muskelgewebe in Berührung komme. Die Beobachtungen einer vom Nerven aus durch Ammoniak erzeugten Muskelzuckung erklärte er daraus, dass die Dämpfe des Ammoniaks zum Muskel gelangt und auf diesen reizend eingewirkt hätten. Ich habe mich von der Richtigkeit dieser Erklärung KUEHNE's durchaus nicht überzeugen können, muss vielmehr nach meinen neueren Versuchen dabei beharren, dass das Ammoniak ein Nervenreiz sei. Hält man den stromprüfenden Froschschenkel über Ammoniak, so entstehen bisweilen, nicht immer, einzelne Zuckungen, jedesmal aber beim Eintauchen des Nerven. War die Schnittfläche des Nerven frisch und nicht vorher schon dem Ammoniak ausgesetzt, so entsteht im Moment des Eintauchens eine Zuckung, und dann regelmässig einige Zeit darauf ein mässiger Tetanus, welcher ausbleibt, wenn man den Nerven nicht eintaucht, und die Oberfläche des Wadenmuskels mit Ammoniak bestreicht. Der Tetanus beim Eintauchen des Nerven trat in meinen Versuchen auch ein, wenn ich den Muskel absolut gegen die Ammoniakdämpfe absperrte, er blieb dagegen aus, wenn ich umgekehrt den Nerven absperrte und den Dämpfen freien Zutritt zum Muskel gestattete. KUEHNE will bei ersterem Versuch niemals Zuckungen gesehen haben; wie dieser Widerspruch zu erklären ist, weiss ich nicht; sicher war in meinen Versuchen die Absperrung des Muskels gegen das Ammoniak so vollständig, wie in KUEHNE's Versuchen. Benetzt man den Sartorius mit Ammoniak, so contrahirt er sich allerdings in der Regel, wie KUEHNE angiebt, wie ich aber im Gegensatz zu ihm noch immer glaube, in Folge der Reizung seiner intramuscularen Nerven. Wäre das Ammoniak ein so entschiedener Muskelreiz, wie KUEHNE meint, so wäre es unbegreiflich, dass ein enthäuteter Froschschenkel selbst beim Uebergiessen mit Ammoniak keine Spur einer Lageveränderung zeigt! HARLESS stimmt mit mir gegen KUEHNE in sofern überein, als auch er das Ammoniak als Nervenreiz betrachtet, nur dass es die reizende Wirkung lediglich bei starker Verdünnung des Ammoniaks beobachtete. Er sah wie ich beim Eintauchen des Nerven regelmässig einen kurz dauernden Tetanus eintreten, welcher bei Bestreichen desselben mit concentrirtem Ammoniak in grösserer oder geringerer Ausdehnung ausblieb. Ausserdem hebt HARLESS mit Recht hervor, dass das Ammoniak bekanntermaassen die sensibeln Nerven entschieden erregt. Auch SCHELSKE läugnet, dass Ammoniak nur auf die Muskeln, nicht aber auf die Nerven erregend wirke; er läugnet aber auch, nach meinen Beobachtungen mit Unrecht, dass *liquor ammonii caust.* direct auf den Nerven gebracht Zuckungen erzeuge, und behauptet, dass nur die Ammoniakdämpfe, und nur wenn der Nerv zu vertrocknen beginne, vom Nerven aus Zuckungen erzeugen, welche durch die Befeuchtung des Nerven wieder verschwinden sollen.

ch behaupte dagegen, dass jeder frische Nerv beim Eintauchen in Aetzmmoniak erregt wird. KUEHNE glaubt, dass SCHELSKE die gewöhnlichen beim Vertrocknen des Nerven spontan auftretenden Zuckungen für Wirkungen des Ammoniaks gehalten habe; er selbst will umgekehrt diese spontanen Zuckungen durch Behandlung des Nerven mit Ammoniakdämpfen sistirt haben.[3]

Merkwürdigerweise hat man bis vor Kurzem die Wirksamkeit der Mineralsäuren als Nervenreize in Abrede gestellt; v. HUMBOLDT[4] und JOH. MUELLER lassen sie nur bei unmittelbarer Application auf den Muskel, nie aber bei Berührung mit dem Nerv Zuckungen hervorbringen. ECKHARD hat auf das Bestimmteste erwiesen, dass Salpeter-, Salz- und Schwefelsäure sehr zuverlässige Reizmittel sind, erstere selbst in verdünnter Lösung von nur 20—21 und noch weniger % wasserfreier Säure; Schwefelsäure hört auf zu wirken, wenn sie weniger als 45% wasserfreier Säure enthält. Ich fand diese Angaben vollkommen bestätigt, ebenso KUEHNE, während SCHIFF[5] angiebt, dass er selbst concentrirte Mineralsäuren den Nerven, ohne Zuckung zu erregen, rasch habe töten sehen. Bei der concentrirten Schwefelsäure ist übrigens wohl zu beachten, dass sie, ausser auf chemischem Wege, auch noch thermisch durch die bei ihrer gierigen Wasseraufnahme frei werdende beträchtliche Wärme wirkt. Auch Chromsäure gehört nach KUEHNE zu den Nervenreizen, wenn sie in Lösungen nicht unter 5% applicirt wird.

Fragen wir nach den Nervensubstanzen, deren Veränderung durch Alkalien und Mineralsäuren die Erregung bedingt so ist für erstere unzweifelhaft, dass sie sowohl die Albuminate zersetzen, als die Fette durch Verseifung verändern. Ist der Achsencylinder der erregbare Theil, so kann es sich nur um erstere Wirkung handeln, aber natürlich nicht um Coagulation eines Proteinkörpers, wie ECKHARD meint, da der Achsencylinder aus einem unlöslichen Proteinkörper besteht, ausserdem aber die Alkalien überhaupt nicht coagulirend wirken. Was die Mineralsäuren betrifft, so ist wohl ebenfalls ihre Einwirkung auf die Proteinkörper die Reizbedingung, doch kann es auch hier nicht ihre coagulirende Wirkung sein, wenn nur der Achsencylinder in Frage kommt. Das sind eben nur ungefähre Vermuthungen über die Wirkungsweise, welche noch dadurch an Werth verlieren, dass bei ihrer Annahme unerklärt bleibt, warum Aetzammoniak den Nerven so schwach erregt.

Zu den Nervenreizen gehören ferner Alkohol und Aether in ziemlich wasserfreiem Zustande, concentrirte Essigsäure, Oxalsäure, Ameisensäure, Milchsäure und Kreosot. Auch die Wirkungsweise dieser Substanzen wäre leichter erklärlich, wenn der Nervenröhreninhalt eine homogene Lösung mit gelösten Eiweisskörpern wäre. Es liesse sich dann die Wirkung des Alkohols und Kreosots einfach aus einer Coagulation der letzteren ableiten, während bei der Annahme des präformirten und erregbaren Achsencylinders nur die Wirkung der Essigsäure einleuchtet.

Die interessanteste Classe von Nervenreizen bilden die Lösungen einer Reihe chemisch indifferenter Substanzen; concentrirte Lösungen

neutraler Alkalisalze, Chlor-, Jod-, kohlen- schwefelsaurer u. s. w. Alkalien und gewisser indifferenter organischer Stoffe, wie Zucker, Harnstoff (KOELLIKER, RICHTER), getrocknetes Blutpulver (BUDGE) concentrirtes Glycerin (KUEHNE) bewirken Erregung. Tauchen wir den Nerven mit der Schnittfläche oder Oberfläche in eine concentrirte Kochsalzlösung, so beginnen nach kurzer Zeit einzelne Fasern des zugehörigen Muskels zu zucken, die Zahl der zuckenden Fasern nimmt zu, so dass das Bild des Flimmerns der Muskeloberfläche entsteht, und endlich, wenn alle Fasern von rasch wiederkehrenden Zuckungen befallen werden, erscheint der Muskel in Starrkrampf, in stetiger Contraction begriffen. Dieser Tetanus hält lange Zeit an; unterbricht man ihn, indem man den Nerven aus der Kochsalzlösung herausnimmt und mit destillirtem Wasser abspült, so kann man ihn durch erneutes Eintauchen in die Lösung aufs Neue erwecken, und so wiederholt Ruhe und Tetanus wechseln lassen. Hat man den Nerven bis zum vollkommenen Verschwinden des entstandenen Tetanus in der Kochsalzlösung gelassen, so gelingt es zwar, die Erregung durch Eintauchen neuer vorher nicht benetzter Nervenstrecken wieder hervorzurufen, nach ECKHARD dagegen nicht, die vorher bis zur Erschöpfung gereizte Strecke durch Abspülen oder Ausziehen mit Wasser der Reizung durch Kochsalz wieder zugänglich zu machen, ebensowenig ihre Erregbarkeit für andere Nervenreize wiederherzustellen. Eine bis zum völligen Verschwinden des Tetanus durch Kochsalz gereizte Nervenstrecke beantwortet nach ECKHARD auch die mächtigsten Inductionsstösse nicht mehr, und erhält auch durch Wasser ihre Reactionsfähigkeit gegen dieselben nicht wieder. Hierauf gründet eben ECKHARD sein Gesetz der chemischen Reizung als Folge der momentanen Tödtung der gereizten Stelle. Während sich ECKHARD die lange Fortdauer des durch Salzlösungen erzeugten Tetanus durch die Annahme erklärt, dass die vom Salz erzeugte Veränderung, allmälig weiter schreitend, immer neue Punkte der Nervenröhren im Verlauf ergreift und tödtet, erklärt er den endlichen Stillstand des Tetanus aus dem Tod aller dem Salz erreichbaren Nervenpunkte, und läugnet die Wiedererweckbarkeit ihrer Erregbarkeit durch Beseitigung des Kochsalzes und Ausgleichung der von ihm bewirkten, sogleich näher zu besprechenden, tödtlichen Veränderung der Nervenfaser. Gegen die Richtigkeit der Thatsachen, auf welche ECKHARD diese Anschauung gründet, hat sich KOELLIKER[6] ausgesprochen; es gelang ihm erstens, die durch die Einwirkung von concentrirten Salzlösungen unerregbar gewordenen Nerven durch längeres Eintauchen in Wasser oder verdünnte Salzlösungen „wieder zu beleben", zweitens fand er die bis zum Verschwinden des Tetanus in Salzlösungen eingetauchten Nerven in der Regel noch gegen starke elektrische Reize empfänglich. Daraus schliesst KOELLIKER, dass die Reizung durch die fraglichen Agentien nicht auf einer momentanen Tödtung beruht. OSANNSTEIN[7], welcher hierauf unter ECKHARD's Leitung neue Versuche anstellte, konnte unter keinen Verhältnissen eine Wiederbelebung der in Salzlösungen unerregbar gewordenen Nerven durch Wasser constatiren, ebensowenig gelang mir dieser Versuch. Da indessen KOELLIKER[8] aufs

die Richtigkeit seiner Beobachtungen durch Versuche, gegen deren
iskraft sich schwer ein berechtigtes Bedenken erheben lässt, be-
igt hat, ausserdem ich mich in einigen wenn auch seltenen Fällen
dem zweiten Gegengrund Koelliker's gegen Eckhard überzeugt habe,
Thatsache nämlich, dass die durch Kochsalzlösungen erschöpften
en noch auf starke elektrische Reize (selbstverständlich bei strengster
idung unipolarer Wirkungen) reagiren, glaube ich doch, dass Eck-
Theorie von der momentanen Tödtung, als wesentlicher Bedingung
chemischen Reizung, nicht haltbar ist. Wir kommen auf diese Con-
se sogleich noch einmal zurück. Es fragt sich nämlich: auf welcher
derung der Nervensubstanz beruht die erregende Einwirkung der
de stehenden indifferenten Stoffe, gleichviel, ob diese Veränderung
momentanem Tod oder nur mit schneller Herabsetzung der Erreg-
it verknüpft ist? Hierauf hat uns Eckhard eine befriedigende, auf
imentalbeweise begründete Antwort gegeben. Die concentrirten
gen jener Stoffe entziehen dem Nerveninhalt auf endosmotischem
mit grosser Geschwindigkeit Wasser, in diesem Wasserver-
besteht die Erregung bedingende Veränderung der Ner-
abstanz. Dass ein schneller Wasserverlust im Nerven wirklich
nd wirkt, lässt sich durch schlagende Versuche darthun. Eckhard
Zuckungen des Muskels, wenn er auf den Nerven stark wasser-
hende indifferente Substanzen (Zucker) in Pulverform brachte, wenn
Nerven durch Löschpapier schnell Wasser entzog, wenn er ihn
einer Glocke über concentrirter Schwefelsäure oder unter der
mpe schnell austrocknete. Es entstehen aber auch regelmässig
ngen, wenn der Nerv an der freien, nicht mit Feuchtigkeit ge-
ten Luft austrocknet. Dass es nicht das Eintreten eines bestimmten
uten Grades der Wasserarmuth ist, welcher mit Erregung verknüpft
eht daraus hervor, dass nach directen Bestimmungen, wie sie Har-
usgeführt hat, der Wassergehalt des Nerven im Augenblick, wo die
nzen beginnen, sehr verschieden sein kann, dass man ferner den
ll der Zuckung gänzlich vermeiden kann, wenn man sehr allmälig
rtrocknung des Nerven vorschreiten lässt. Der absolute Wasser-
ist indessen insofern nicht gleichgültig, als die Erregung bei einer
nten Geschwindigkeit des Wasserverlustes leichter eintritt, wenn
sergehalt des Nerven schon um eine beträchtliche Grösse ge-
ist, als beim natürlichen Wassergehalt der frischen Nerven. Eine
Geschwindigkeit der Entziehung kann nur innerhalb gewisser
enen der Erregung ungünstigen, zu hohen absoluten Wasser-
mpensiren. Harless[9] hat die Erregung der Nerven durch Ver-
einer umfassenden Experimentaluntersuchung unterworfen,
Wesen der erregenden Wirkung des Wasserverlustes und deren
keit von verschiedenen Variabeln zu erforschen. Auf die Er-
seiner Versuche, deren specielle Mittheilung uns hier zu weit
rde, gründet Harless die Ansicht, dass es in letzter Instanz
die entweichenden Wassertheilchen herbeigeführte mecha-
hütterung der Nervenmoleküle sei, welche die Erregung be-

dinge. Er schliesst dies aus einigen nicht uninteressanten Thats
welche zu beweisen scheinen, dass alle Momente, welche die Bew
keit der Nervenmoleküle erhöhen, oder selbst mithelfen, Bewe
derselben hervorzurufen, den erregenden Einfluss der Vertrockn
günstigen. Die Wasserentziehung selbst steigert nach Harless, wi
zur Sprache kommen wird, die Erregbarkeit des Nerven, die Bew
keit seiner Moleküle. Ist diese Steigerung bis zu einem gewisse
gediehen, so genügt der Anstoss zur Bewegung, welchen die m
gewissen Geschwindigkeit entweichenden Wassertheilchen geb
Einleitung der Bewegungen, d. h. der Erregung. Bewegung d
in welcher der Nerv vertrocknet, begünstigt den Eintritt der Zuc
nach Harless indessen nicht allein dadurch, dass sie die Gesch
keit der Verdunstung befördert, sondern auch auf directem mech
Wege in derselben Weise, wie Erschütterungen des Nerven irg
cher Art den Eintritt der Zuckungen begünstigen. So konnte
die Zuckungen in einem der Vertrocknung ausgesetzten Präparat
blicklich in Gang setzen, wenn er den Nerven berührte, oder eine
Reihe von Inductionsschlägen aussetzte, während in einem
gleichzeitig unter gleichen Verhältnissen verdunstenden Prä
Zuckungen noch stundenlang auf sich warten liessen. Auf der
Seite können Einflüsse, welche die Erregbarkeit des Nerven, di
lichkeit seiner Moleküle vermindern, den Eintritt der Zuckung
bei grosser Geschwindigkeit der Wasserentziehung verhindern
zögern, oder die bereits eingetretenen Zuckungen sistiren. Z
Agentien gehören nach Harless' Versuchen die Dämpfe von Al
und Schwefeläther, deren erregbarkeitsvernichtende Wirkung
ist, unter gewissen Bedingungen auch die Wärme. Harless m
dass seine im Vorstehenden angedeutete Erklärung der Reizu
Wasserverlust nicht ganz im Einklang sei mit dem jetzt fest
Gesetz der elektrischen Reizung, nach welchem dieselbe wesen
hängt von der Geschwindigkeit der Veränderung, welche der el
Strom oder die Schwankung desselben im Nerven erzeugt. G
Analogie mit der elektrischen Reizung soll sprechen, dass unter
den die Zuckungen ausbleiben, trotz notorischer grosser Geschw
der Wasserentziehung, dass unter anderen Umständen die Zu
eintreten im Moment, wo eine Beschränkung der Verdunstung
führt wird. In allen diesen Fällen lässt sich aber nachweisen,
höhere Geschwindigkeit der Verdunstung durch einen ande
hemmenden Einfluss, oder die geringere Geschwindigkeit dur
die Erregbarkeit steigernden Einfluss compensirt worden ist,
ist genau ebenso bei der elektrischen Reizung der Fall. Das
lichste Moment bei der Reizung durch Wasserentziehung bleibt
Erachtens unzweifelhaft die Geschwindigkeit derselben; bei die
zung, wie bei der elektrischen, müssen wir uns eine von di
schwindigkeit in ihrer Grösse abhängige Molecularbewegung im
rohr als nächste Ursache des eingeleiteten Erregungsvorganges vo
Weiter kommen wir vorläufig bei beiden Reizen nicht; auch

kann nicht erklären, von welcher Art diese nach seiner Annahme durch die entziehenden Wassertheilchen erzeugte mechanische Erschütterung der Nervenmolekûle ist, aus welcher die zum Muskel fortgeleitete Erregung resultirt. Sehen wir von dieser zur Zeit noch nicht mit Bestimmtheit zu gebenden theoretischen Erklärung der Erregung durch Wasserentziehung ab, und begnügen wir uns mit dem bestimmt geleferten Nachweis, dass eben die Wasserentziehung reizend wirkt, und dass auf derselben mit grösster Wahrscheinlichkeit auch die erregende Einwirkung concentrirter Lösungen von neutralen Salzen oder indifferenten organischen Stoffen, wie Zucker oder Harnstoff, beruht. Für diese Lösungen haben wir schon die Frage verhandelt, ob sich in ECKHARD's Sinn ihre erregende Einwirkung als zusammenfallend mit einer momentanen Tödtung des Nerven an der getroffenen Stelle nachweisen lässt. In gleicher Weise ist auch darüber discutirt worden, ob eine durch einfaches Vertrocknen bis zum Verschwinden der erzeugten Muskelkrämpfe erregte Stelle vollkommen todt sei, wie ECKHARD behauptet. KOELLIKER behauptete, vertrocknete Nerven, welche er nach dem Aufhören der Zuckungen auch für starke elektrische Reize unerregbar fand, durch Eintauchen in Wasser wiederbelebt zu haben. ORDENSTEIN dagegen suchte diese Behauptung dadurch zu entkräften, dass er muthmaasste, in KOELLIKER's Versuchen sei die Unwirksamkeit der elektrischen Reizung blos dadurch bedingt gewesen, dass die vertrocknete äussere Schicht des Nerven den elektrischen Strom nicht mehr zu den inneren noch erregbaren Faserpartien geleitet habe, das Wasser habe daher nur durch Anfeuchten der äusseren Parthie deren Leitungsvermögen für den elektrischen Strom und somit den Weg desselben zu den erregbaren inneren Parthien wiederhergestellt. KOELLIKER hat seine Versuche gegen diesen Einwand vertheidigt. Es ist in der That schwer zu entscheiden, wer Recht hat, weil es schwer ist, für jeden einzelnen Versuch ORDENSTEIN's Einwand bestimmt zu widerlegen. Mir selbst ist bis jetzt die Wiederbelebung getrockneter Nerven durch Wasser nicht gelungen, wie sich von selbst versteht, wenn ich bei der Prüfung des wiederaufgeweichten Nerven mit elektrischen Reizen mich sorgfältig vor Stromschleifen und unipolaren Wirkungen hütete; indessen gebe ich die Möglichkeit einer solchen Wiederbelebung zu. Dem sei, wie ihm wolle, so ist wohl zu bedenken, dass auf der einen Seite eine solche sicher constatirte Wiederbelebung eines getrockneten Nerven strenggenommen keine Widerlegung von ECKHARD's Theorie der chemischen Reizung ist; der momentane Tod, in welchem ECKHARD das reizende Moment sucht, ist doch nichts Anderes als momentane Reduction der Erregbarkeit auf Null, dabei muss es aber gleichgültig sein, ob die Erregbarkeit für immer vernichtet ist, oder wiederhergestellt werden kann. Auf der anderen Seite aber ist, wenn auch die Wiederbelebbarkeit sich nicht constatiren sollte, doch ECKHARD's Theorie nicht wahrscheinlich. Abgesehen davon, dass der vorausgesetzte Causalnexus zwischen Tod und Erregung doch schliesslich nur in einer den Tod begleitenden schnellen Molecularveränderung im Nerven gesucht werden könnte, und dann nicht einzusehen wäre, warum es gerade der

tödtliche Grad der fraglichen Veränderung sein müsste, ist es sch
glauben, dass die stundenlang anhaltenden Vertrocknungszuckung
dem Tod eines Nervenpartikelchens ihre Entstehung verdankte.
müsste man voraussetzen, dass der Tod dabei regelmässig ein
von der Schnittfläche nach den Muskeln zu fortschritte, weil e
tödtete Nervenstrecke auch nicht mehr die Erregung leiten kan
tritt aber der Vertrocknungstetanus auch ein, wenn man die
schnittfläche feucht hält, wie ich bei Versuchen am Myographion
holt gesehen habe, und dann ist kein Grund abzusehen, wa
tödtlichen Wasserverlust zwänge, streng den centrifugalen Fo
einzuhalten. Weit wahrscheinlicher ist es, anzunehmen, dass der
verlust von allen Stellen aus, wo er eben eine hinreichende Ge
Geschwindigkeit erreicht hat, die Erregung hervorruft und v
Stelle aus so lange unterhält, bis eben die Stelle durch voll
Entwässerung todt geworden ist.

Wie schnelle Wasserentziehung, so scheint unter Umstän
schnelle Wasseraufnahme in den Nerven erregend w
können, während langsame Imbibition allmälig, ohne zu rei
Erregbarkeit vernichtet, so jedoch, dass Wiederentziehung des
auf endosmotischem Wege nach Kölliker die Erregbarkeit w
zustellen im Stande ist. Ein ganz sicherer Beweis für die
durch schnelle Wasseraufnahme in den Nerven existirt noch nicht
betrachtet das eigenthümliche Muskelzittern, welches nach
jection in die Gefässe eines eben getödteten Thieres eintritt,
der schnellen Wasseraufnahme in die der Imbibition leicht zug
marklosen Nervenfaserenden im Innern des Muskels, und eb
Zittern, welches er zuweilen bei Benetzung der Querschnittsf
Rückenmarks beobachtete. Dass ein peripherischer Nervenstam
beim Eintauchen der Schnittfläche noch der Oberfläche in reine
erregt wird, erklärt Schiff daraus, dass die fettreiche Markscheid
auch am Querschnitt vorquillt, das Wasser nicht mit hinreich
schwindigkeit zum Achsencylinder, in dessen Quellung er das
Moment sucht, vordringen lässt. So wenig sich *a priori* etwa
einwenden lässt, dass schnelles Eindringen von Wassertheilche
wie schnelles Entweichen, eine zur Erregung führende Molecula
rung im Nerven veranlasst, so sind doch die angeführten Th
keine unzweideutigen Beweise dafür; unten werden wir auf da
zittern nach Wasserinjection zurückkommen und die Frage erö
dasselbe von einer Einwirkung des Wassers auf den Nerven od
Muskelsubstanz herrührt.

Die letzte Classe von chemischen Reizmitteln bilden die
der Metallsalze; auch in Bezug auf die Wirksamkeit dieser
giebt es noch schwebende Differenzen. Eckhard hatte behaupt
von allen Metallsalzen nur das salpetersaure Silberoxyd und
dieses nur in Folge des Freiwerdens von Säure bei Berührung
nischen Substanzen reizend auf den Nerven wirke.[10] Diese An
sich indessen als entschieden unrichtig herausgestellt. Wen

LSKE fanden, dass Lösungen von Eisenchlorid, Chlorzink, schwefel-
:m Zink, Sublimat, essigsaurem Bleioxyd und Kupfervitriol bei ge-
:n hohen Concentrationsgraden Tetanus vom Nerven aus erzeugen,
i auch meist erst nach einer Einwirkung von mehreren Minuten.
:NBURG und EHRENHAUS[11] fanden auch Eisenvitriol und salpetersaures
ksilberoxyd wirksam. KUEHNE hat diese Angaben theils bestätigt,
; aber die beobachtete Wirksamkeit als Folge zufälliger Berührung
alzlösungen mit der Muskelsubstanz zu erklären versucht. So läugnet
NE mit Entschiedenheit, dass Kupfervitriol, Eisenvitriol und Sublimat
:n Nervenreizen gehören, während die ersteren beiden bei directer
brung mit dem Muskel denselben auch in verdünnten Lösungen
heftig erregen sollen, Sublimat dagegen nur nach längerer Berüh-
. Wir kommen unten auf die wichtige Frage zurück, wieweit diese
nung von chemischen Muskel- und Nervenreizen gerechtfertigt ist.

C. ECKHARD, *die chemische Reizung der motorischen Froschnerven*, *Ztsch. f. Med.* N. F. Bd. I. pag. 303. — [2] KUEHNE, *über die directe und indirecte Muskelg mittelst chem. Agent.*, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1859, pag. 1. u. 1860 pag. 315. (vergl. KUEHNE a. a. O.; FUNKE, *Beitr. zur Lehre von der Muskelreizbarkeit*, *Ber. sächs. Ges. d. Wiss.*, *math. phys. Classe*, 1859, pag. 257; SCHELSKE, *über die Muskelreize*, *Verh. des naturhist. Ver. zu Heidelberg* 1859; HARLESS, *Wirkung Ammon. auf d. Nervenst.*, *Ztschr. f. rat. Med.* III. Reihe, Bd. XII. pag. 68. Es er nicht am Platze, specieller auf eine Discussion der zwischen KUEHNE einerseits, AKE und mir andererseits bestehenden Differenzen in den Beobachtungen und deren retation einzugehen, noch weniger am Platze, die durchaus unpassende über-ge Art und Weise, in welcher KUEHNE die Angaben derer, welche das Recht zu glauben, auf eigne Beobachtungen hin anderer Ansicht als er zu sein, kritisirt ft durch plumpe Verdächtigungen zu entkräften sucht, mit gleichen Waffen zurück-sen. Nur einen Punkt will ich kurz berühren. KUEHNE mäkelt an meinen Metho- ohne sie zu kennen, und meint unter Anderem, ich hätte wahrscheinlich in meinen chen den Muskel nicht sorgfältig genug gegen das Ammoniak abgesperrt. Ich allerdings keine seitenlangen Beschreibungen meines Absperrungsverfahrens ge-, weil ich gemeint habe, die Methode zur Erfüllung einer so einfachen Aufgabe elbstverständlich; es ist noch jetzt beinahe überflüssig, zu versichern, dass mein ren so ziemlich den Belehrungen, welche KUEHNE mir in seinem neueren Aufsatz ber geben zu müssen glaubt, entspricht. Ich habe aber auch in diese Absperrungs-che durchaus nicht den Schwerpunkt meiner Beweisführung gelegt, sondern im theil auf die gewissermaassen entgegengesetzten Versuche, in denen ich trotz gelnder Absperrung des Muskels gegen die Ammoniakdämpfe keinen Tetanus ein-sah, so lange ich den Nerven nicht eintauchte, constant aber, sobald ersteres ge-. Ich wünsche, dass die fraglichen Differenzen durch unparteiische Beobachter chieden werden, gleichviel ob die Entscheidung für oder gegen mich ausfalle. — v. HUMBOLDT, *Vers. üb. d. gereizte Muskel- u. Nervenf.*, Berlin u. Posen 1797. — ER, *Lehrb. d. Phys.* Bd. I. pag. 99. — [6] KOELLIKER, *über die Vitalität d. Nerven- des Frosches*, *Verh. der phys.-med. Ges. zu Würzburg*, Bd. VII. pag. 145. — MSTEIN, *über* KOELLIKER's *Ans. über die Vitalität u. s. w.*, *Ztschr. f. rat. Med.* Reihe, Bd. II. pag. 145. — [8] KOELLIKER, *üb. die Vitalität u. s. w.*, *Ztschr. f. wiss.* Bd. IX. pag. 418. — [9] HARLESS, *die Muskelkrämpfe bei der Nervenvertrocknung*, hr. *f. rat. Med.* III. Reihe, Bd. VII. pag. 219. Vergl. auch die frühere Abhandlung HARLESS, *über d. Bedeutsamk. d. Nervenhülle*, ebendas. Bd. IV. pag. 188, und *die ularvorgänge in der Nervensubstanz*, *Abh. d. k. bayr. Akad. d. Wiss.* Bd. VIII. 2, und *Denkschr. der bayr. Akad.* Bd. XXXI. — [10] Dass die Wirksamkeit des alpeters nicht auf dem Freiwerden von Säure beruht, hat KUEHNE (a. a. O.) nach-sen. — [11] EULENBURG, *Bem. über die Wirkung der Metallsalze auf motor. Frosch-*, *Allgem. med. Centralztg.* 1860. No. 66.

§. 153.

Von der thermischen Reizung des Nerven. Brennt man einen Nerven mit einer Flamme, oder taucht ihn in heisses Wasser, oder berührt ihn mit einem erhitzten festen Körper, so zeigt die erfolgende Zuckung des Muskels den Erregungszustand des Nerven an. Dasselbe zeigt sich, wenn wir starke Kältegrade auf den Nerven einwirken lassen. ECKHARD hat zuerst auch die Verhältnisse der thermischen Reizung sorgfältig studirt, und ist dabei zur Aufstellung eines ganz entsprechenden Gesetzes wie für die chemische Reizung gelangt. Ebenso wie er die wesentliche Bedingung der Erregung durch chemische Reize in der momentanen Tödtung der vom Reiz getroffenen Nervenstelle suchte, schrieb er nach seinen Beobachtungen nur solchen Temperaturgraden eine erregende Wirkung zu, welche der Nervenstrecke, auf die sie wirken, augenblicklich die Fähigkeit nehmen, auf Application irgend eines Reizes wieder in Erregungszustand zu gerathen. Die Thatsachen sind folgende. Nach ECKHARD wird der Nerv erregt, wenn er plötzlich einer Temperatur von + 54° bis + 60° R. ausgesetzt wird, zuweilen schon bei niedrigeren Temperaturen von + 45 bis 50°, auf der anderen Seite wird der Nerv ebenfalls erregt, wenn eine Temperatur von — 4° R. auf ihn einwirkt. Temperaturen, welche innerhalb dieser Gränzen liegen, also niedriger als + 54° und höher als — 4° sind, erregen den Nerven nicht, setzen aber seine Erregbarkeit mehr weniger rasch herab, um so schneller, je näher sie den beiden Gränzpunkten liegen; die als erregend erwiesenen Wärme- und Kältegrade vernichten nach ECKHARD momentan die Erregbarkeit und erregen den Nerven eben durch diese momentane Tödtung. ECKHARD sucht ferner zu beweisen, dass das erregende Moment wirklich in der absoluten Höhe der einwirkenden Wärme oder Kälte, nicht aber in der Grösse der Temperaturschwankung bestehe, welche den Nerven beim plötzlichen Uebergang von der gewöhnlichen Temperatur zu jenen hohen Wärme- oder Kältegraden trifft, dass also in dieser Beziehung keine Analogie zwischen thermischer und elektrischer Reizung herrscht, bei welcher letzteren die Grösse der Dichtigkeitsschwankung des elektrischen Stromes das wesentliche Moment sei. Er gründet diesen Beweis auf folgenden Versuch. Kühlte er einen Nerven auf + 6° ab und tauchte ihn in Wasser von 57°, so erfolgte keine Zuckung, wohl aber, wenn der Nerv von 16° in Wasser von 60° gebracht wurde, obwohl die Schwankungsgrösse der Temperatur in letzterem Falle nur 44°, in ersterem dagegen 51° betrug. Ferner müsste, wenn die Schwankung das erregende Moment wäre, wie bei der elektrischen Reizung auch eine negative Schwankung den Nerven erregen, der Muskel also eine der Oeffnungszuckung entsprechende Zuckung beim Herausnehmen des Nerven aus dem warmen Wasser zeigen, dies ist aber nicht der Fall. So schlagend diese Thatsachen eine Analogie zwischen den Grundgesetzen der thermischen und elektrischen Reizung zurückzuweisen scheinen, so giebt es doch auf der anderen Seite Un-

stände, welche für dieselbe sprechen, die eben genannten Einwände einigermaassen entkräften und eine vermittelnde Fassung eines für beide Reizungsarten gültigen allgemeinen Gesetzes gestatten. Wir kommen im Grunde auf dieselben Erwägungen, die wir schon bei der chemischen Reizung zu Gunsten eines generellen Gesetzes anstellen mussten. Erstens ist das Factum zu bestreiten, dass ein durch hohe oder niedere Temperaturen erregter Nerv ausnahmslos an der gereizten Stelle vollkommen getödtet ist. Ausnahmen findet man zuweilen, wenn man zur Erregung die möglichst niederen Temperaturgrade verwendet hat. So giebt Schiff[3] an, und ich selbst habe gleiche Fälle beobachtet, dass öfters ein Nerv, welcher durch heisses Wasser von 54° erregt worden ist, nach dem Erkalten aufs Neue Zuckungen hervorruft, wenn man dieselbe Stelle wiederum in Wasser von 54°, oder in noch heisseres eintaucht; ebenso habe ich wiederholt Nerven, welche durch Kälte erregt worden waren, noch auf Wärme reagirend gefunden. Noch gewichtiger sind die Beobachtungen Rosenthal's,[3] nach denen momentane Tödtung des Nerven erst bei + 70° C. stattfindet, bei Erwärmung des Nerven auf + 40 bis 45° C. aber, bei welcher Temperatur die Erregbarkeit sich noch über 10 Minuten erhält, ein bis 20 Secunden anhaltender Tetanus eintritt. Ausserdem hat auch Rosenthal die Wiederherstellung der bei 45 bis 50° C. vernichteten Erregbarkeit durch einfaches Erkalten beobachtet. Harless[4] hält der Eckhard'schen Erklärung entgegen, dass er zuweilen bei Einwirkung einer Temperatur von + 70° R. auf Nerven trotz momentaner Tödtung derselben die Zuckung ausbleiben sah. Diesen Thatsachen gegenüber muss also wenigstens zugegeben werden, dass die Erregbarkeit durch Wärme und Kälte zwar momentan sehr stark deprimirt, aber noch nicht nothwendig vollständig auf Null reducirt werden muss. Was nun Eckhard's Beweis betrifft, dass die Erregung nicht von der Grösse der Temperaturschwankung, sondern von der absoluten Temperaturhöhe abhängt, so lässt sich demselben entgegenhalten, dass jedenfalls die absolute Höhe der Temperatur nicht gleichgültig und wahrscheinlich von noch beträchtlicherem Einfluss ist, als bei der elektrischen Reizung die absolute Höhe der Dichtigkeitsordinaten des Stromes, zwischen welchen die Schwankung von bestimmter Grösse stattfindet. Stellen wir uns vor, — und das hat nichts, was unwahrscheinlich ist, — dass Erwärmung und Erkaltung im Nerven eine Molecularveränderung erzeugt, welche für gleiche Temperaturunterschiede um so beträchtlicher ausfällt, je höher bereits die Temperatur des Nerven, dann ist es erklärlich, warum eine Schwankung zwischen + 6° und + 57° nicht erregend wirkt, wohl aber eine Schwankung zwischen + 16° und 60°, wie in obigem Beispiel. Auch für den elektrischen Strom giebt es ja eine gewisse Minimaldichtigkeit, unterhalb welcher Schwankungen vom Nerven nicht beantwortet werden, auch wenn die Schwankung so gross ist, wie eine erregende Schwankung von einer höheren Dichtigkeit aus. Dass der Nerv nicht auch durch negative Temperaturschwankungen, also beim Herausnehmen aus warmem Wasser, erregt wird, ist auch kein unumstösslicher Einwand gegen die Analogie zwischen thermischer und elektrischer Reizung.

Erstens ist ja auch beim elektrischen Reiz die Oeffnung nicht immer von Erregung begleitet, was wir freilich dort befriedigend erklären konnten, während wir hier eine bestimmte Erklärung schuldig bleiben müssen, obwohl mehrere Umstände denkbar sind, welche beim Erkalten des Nerven der fraglichen Molecularveränderung die zur Erregung nöthige Geschwindigkeit nehmen. Zweitens aber ist ja gar nicht zu läugnen, dass mit dem Eintauchen des Nerven in heisses Wasser in der Regel eine momentane, oder doch sehr schnelle Vernichtung seiner Erregbarkeit verknüpft ist, so dass, wenn letztere vor dem Herausnehmen bis Null gesunken ist, selbstverständlich keine der Oeffnungszuckung analoge Erregung möglich ist. Es kommt ja nur in Frage, ob in dieser schnellen Tödtung wirklich, wie Eckhard meint, die wesentliche Bedingung zur Erregung, oder nur eine mit der Erregung selbst nicht in diesem directen Causalnexus stehende Nebenfolge hoher und niederer Temperaturen zu suchen ist. Wir glauben, dass Letzteres das Richtigere ist, und dann ordnet sich auch die thermische Reizung dem allgemeinen Reizungsgesetz unter, nach welchem jede auf irgend welche Weise mit einer gewissen Geschwindigkeit erzeugte Molecularveränderung des Nerven ihn erregt.

Eine Analogie zwischen thermischer und elektrischer Reizung zeigt sich noch darin, dass auch bei ersterer die Länge der erregten Strecke von Einfluss auf den Grad der Erregung ist; die Zuckung fällt um so intensiver aus, ein je beträchtlicheres Stück des Nerven man in die warme oder kalte Flüssigkeit eintaucht.

Die angegebenen Zahlenwerthe für die Temperaturgrössen, welche erregend wirken, haben zunächst nur für die Nerven des Frosches und nur für die motorischen Nerven desselben Geltung. Es ist nach einigen Thatsachen wahrscheinlich, dass für die Nerven höherer Thiere andere Werthe aufzustellen sind, es lassen sich ferner jene Zahlen unmittelbar keineswegs auf die sensibeln Fasern im lebenden Körper übertragen. Die tägliche Erfahrung lehrt, dass wir durch die Hautnerven weit geringere Temperaturen wahrnehmen; allein wir werden später sehen dass bei Application von Wärme und Kälte auf die Haut und die in ihr gelegenen Endorgane sensibler Nerven ganz andere Verhältnisse obwalten, als bei directer Application auf den Nervenstamm, dass nicht daran zu denken ist, dass in ersterem Falle die Temperaturen durch momentane Vernichtung der Erregbarkeit wirken. Mit der thermischen Reizung des ausgeschnittenen motorischen Nerven lässt sich höchstens die Application hoher Kältegrade durch die Haut hindurch auf den Stamm des *nervus ulnaris* vergleichen, welche die Empfindung des Schmerzes erzeugt.[1]

[1] Vergl. Eckhard, *über die Einwirkung der Temperaturen des Wassers auf die motorischen Nerven des Frosches*. Ztschr. f. rat. Med. A. F. Bd. X. pag. 165. — [2] Schiff, *Lehrb. d. Phys.* Bd. I. pag. 99. — [3] Rosenthal, *über den Einfluss niederer Temperaturen auf motorische Nerven*. Notiz. — [4] Harless, *über d. Einfl. der Temperatur u. ihrer Schwankungen auf den motor. Nerven*. Ztschr. f. rat. Med. II. R. Bd. VIII. pag. 122. — [5] Es lässt sich zur thermischen Reizung auch die Wirkung der wasserfreien Schwefelsäure ziehen, welche bekanntlich unter bedeutender Wärmeentwickelung Wasser anzieht, gleichzeitig erklärt sich ihre Wirkung aber auch aus der Wasserentziehung selbst und aus der chemischen Action.

§. 154.

Von der mechanischen Reizung des Nerven. Die Wirksamkeit allerhand mechanischer Beleidigungen des Nerven, des Kneipens, Quetschens, Zerrens, Stechens, Durchschneidens, Umschnürens, Fallenlassens desselben als Reize ist eine längst bekannte Thatsache. Im Allgemeinen ordnet sich auch die mechanische Reizung dem in den vorhergehenden Paragraphen wiederholt besprochenen allgemeinen Gesetze unter; eine gewisse Grösse und eine gewisse Geschwindigkeit der mechanischen Veränderung, bestehe dieselbe in Compression oder Expansion, sind die vornehmsten Bedingungen. Lassen wir einen auf den Nerven ausgeübten Druck von Null an sehr langsam, aber vollkommen stetig wachsen, so können wir, wie bereits FONTANA[1] beobachtete, ihn bis zur völligen Zermalmung des Nerven steigern, ohne Erregung zu bewirken, während ein relativ schwacher, aber plötzlicher Stoss eine Muskelzuckung unfehlbar auslöst. Dass jener nicht erregende allmälig wachsende Druck die Erregbarkeit ändert, und zwar nach einer anfänglichen Steigerung dieselbe allmälig bis Null reducirt, werden wir später sehen; die tägliche Erfahrung bietet ein Beispiel dafür in dem sogenannten Einschlafen der Glieder. Treten Unstetigkeiten in dem allmälig gesteigerten Druck ein, so führt jede kleine Schwankung der Druckgrösse zu einer Erregung des Nerven, und wenn diese Schwankungen mit einer gewissen Regelmässigkeit und Schnelligkeit sich wiederholen, so reihen sich die von jedem einzelnen Stoss hervorgerufenen Muskelzuckungen zu einer scheinbar stetigen Contraction des Muskels zusammen. Auf diese Weise erklärt sich eine Beobachtung von ED. WEBER[2], welcher fand, dass man zuweilen Tetanus des Muskels erzielen kann, wenn man um seinen Nerven die Schlinge eines Fadens legt, und diese „langsam und allmalig, aber ununterbrochen fester und fester zuschnürt". Auf der anderen Seite liegen Beobachtungen vor, aus welchen der Schluss gezogen werden muss, dass eine allzugrosse Geschwindigkeit und Heftigkeit der mechanischen Einwirkung nicht erregend wirkt. Wie ebenfalls schon FONTANA gefunden, gelingt es zuweilen, die Zuckung des Muskels zu vermeiden, wenn man seinen Nerven sehr rasch mit einem äusserst scharfen Messer, welches nicht quetscht und zerrt, durchschneidet, oder auch, doch seltener, wenn man den auf einem Ambos ruhenden Nerven mit einem einzigen gewaltigen Hammerschlag schnell zermalmt. Ein einmaliger kurzer mechanischer Angriff auf den Nerven ruft in der Regel nur eine einfache Muskelzuckung hervor; doch kommen auch Fälle vor, wo man statt derselben eine Reihe von Zuckungen, oder einen den Reiz des Nerven lange überdauernden Tetanus eintreten sieht, ohne dass sich eine versteckte Fortdauer der mechanischen Veränderungen am Nerven bestimmt nachweisen lässt. Der häufig auf kurze mechanische Reizung des Rückenmarks eintretende Tetanus der vom Mark ihre Nerven beziehenden Muskeln gehört nicht hierher, da wir in diesem Falle eine besondere Eigenthümlichkeit der Centralorgane den peripherischen Nerven gegenüber voraussetzen dürfen. Allein auch an den

Eckhard'schen Gesetzes, nach welchem die [illegible] dingung der Erregung ist, zu denken. Es erregen zwar so nische Beleidigungen, welche die getroffene Stelle momen allein es ist nicht nothwendig, dass sie in dieser Weise den ändern. Es geht dies schon aus der leicht zu constatirenden hervor, dass man von derselben Stelle des Nerven aus durch mässige Stösse eine ganze Unzahl von Zuckungen erzeugen augenscheinlichsten Beweis liefert der anhaltende Tetanus, derselben Nervenstrecke aus nach einem von Heidenhain Verfahren hervorrufen kann. Dieses mechanische Tetani vollkommenes Analogon des elektrischen Tetanisirens durch äusserst schnell sich folgender und äusserst kurzer elektrisch indem es in der Application einer entsprechenden Reihe Schläge auf den Nerven besteht. Heidenhain setzte mit dem Wagner'schen Stromunterbrechers ein kleines Eisenbeinhäm Verbindung, welches synchronisch mit dem Anker auf den cher auf einem metallenen Ambos liegt, hämmert. Es ge hain auf diese Weise, einen continuirlichen gleichförmigen 2 Minuten Dauer zu erzielen. Später hat Heidenhain noch ei mechanischen Tetanomotor", welcher äusserst bequ sectionen zu handhaben ist, construirt [4]

Auch diese die mechanische Reizung betreffenden Thats zunächst nur für die Application der Reize auf den Stamm rischen Nerven. Ganz andere Reizungsverhältnisse und Ge wir unten für gewisse mechanische Einwirkungen auf die pe mit eigenthümlichen Einrichtungen versehenen Enden der kennen lernen. Die leise Erschütterung des Labyrinthwa eine Schallwelle bringt in den Enden des Acusticus die E zur Tonempfindung führt, hervor; die leiseste Berührung d Hautnerven erregt Berührungsgefühl, Kitzel, Wollustgefühl

HEIDENHAIN, *Monatsber. d. Berl. Akad.* 1856, pag. 130 (mitgeth. durch DU BOIS-REYMOND); *Physiol. Studien*, Berlin 1856, pag. 129; HEIDENHAIN, *ein mechan. Tetanomot. ir Vivisectionen*, MOLESCHOTT'S *Unters. zur Naturl. des Menschen*, Bd. IV. pag. 124. 'orher hatte berens DU BOIS-REYMOND das ursprüngliche HEIDENHAIN'sche Instrument nigermaassen modificirt, um es zur Erzeugung der negativen Stromschwankung am ulkiplicator bequem verwenden zu können.

VON DER ERREGBARKEIT DER NERVEN.

§. 155.

Allgemeines. Die Fähigkeit des Nerven, auf Einwirkung der im orhergehenden Kapitel erörterten Reize in den Zustand der Thätigkeit berzugehen, die Erregbarkeit oder Reizbarkeit des Nerven, ist ine bedingte, variirt unter einer grossen Anzahl der verschiedensten inflüsse in sehr weiten Gränzen. Eine grosse Menge äusserer Einwirungen, gewisse innere Vorgänge im Nervenrohr selbst setzen die Erregbarkeit mehr weniger rasch, mehr weniger beträchtlich herab, der reduciren sie vollständig auf Null im ganzen Verlauf einer Nervenaser zwischen centralem und peripherischem Ende, oder nur im Bereich eschränkter Strecken, für immer oder nur vorübergehend. Eine Anahl anderer Einwirkungen erhöhen die Erregbarkeit, stellen die gemkene wieder her, oder erheben sie über ihren normalen Grad, iederum in sehr verschiedenem Grade, im ganzen Verlauf oder nur auf rtiellen Strecken des Nerven. Dasselbe Agens kann gleichzeitig auf er einen Seite erregbarkeitserhöhend, auf der anderen lähmend wirken; erselbe elektrische Strom steigert, während er eine Strecke des Nerven it einer gewissen Dichte durchströmt, die Erregbarkeit im Bereich einer Austrittsstelle, und erniedrigt sie im Bereich seiner Eintrittsstelle n den Nerven, in jedem Querschnitt des Nerven in verschiedenem lasse. Jedes chemische, thermische, mechanische Reizmittel, mag s in der zur Erregung nothwendigen Stärke den Nerven treffen oder icht, ändert die Erregbarkeit zunächst an der getroffenen Stelle; in den eisten Fällen besteht die Aenderung in einer Herabsetzung, zuweilen n einer Erhöhung der Erregbarkeit. Gewisse niedere Druckgrade z. B. teigern, höhere Druckgrade deprimiren die Reizbarkeit, Salzlösungen on gewisser niederer Concentration erhalten sie, concentrirtere verichten sie mehr weniger rasch. Es geht schon aus diesen flüchtigen ndeutungen hervor, wie complicirt sich die Lehre von der Erregbarkeit es Nerven gestaltet; die Betrachtung der Erregbarkeitsänderung durch en elektrischen Strom wird am evidentesten zeigen, wie umfangreich as Gebiet von Thatsachen und Gesetzen für ein einziges die Reizbarkeit nfluirendes Agens ist. Leider werden wir uns aber auch überzeugen, ass über das Wesen der in Rede stehenden Wirkungen, die Ursachen ines positiven oder negativen Zuwachses der Erregbarkeit, die Natur er Aenderungen in der Molecularconstitution des Nervenrohrs, welche

ven mehr weniger rasch tödten, so bleibt uns schon hierbei
zu erklären übrig, und werden wir so lange diese Erklär
bleiben müssen, bis wir vollkommen exact die normale Erre
Nerven als nothwendige Folge einer bestimmten physik
definirbaren Constitution desselben ableiten können, wo
Dingen erforderlich ist, dass wir das Räthsel des Wesens de
zustandes selbst lösen. Bei anderen Aenderungen der
können wir aber nicht einmal in so allgemeinen Umrissen
verhältniss angeben; so erschöpfend ältere und insbesond
Forschungen die Thatsachen und Gesetze der Erregbark
durch den elektrischen Strom zu Tage gefördert haben, s
doch über die Art der gegensatzlichen inneren Veränderun
venrohrs an der Anode und Kathode, aus denen hier eine e
eine herabgesetzte Reizempfänglichkeit resultirt, nur geist
thesen.

Wenn wir im Folgenden den Einfluss der mannigfachste
auf die Erregbarkeit des Nerven prüfen so fragt es sich
welche Methoden und Mittel uns zur Vergleichung und Mess
dener Erregbarkeitsgrade zu Gebote stehen. Die auf N
Reizbarkeit erkennen wir an der Nichtbeantwortung der v
reizenden Einwirkungen, an der völligen Vernichtung der e
schen Wirksamkeit Die Messung verschiedener Reizb
kann leider nur eine ungefähre, relative, und nur bedingun
führbare sein. Wir schreiben einem solchen Nerven oder e
Punkt des Nerven eine grössere Erregbarkeit zu, welcher bei
desselben Reizes in derselben Stärke und unter sonst gleic
nissen in einen intensiveren Erregungszustand gerath, als
welcher also unter der genannten Bedingung eine intensiv
gische Wirkung, eine stärkere Muskelzuckung, oder eine
pfindung hervorbringt, als ein anderer. Ein

und quantitativ gleiche Reiz doch nur eine weit schwächere Zuckung hervorriefe. Zweitens müssen wir, um einen geringeren oder grösseren Effect, den wir von einer Stelle des Nerven auslösen, auf eine herabgesetzte oder erhöhte Reizbarkeit dieser Stelle deuten zu dürfen, sicher sein, dass die Leistungsfähigkeit des Nerven zwischen dem Muskel und der gereizten Stelle unverändert geblieben ist; es kann der Fall eintreten, dass trotz gesteigerter Erregbarkeit einer bestimmten Stelle ein schwächerer Effect auf einen Reiz von bestimmter Grösse sich zeigt, weil eine zwischen Reiz und Muskel oder Empfindungsapparat gelegene Strecke durch irgend einen Umstand die Leitungsgüte verloren hat, die Erregung schwerer fortpflanzt. Es ist ferner zu bedenken, dass von allen physiologischen Thätigkeitsäusserungen des erregten Nerven eben nur die Muskelzuckung, und auch diese nur innerhalb gewisser Gränzen, wie aus der Erörterung der Muskelthätigkeit erhellen wird, einen Maassstab zur Abschätzung der Erregungs- und Erregbarkeitsgrösse abgeben kann. Die Empfindung kann hierzu nicht dienen, dieselbe zeigt keine objectiven Merkmale, an deren Grösse wir den Grad der Erregbarkeit nur obngefähr mit Sicherheit taxiren konnten. Wir halten uns daher bei Untersuchung des Einflusses verschiedener Umstände auf die Reizbarkeit, wie bei Untersuchung der Reizungsgesetze, fast ausschliesslich an das Nerv-Muskelpraparat, und benutzen als Maassstab die direct in scharfer Weise messbare Verkürzungsgrösse des Muskels, sei es bei einmaliger Zuckung, oder bei einer anhaltenden tetanischen Contraction. Absolute Werthe, wir wiederholen es, kann aber auch die Muskelzuckung nicht liefern; wir würden sehr irren, wollten wir zwei Erregbarkeitsgrade des Nerven durch das Zahlenverhältniss der entsprechenden Verkürzungsgrössen ausdrücken, eine Verkürzung um 5 Mm. einer solchen um 10 Mm gegenüber als Ausdruck der Erregbarkeit $^1/_2$ betrachten. Bei der Wahl des Reizmittels, nach dessen Wirksamkeit unter verschiedenen Bedingungen die Erregbarkeitsstufe zu taxiren ist, ist vor Allem zu beachten, dass es eine möglichst feine Abstufung und sichere experimentelle Beherrschung dieser Stärke gestatten muss, damit unser beabsichtigtes Urtheil über den Grad der Reizbarkeit nicht irregeleitet wird durch Schwankungen des Erfolges, welche von unbeabsichtigten Intensitätsänderungen der reizenden Einwirkungen herrühren. In den bei Weitem meisten Fällen muss die Wahl auf den elektrischen Strom, welcher allen in dieser Beziehung zu stellenden Anforderungen am vollkommensten genügt, fallen; sei es, dass wir die in den weitesten Gränzen auf das Feinste und Sicherste abstufbare und controlirbare Schwankung eines Kettenstromes benutzen, sei es, dass wir uns des Schliessungs- oder Oeffnungs-Inductionsschlages, oder einer tetanisirenden Reihe solcher Schläge bedienen. In wenigen Fällen ist es statthaft, oder zur Beseitigung gewisser der Beweiskraft des elektrischen Reizes entgegenstehender Einwände sogar geboten, zu der mechanischen Reizung unsere Zuflucht zu nehmen, und hier ist es vorzüglich der durch Kochsalzlösungen erzeugte Tetanus, dessen Verstärkung oder Abschwächung unter gewissen Verhältnissen zum Nachweis einer Erhöhung oder Herabsetzung der Erregbarkeit dient. Näher

auf die speciellen Methoden, ihre Tragweite und Fehlerquellen einzugehen, liegt ausserhalb unseres Planes.

Ist aus irgend welchen Gründen die Muskelzuckung als mittelbares Maass der Nervenerregbarkeit nicht verwendbar, so bleibt uns noch ein directes, aber freilich weniger leicht zu erhaltendes Maass in den Aussagen des Multiplicators über die Grösse der elektromotorischen Wirksamkeit eines Nerven in der Ruhe und Thätigkeit, da uns DU BOIS gelehrt hat, dass diese Wirksamkeit und die Erregbarkeit des Nerven gleichsinnig sich ändern, steigen und fallen. Wir werden specielle Fälle kennen lernen, in denen der Multiplicator die Aussagen des Muskels Lügen straft, indem er uns eine ungeänderte oder sogar erhöhte elektromotorische Wirksamkeit des Nerven in der Ruhe und unter reizenden Einwirkungen nachweist, wo der Muskel hartnäckig auf die intensivste Reizung des Nerven schweigt, also scheinbar eine vollkommen vernichtete Erregbarkeit des Nerven beweist. Dass in solchem Falle die directen Aussagen des Multiplicators zuverlässiger, als die indirecten des Muskels, ist unzweifelhaft. Bestätigt sich die Angabe SCHIFF's von einem ausnahmsweisen Fortbestehen des Nervenstromes in entartenden und zweifellos ihre Erregbarkeit verlierenden Nerven, so bleibt selbst in solchen seltenen Ausnahmsfällen die negative Stromschwankung noch ein zuverlässiges Kriterium, da für ein Fortbestehen dieser nach factischem Verlust der Reizbarkeit keine einzige Thatsache vorliegt.

§. 156.

Bedingungen der Erregbarkeit des Nerven im Leben. Drei Bedingungen sind es, deren Zusammenwirken allein im Stande ist, die Erregbarkeit des Nerven dauernd zu erhalten, beeinträchtigende Einflüsse zu compensiren, die durch solche gesunkene Erregbarkeit wieder dauernd zu restituiren, drei Bedingungen, welche zusammen nur im lebenden unversehrten Thierkörper erfüllt sind. Es sind dies: die normale **Ernährung** des Nerven durch das arterielle Blut, der unversehrte **Zusammenhang** desselben **mit den Centralorganen** des **Nervensystems**, und eine zeitweilige Unterbrechung der Ruhe durch **Thätigkeit**.

Was die erste dieser drei Bedingungen betrifft, so ist klar, dass der Nerv, wie jedes thierische Gewebe, der Ernährung bedarf, dass nur durch den normalen Ernährungsstoffwechsel jene chemische Constitution der Nervensubstanz unversehrt erhalten werden kann, welche wir als *conditio sine qua non* für ihre physiologische Leistungsfähigkeit erkannt haben. Dass der Stoffwechsel des Nerven ein sehr lebhafter sein muss, schliessen wir aus der allgemeinen Beobachtung, dass die Ernährung eines Gewebes um so lebhafter, je beträchtlicher die Lebensthätigkeit desselben ist. Von welcher Art aber der Ernährungsaustausch zwischen Blut und Nervenröhre, welche Elemente und in welcher Menge das Blut

den Nerven, und welche excrementitielle Abfälle der Nerv an das
. abgiebt, darüber wissen wir so gut wie gar nichts. Der Beweis,
s die Abschneidung der Blutzufuhr zum Nerven denselben leistungs-
hig macht, ist zur Evidenz geführt worden, neuerdings besonders
ch Stannius[1], Brown-Sequard[2] und Schiff[3]. Unterbindet man bei
m Säugethiere die Bauchaorta, und hebt somit den Zufluss des ar-
llen Blutes zu den hinteren Extremitäten auf[4], so verlieren in sehr
rer Zeit die Nerven derselben, die sensibeln wie die motorischen,
Fähigkeit, durch Reize in den Erregungszustand zu gerathen. Reize,
che den Stamm eines Muskelnerven treffen, rufen keine Zuckung
r hervor, etwas länger bleibt die Application der Erreger auf die
Endigungen des Nerven wirksam; endlich erlischt auch die Erregbarkeit
r, der Muskel selbst geräth in die sogenannte Starre, von der wir
n sprechen werden. Bei den sensibeln Nerven ist der Gang des
terbens nach Schiff der umgekehrte, insofern die Reizbarkeit der
pherischen Aeste eines sensibeln Nerven stets etwas früher verloren
als die des Stammes. Stellt man die Blutzufuhr durch Lösung der
nligatur wieder her, so vergeht die Starre des Muskels, die moto-
hen und sensibeln Nerven erlangen ihre Erregbarkeit nach einiger
wieder.[5] Brown-Sequard stellte sogar bei todten Kaninchen die
hwundene Nervenerregbarkeit einigermaassen wieder her, indem er
rielles Blut lebender Thiere durch die zugehörigen Gefässe trieb.
Umstand, dass auch der Muskel nach Unterbrechung des Kreislaufes
mit Verlust seiner Leistungsfähigkeit verknüpfte Veränderung,
che sich in der eintretenden Starre ausspricht, erleidet, könnte zu
Verdacht führen, dass die eintretende Nichtbeantwortung der Ner-
reizung durch Muskelzuckung nicht auf einer Lähmung der moto-
hen Nerven, sondern nur auf der Unfähigkeit des Muskels, auf die
enerregung durch Zuckung zu reagiren, beruhe, der Untergang der
entreizbarkeit nach Unterbindung der Gefässe nur ein scheinbarer
. Für diesen Verdacht scheint die spärliche Versorgung der Nerven-
mme mit Blutgefässen zu sprechen; allein es widerspricht die That-
e, dass die Enden der motorischen Nerven verhältnissmässig lange
nach der eingetretenen Unwirksamkeit der Stamme Zuckung auf
erzielen. Weniger bestimmt widerspricht die Thatsache, dass auch
Lähmung der sensibeln Nervenröhren eintritt, da letztere ebensogut
eine scheinbare sein, ausschliesslich auf Lähmung der centralen
ndungsapparate (welche wirklich eintritt, sobald die Stockung des
laufes auch diese Apparate betrifft) beruhen könnte; doch dürfte
Auslegung schwer erweislich sein, und es bleibt die Annahme
directen Lähmung motorischer und sensibler Fasern bei gehemm-
Blutzufluss die wahrscheinlichere. Als weitere Beweise für die
Abhängigkeit der Erregbarkeit von der normalen Blutzufuhr führt
die Beobachtung an, dass die am unversehrten motorischen Ner-
des lebenden Thieres stets (bei schwachen elektrischen Strömen)
zeigende erste Stufe des Zuckungsgesetzes, d. h. ausschliessliche
ssungszuckung bei auf- und absteigendem Strom (s. oben pag. 740)

schnell in tiefere, niedrigeren Erregbarkeitsstufen angehörige Stufen (Zutritt der Oeffnungszuckung bei beiden Stromrichtungen, oder ausschliessliche Oeffnungszuckung bei aufsteigendem Strom) übergeht, sobald die Zufuhr des Blutes zu dem geprüften Nerven gehemmt wird, dass ferner durch die Absperrung des Blutes sehr bald die elektromotorische Wirksamkeit der Nervenstämme sich abschwächt. Der Grad der Abhängigkeit der Nervenreizbarkeit von der Ernährung, die Zeit der Fortdauer der Erregbarkeit nach aufgehobener Blutzufuhr ist bei verschiedenen Thieren verschieden. Das schnelle Erlöschen der Nervenerregbarkeit bei warmblütigen Thieren, die verhältnissmässig lange Fortdauer derselben nach Unterbindung der Blutgefässe oder nach dem Tode bei kaltblütigen Thieren lassen sich nur auf die verschiedene Innigkeit jenes Abhängigkeitsverhältnisses zurückführen. Während bei Säugethieren nach Unterbindung der Bauchaorta das Vermögen, die hinteren Extremitäten willkührlich zu bewegen, in der Regel nach wenigen Minuten erlischt und durch eine einzige angestrengte Bewegung momentan vernichtet wird, auch die Reaction auf den elektrischen Reiz nach raschem Ablauf der verschiedenen Stadien des Zuckungsgesetzes bald verloren geht, finden wir bei Fröschen eine verhältnissmässig sehr geringe Alteration der Erregbarkeit durch Aufhebung der Circulation. Unterbindet man bei Fröschen die Aorta, so zeigt sich selbst nach 24 Stunden nur eine sehr geringe Schwächung der willkührlichen Bewegungen in den hinteren Extremitäten, und eine weit geringere Ermüdbarkeit durch angestrengte Bewegungen; ja selbst nach Ausschneidung des Herzens hüpfen Frösche noch lange Zeit umher. Unterbindet man bei denselben die Iliaca einer Seite, so zeigen sich selbst nach 24 Stunden nur geringfügige Unterschiede in der spontanen Beweglichkeit beider Hinterextremitäten, in der Reactionsfähigkeit beider Ischiadici gegen gleich starke elektrische Reize und ihrer elektromotorischen Wirksamkeit. Die verschiedenen Grade der Nervenerregbarkeit, die wir bei einem und demselben Thiere zu verschiedenen Zeiten unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Verhältnissen treffen, finden ebenfalls hauptsächlich in wechselnden Ernährungsverhältnissen ihre Begründung. Auffallende Erregbarkeitsdifferenzen zeigen die am meisten in dieser Beziehung geprüften Frösche zu verschiedenen Jahreszeiten. Die Erregbarkeit ihrer Nerven ist am beträchtlichsten im Herbst und Frühjahr, am geringsten zur Begattungszeit im Sommer, und im Winter; das tiefe Sinken des Ernährungsprocesses im Allgemeinen zur Winterzeit bei diesen Thieren, die Ablenkung des Ernährungsprocesses, um uns so auszudrücken, auf andere Geschäfte des Haushaltes machen das Sinken der Nervenerregbarkeit begreiflich. Von dem Einfluss abnormer Ernährungsverhältnisse auf die Erregbarkeit der Nerven ist nur die Einwirkung gewisser dem Blute beigemengter „Gifte“ in das Gebiet der Physiologie gezogen worden, weil sie für die Beantwortung gewisser wichtiger physiologischer Fragen werthvolle Unterlagen bietet; bei Erörterung der betreffenden Fragen werden wir diese Giftwirkungen, soweit als erforderlich, zur Sprache bringen.

In der dem Ernährungseinfluss entzogenen Nervenfaser stellt sich die durch gewisse Einflüsse geschwächte Erregbarkeit nur unvollkommen oder gar nicht wieder her, die Ernährung gleicht jede Störung vollkommen wieder aus. Wie die Thätigkeit der Muskelfaser, so ist auch die der Nervenfaser jedenfalls mit chemischen Veränderungen derselben verknüpft, auf welchen, zum Theil wenigstens, die Herabsetzung der Erregbarkeit durch die Thätigkeit beruht; zur völligen Erholung des Nerven ist die Wiederherstellung der normalen Mischung unumgänglich nöthig, dies leistet nur die Ernährung, leistet es aber auch noch nach sehr beträchtlicher Depression der Erregbarkeit durch anhaltende intensive Thätigkeit. Die Ernährung gleicht sogar auf wunderbare Weise die anatomische Verletzung des Nerven wieder aus. Durchschneidet man einen Nerven, so verliert das peripherische Stück desselben sehr bald seine Erregbarkeit, erhält sie aber wieder, indem eine vollständige Regeneration des durchschnittenen Nerven eintritt. Am leichtesten und schnellsten tritt dieselbe ein, wenn der Nerv ohne jede Quetschung mit scharfen Instrumenten einfach durchschnitten war, schwieriger und langsamer, erst nach Wochen und Monaten, wenn eine grössere Strecke des Nerven ausgeschnitten war, gar nicht, wenn die Schnittenden beträchtlich gemisshandelt worden sind, oder allzuweit (bei Säugethieren über ½ Cm.) von einander entfernt sind; in letzterem Falle wird zwar eine Communication zwischen den Enden wiederhergestellt, aber nur durch Narben- (Binde-)Gewebe, nicht durch leitende Nervenröhren. Ueber den histogenetischen Hergang dieser Regeneration besitzen wir eine grosse Reihe trefflicher Untersuchungen von Waller, Schiff, Bruch, Lent, Kuettner, Hjelt, Philippeaux und Vulpian[6], deren Resultate aber freilich nicht in völligem Einklang untereinander sind. Da die Frage zunächst nur von histiologischem Interesse, können wir uns hier auf eine detaillirte Wiedergabe und Kritik der Beobachtungen nicht einlassen, sondern müssen uns auf ein kurzes Resume beschränken; eine ausserordentlich wichtige physiologische Seite der Regenerationsfrage, die schwer zu erklärende Thatsache, dass bei Verheilung eines durchschnittenen gemischten Stammes nicht allein motorische und motorische, sensible und sensible Schnittenden beider Stumpfe sich wiederfinden, sondern sogar jede einzelne sensible Faser ihr zugehöriges anderes Ende wiederzufinden scheint, wie aus der Wiederherstellung des richtigen Ortsgefühls in den betreffenden Hautpartien folgt, werden wir an anderer Stelle zur Sprache bringen. Die seltenste Art der Regeneration scheint die von Bruch angenommene Heilung *per primam intentionem* d. h. ein vollständiges Wiederaneinanderstossen und Zusammenwachsen der Schnittflächen ohne Narbenbildung zu sein. In der Regel bildet sich zwischen den mehr weniger von einander entfernten Schnittflächen eine Narbenbrücke, welche von den neuen Verbindungsfaserstücken durchsetzt wird; in der Regel geht ferner der Regeneration eine Degeneration des peripherischen Nervenstückes voraus, von welcher sogleich daher die Rede sein wird. Die alten Fasern entleeren sich unter den Erscheinungen der fettigen Degeneration, ob mit übrigbleibenden, aber

analogien, auch nur Vermuthungsweise [illegible]
gleichartigen hinteren oder vorderen Wurzelfaser zu bezeich[illegible]
man die thatsächliche Beherrschung der normalen Ernähru[illegible]
in ihrem ganzen peripherischen Verlauf zuschreiben könnte.
entfernte, anatomisch aber nicht begründete Möglichkeit, d[illegible]
bezeichneten Stellen vielleicht die Hauptblutgefässe in den N[illegible]
eintreten, und so vielleicht die Verletzung dieser Stelle ei[illegible]
Aufhebung der Circulation im peripherischen Verlauf des
Entartung bedingt, ist von Schiff direct widerlegt; schlag[illegible]
dagegen die Thatsache, dass die Entartung nach der Durch[illegible]
ein ganz anderer Process, als der Untergang eines Nerven na[illegible]
ter Circulation ist, so dass ungestörte Circulation vielmehr a[illegible]
des eigenthümlichen Entartungsprocesses erscheint. Kurz [illegible]
selbstverständlich auch das Wesen des unzweifelhaft von i[illegible]
centralen Stelle aus auf die peripherischen Nervenfasern
Ernährungseinflusses ist noch ein Problem, dessen Lösu[illegible]
Forschungen vorbehalten bleibt.

Das dritte bedingende Moment für die Erhaltung der [illegible]
barkeit im lebenden Organismus ist die zeitweilige Unterbr[illegible]
Ruhe der Fasern durch Thätigkeit. Vollständiger Erreg[illegible]
tödtet die Faser, vernichtet ihre Erregbarkeit; es tritt in der
Faser dieselbe optisch wahrnehmbare Mischungsveränderung
organisation ein, welche das peripherische Ende des durch[illegible]
Nerven zeigt. Es folgt hieraus zunächst, dass die zeitweili[illegible]
des Nerven Bedingung seiner normalen Ernährung ist, ein
wir auch für andere thierische Gebilde, insbesondere den M[illegible]
stätigt finden. Der unthätige Muskel wird atrophisch und
dem Mikroskop Zersetzungsspuren, wie der Nerv. Eine
klärung dieses zweiten räthselhaften Abhängigkeitsverhält[illegible]
Ernährungsvorgänge im Nerven müssen wir schuldig [illegible]
Räthsel wird dadurch noch grösser, dass auch die [illegible]

oder, indem sie auseinanderrücken, die Verbindungsfäden werden breiter und füllen sich mit einem feinstreifigen Inhalt. Das sind die neugebildeten Nervenröhren, welche Anfangs durch die im Verlauf eingestreuten Kerne varikös erscheinen, später während der weiteren Differenzirung des Inhalts schwinden diese Kerne der Bindegewebskörperchen, welche auf diese Weise nach Hjelt die Keime der jungen Nervenröhren selbst darstellen. Die Angabe von Philippeaux und Vulpian, dass die Regeneration der peripherischen Nervenstücke nach der vorausgegangenen Entartung auch dann zu Stande komme, wenn keine Verheilung der Schnittfläche durch neue Nervenröhren eintritt, scheint mir noch sehr der Bestätigung zu bedürfen. Sehr interessant ist die Thatsache, dass sensible Nerven leichter und schneller sich zu regeneriren scheinen, als motorische; wenigstens lässt die Thatsache, dass nach Durchschneidung gemischter Stämme die Empfindung weit früher zurückkehrt, als die willkührliche Beweglichkeit, dass die Empfindung bereits wieder da ist, wenn die stärksten elektrischen Reize noch keine Zuckung auslösen, kaum eine andere Deutung zu. Nach Schiff verhält sich die Zeit, in welcher nach der Durchschneidung die Empfindung wiederkehrt, zu derjenigen, nach welcher die Bewegung wiederkehrt (im Mittel aus 34 Versuchen), wie 8 : 15.

Als zweite Bedingung der Erregbarkeitserhaltung haben wir den ungestörten Zusammenhang der Nervenröhren mit den Centralorganen bezeichnet. Ein Nerv, welcher von seinem Centralorgan getrennt wird, der sensible wie der motorische, erleidet in kurzer Zeit wesentliche Veränderungen seiner physikalischen, chemischen und morphologischen Beschaffenheit, der so veränderte Nerv zeigt sich, wie vorauszusagen war, nicht mehr erregbar; von den Aenderungen seines elektromotorischen Verhaltens, insbesondere der von Schiff behaupteten Fortdauer des ruhenden Nervenstroms ist bereits oben die Rede gewesen. Diese Thatsache, welche zuerst von J. Mueller entdeckt wurde, ist neuerdings besonders durch die Untersuchungen von Gluntern und Longet, Waller, Budge, Schiff, Bruch, Lent, Valentin, Philippeaux und Vulpian[6] weiter erforscht und zur Lösung wichtiger physiologischer Fragen verwerthet worden. Schneidet man bei einem Säugethiere irgend einen Nervenstamm durch, so findet man bereits nach 4—5 Tagen die Nervenröhren des peripherischen Theiles von verändertem mikroskopischen Verhalten. Der Inhalt erscheint im Zustande der Gerinnung durch scharfe Querlinien in parallelopipedische Stücke abgetheilt, die Stücke erscheinen krümlich getrübt, rücken immer weiter auseinander, so dass die anscheinend leeren Klüfte zwischen ihnen nur von der Scheide überbrückt sind. Endlich beginnen die Inhaltsportionen, indem sich zunächst ihre Ecken abrunden, zu schwinden und zu zerfallen, es treten grosse glänzende Tropfen in ihnen auf, welche in kleinere zerfallen und bald die einzigen Reste des Nervenmhaltes bilden, so dass der Nerv als eine perlschnurartige Reihe von Fetttropfen, welche von der blassen Scheide überzogen sind, erscheint. Die ganze Veränderung ist also offenbar im Wesen eine fettige Degeneration, ein Vorgang, den

nach dem Tode ausdrückt; zweitens die Form dieser Cur
den Nerven als Abscisse bezogene Ordinaten die gleichzei
regbarkeitszustande aller einzelnen Längsabsch
Nerven in einem bestimmten Moment, also in einer be
Phase des Absterbens ausdrücken. Die hierauf gerich
fältigen Untersuchungen älterer und neuester Zeit haben g
die Form dieser Curven keine so einfache ist, wie man *a pri*
dürfte. Es ist weder die erste Curve eine gleichförmig und
die Abscisse absinkende Linie von grösserer oder geringer
d. h. es sinkt weder die Erregbarkeit eines bestimmten Nerv
vollkommen stetig bis auf Null herab, noch stellt die zweite
Parallele zur Abscisse dar, welche mit der fortschreitenden Z
alle ihre Ordinaten um gleiche Grössen erniedrigt, bis sie mit
zusammenfällt, d. h. die Erregbarkeit ist nicht auf allen S
Nerven zu gleichen Zeiten dieselbe, und ändert sich nic
Punkten des Nerven in gleichen Intervallen um dieselbe G
Untersuchung der Gestalt der bezeichneten Curven legt u
pflichtung auf, vorher die Form einer dritten Curve zu besti
Curve, welche durch ihre auf den Nerven als Abscisse gezo
naten den Grad der Erregbarkeit jedes einzelnen
im Verlauf eines intacten lebenden Nerven misst.
wendigkeit dieser vorläufigen Bestimmung liegt auf der Hand
bestimmten Grad der Erregbarkeit, den wir an irgend eine
Nerven nach dem Tode oder nach dem Ausschneiden finde
Erhöhung oder Herabsetzung der Reizbarkeit deuten zu könn
wir den Erregbarkeitsgrad dieser Stelle im Leben kennen;
deutung der Curve, welche die gleichzeitigen Erregbarkeit
Punkte des Nerven nach dem Tode ausdruckt, zu verstehen,
sie auf die correspondirende Curve für den lebenden Nerve
können. Letztere ist nun in der That ebenfalls nicht

e aufgehobene Verbindung mit den Centralorganen selbst, nicht die
ngelnde Erregung, welche den Tod der Nervenfaser herbeiführt; die
ge aber, von welchen Theilen und Apparaten der Centralorgane jener
fluss ausgeht, und worin das Wesen desselben besteht, ist durchaus
ch nicht in befriedigender Weise beantwortet. Eine genauere Be-
mmung des Sitzes dieses Einflusses für die in den peripherischen
mmen enthaltenen sensibeln und motorischen Nervenröhren hat zu-
t Waller aus interessanten Versuchsergebnissen abgeleitet. Während
ch Durchschneidung des Stammes eines Rückenmarksnerven unter-
b der Vereinigung der vorderen (motorischen) und hinteren (sen-
beln) Wurzeln stets sämmtliche Fasern, motorische wie sensible, in
en peripherischen Theilen entarteten, sah Waller im peripherischen
mm nur die motorischen entarten, die sensibeln dagegen mehr
niger alle unversehrt bleiben, wenn er das Rückenmark vollständig
störte, oder die vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln der be-
ffenden Nerven dicht am Rückenmark durchschnitt. Wurde die hin-
e Wurzel allein zwischen Rückenmark und Spinalganglion durch-
nitten, so blieben sowohl die sensibeln Fasern im betreffenden
rvenstamm, als in günstigen Fällen (bei beschränkter Entzündung)
ch die Fasern des mit dem Ganglion noch verbundenen peripherischen
rzelstumpfes intact, während die Fasern des centralen Stumpfes der
teren Wurzel entarteten. Waller schloss hieraus, dass das Ernäh-
ngscentrum für die sensibeln Rückenmarksnerven im
inalganglion, für die motorischen dagegen im Rücken-
rk selbst liege, und dass die Vermittler des Ernährungseinflusses
Ganglienzellen der bezeichneten Centraltheile seien. Obwohl
priori die Ansicht nahe liegt, dass eine Veränderung im periphe-
hen Nerven, welche nachweisbar nur durch seine Trennung vom
trum veranlasst wird, in der Trennung von den Ganglienzellen, von
en er im Centrum entspringt, begründet ist, da im Centrum kein
derer Apparat existirt, welcher zur peripherischen Nervenfaser in
ecter Beziehung steht, so giebt es doch gewichtige Thatsachen, welche
en Waller's Localisirung des fraglichen Ernährungseinflusses für
le Faserclassen sprechen. Diese Einwände sind besonders von Schiff
vorgehoben worden, obwohl Schiff die Grundfacta, auf welche Waller
h stützte, im Allgemeinen bestätigt fand. Vor allen Dingen ist nicht
einzusehen, wie die Nervenzellen der Spinalganglien einen Ernährungs-
einfluss auf sämmtliche sensible Fasern der hinteren Wurzeln ausüben
llen, da mit Bestimmtheit erwiesen ist, dass nur ein Theil dieser Fasern
den Ganglienzellen in anatomischen Zusammenhang tritt, die übrigen
ch daran vorbeilaufen. Ferner beobachtete Schiff, dass nach voll-
ndiger Zerstörung einer Abtheilung des Rückenmarks nicht immer
le von dieser Abtheilung entspringenden motorischen Fasern entarten,
dass zuweilen nach Durchschneidung einer vorderen Wurzel möglichst
e am Rückenmark, wenn die traumatische Entzündung des peri-
herischen Stumpfes beschränkt bleibt, einzelne Fasern desselben, trotz
er Trennung vom Rückenmark, normal bleiben. Aus diesen That-

sachen schliesst Schiff, dass das gesuchte Ernährungscentrum für die sensibeln Fasern zwar auf dem Niveau der Spinalganglien, aber nicht in den Nervenzellen derselben liege, für die motorischen ebenfalls nicht in den Nervenzellen des Rückenmarks, wahrscheinlich nicht einmal im Rückenmark selbst, sondern in einer dicht an das Rückenmark gränzenden Parthie der vorderen Wurzeln zu suchen sei. Freilich ist mit dieser Verwerfung der *a priori* plausibeln Bedeutung der Ganglienzellen als Heerde des räthselhaften centralen Ernährungseinflusses nichts gewonnen, im Gegentheil das Räthsel noch viel dunkler gemacht. Es ist unmöglich, auch nur vermuthungsweise ein Moment im Verlauf einer gleichartigen hinteren oder vorderen Wurzelfaser zu bezeichnen, welchem man die thatsächliche Beherrschung der normalen Ernährung der Faser in ihrem ganzen peripherischen Verlauf zuschreiben könnte. Selbst die entfernte, anatomisch aber nicht begründete Möglichkeit, dass an den bezeichneten Stellen vielleicht die Hauptblutgefässe in den Nervenstamm eintreten, und so vielleicht die Verletzung dieser Stelle einfach durch Aufhebung der Circulation im peripherischen Verlauf des Nerven die Entartung bedingt, ist von Schiff direct widerlegt; schlagend spricht dagegen die Thatsache, dass die Entartung nach der Durchschneidung ein ganz anderer Process, als der Untergang eines Nerven nach gehemmter Circulation ist, so dass ungestörte Circulation vielmehr als Bedingung des eigenthümlichen Entartungsprocesses erscheint. Kurz der Sitz und selbstverständlich auch das Wesen des unzweifelhaft von irgend einer centralen Stelle aus auf die peripherischen Nervenfasern ausgeübten Ernährungseinflusses ist noch ein Problem, dessen Lösung späteren Forschungen vorbehalten bleibt.

Das dritte bedingende Moment für die Erhaltung der Nervenerregbarkeit im lebenden Organismus ist die zeitweilige Unterbrechung der Ruhe der Fasern durch Thätigkeit. Vollständiger Erregungsmangel tödtet die Faser, vernichtet ihre Erregbarkeit; es tritt in der unthätigen Faser dieselbe optisch wahrnehmbare Mischungsveränderung und Desorganisation ein, welche das peripherische Ende des durchschnittenen Nerven zeigt. Es folgt hieraus zunächst, dass die zeitweilige Erregung des Nerven Bedingung seiner normalen Ernährung ist, ein Satz, den wir auch für andere thierische Gebilde, insbesondere den Muskel, bestätigt finden. Der unthätige Muskel wird atrophisch und zeigt unter dem Mikroskop Zersetzungsspuren, wie der Nerv. Eine exacte Erklärung dieses zweiten räthselhaften Abhängigkeitsverhältnisses der Ernährungsvorgänge im Nerven müssen wir schuldig bleiben. Das Räthsel wird dadurch noch grösser, dass auch die anhaltende Erregung, wie die anhaltende Ruhe, die Erregbarkeit der Nerven tödtet, also zwei sich direct gegenüberstehende Momente denselben Effect haben. Es scheint, als ob gerade die chemischen Umsetzungen, welche höchst wahrscheinlich den Erregungszustand begleiten, und welche durch die Ernährung allein vollständig ausgeglichen werden können, nothwendig zeitweilig eintreten müssen, um, so zu sagen, die Ernährung im Gange zu erhalten.

[1] STANNIUS, *Unters. üb. die Leistungsfähigkeit d. Muskeln u. Todtenstarre, Arch. f. phys. Heilkunde*, 1852, Bd. XI. pag. 1. — [2] BROWN-SEQUARD, *Compt. rend.* 1851, T. XXXII. pag. 857 u. 898. — [3] SCHIFF, *Lehrbuch der Phys.* pag. 102. — [4] Ueber das beste Verfahren dieses sogenannten „STENSON'schen Versuchs" vergl. DU BOIS, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1860. pag. 639. — [5] Eine ganz eigenthümliche Folgeerscheinung der Circulationshemmung, welche zu der im Text besprochenen Lähmung der Nerven gewissermaassen im Widerspruch steht, hat SCHIFF beobachtet. Er sah an den blossgelegten Muskeln derjenigen Glieder, deren motorischen Nerven die Blutzufuhr entzogen war, einige Zeit nach dem Erlöschen der willkührlichen Bewegungen eigenthümliche zitternde Bewegungen, unregelmässige durch Ruhepausen unterbrochene Zuckungen einzelner Fasern eintreten und erst nach längerer Dauer allmälig schwächer werden und erlöschen. So viele Versuche gemacht worden sind, diese Erscheinungen zu erklären, so ist doch keine der aufgestellten Hypothesen haltbar oder bestimmt erweisbar; SCHIFF selbst hat seinen ursprünglichen verfehlten Erklärungsversuch zurückgenommen. Da wir die Frage, ob die Muskeln auch ohne Beihülfe der Nerven selbständig in Thätigkeit gerathen können, oder nur, wenn ihnen die Nerven die Anregung dazu geben, noch nicht discutirt haben, können wir auch hier auf die Erörterung des fraglichen Phänomens nicht eingehen. Selbstverständlich kommt es ja zunächst darauf an, zu entscheiden, ob jene Zuckung durch eine Erregung der Nerven, welche ihrem Absterben vorausgeht, veranlasst werden, oder ob sie trotz des Absterbens der motorischen Nerven durch einen selbständigen Vorgang in den Muskelfasern hervorgebracht werden. SCHIFF, welcher aus der Beschaffenheit der Zuckungen entschieden ihre Vermittlung durch Nerven erschliesst, benutzt diese Thatsache sogar als Beweis der Behauptung, dass die nach Durchschneidung eintretende Entartung die allerletzten marklosen Enden der motorischen Nerven verschone. — [6] WALLER, *nouv. méth. anat. pour l'invest. du syst. nerv.* I. Bern 1852 (*Compt. rend.* Tom. XXXIV u. XXXV an versch. Stellen); KELLER'S *Arch.* 1852, pag. 392; SCHIFF, *über den anat. Charakter gelähmter Nervenfasern und die Ursprungsquelle des symp. Nerven, Arch. f. physiol. Heilk.* 1852. Bd. XI. pag. 145; *über Degeneration und Regeneration der Nerven, Ztschr. f. wiss. Zool.* Bd. VII. pag. 338; *Lehrb. d. Phys.* pag. 111; C. BRUCH, *über die Regeneration durchschnittener Nerven*, ebendas. Bd. VI. pag. 135, *Arch. f. wiss. Heilk.* Bd. II. pag. 409; LENT, *Beitr. zur Lehre von der Regeneration der Nerven, Ztschr. f. wiss. Zool.* Bd. VII. pag. 145; KUETTNER, *de origine nervi sympath. ranarum. Diss. inaug. Dorpati* 1854; HJELT, *üb. die Regeneration d. Nerven, Arch. f. pathol. Anat.* Bd. XXI. pag. 350; PHILIPPEAUX und VULPIAN, *Gaz. médic. de Paris* 1859, Nr. 43, *Compt. rend.* 1860. Tom. LI. pag. 363. — [7] Vergl. ausser den oben citirten Arbeiten: GUESTHER und SCHOEN, MUELLER'S *Arch.* 1840, pag. 274, und VALENTIN, *Ztschr. f. rat. Med.* III. Reihe Bd. XI. pag. 1.

§. 157.

Erregbarkeit des lebenden Nerven im Verlauf. Wir haben in der Einleitung zu diesem Abschnitt die Mannigfaltigkeit der Einflüsse, welche die Fähigkeit des Nerven, auf Reize zu reagiren, herabsetzen oder erhöhen, angedeutet, und im vorhergehenden Paragraphen bereits drei wesentliche Momente kennen gelernt, deren Wegfall eine vollständige Vernichtung der Erregbarkeit des Nerven im lebenden Körper nach sich zieht. Da mit dem Tode des Organismus, welchem der Nerv angehört, oder mit der Trennung des Nerven vom lebenden Organismus gleichzeitig der Einfluss der Ernährung und der Centralorgane aufgehoben wird, eine künstlich unterhaltene Thätigkeit aber den Mangel dieser beiden Bedingungen der Erregbarkeit nicht ersetzen kann, muss nach dem Tode und ebenso im ausgeschnittenen Nerven die Reizbarkeit mehr weniger schnell zu Grunde gehen, und kann selbst durch solche Ein-

flüsse, welche eine Steigerung derselben hervorbringen, nicht dauernd unterhalten werden. Es bleibt uns übrig, einige wichtige Verhältnisse, welche bei dem allmäligen Absterben des Nerven in Betracht kommen, näher zu untersuchen, mit anderen Worten, die Form folgender Curven zu bestimmen: erstens die Form einer Curve, deren Ordinaten auf die Zeit als Abscissenachse bezogen, die Erregbarkeit eines bestimmten Nervenabschnittes in jedem Zeittheilchen nach dem Wegfall jener Lebenseinflüsse messen, welche also die Art und die zeitlichen Verhältnisse der Erregbarkeitsänderung eines Nervenabschnitts nach dem Tode ausdrückt; zweitens die Form einer Curve, deren auf den Nerven als Abscisse bezogene Ordinaten die gleichzeitigen Erregbarkeitszustände aller einzelnen Längsabschnitte des Nerven in einem bestimmten Moment, also in einer bestimmten Phase des Absterbens ausdrücken. Die hierauf gerichteten sorgfältigen Untersuchungen älterer und neuester Zeit haben gelehrt, dass die Form dieser Curven keine so einfache ist, wie man *a priori* erwarten dürfte. Es ist weder die erste Curve eine gleichförmig und stetig gegen die Abscisse absinkende Linie von grösserer oder geringerer Steilheit, d. h. es sinkt weder die Erregbarkeit eines bestimmten Nerventheilchens vollkommen stetig bis auf Null herab, noch stellt die zweite Curve eine Parallele zur Abscisse dar, welche mit der fortschreitenden Zeit allmälig alle ihre Ordinaten um gleiche Grössen erniedrigt, bis sie mit der Abscisse zusammenfällt, d. h. die Erregbarkeit ist nicht auf allen Strecken des Nerven zu gleichen Zeiten dieselbe, und ändert sich nicht auf allen Punkten des Nerven in gleichen Intervallen um dieselbe Grösse. Die Untersuchung der Gestalt der bezeichneten Curven legt uns die Verpflichtung auf, vorher die Form einer dritten Curve zu bestimmen, der Curve, welche durch ihre auf den Nerven als Abscisse gezogenen Ordinaten den Grad der Erregbarkeit jedes einzelnen Punktes im Verlauf eines intacten lebenden Nerven misst. Die Nothwendigkeit dieser vorläufigen Bestimmung liegt auf der Hand. Um einen bestimmten Grad der Erregbarkeit, den wir an irgend einer Stelle des Nerven nach dem Tode oder nach dem Ausschneiden finden, auf eine Erhöhung oder Herabsetzung der Reizbarkeit deuten zu können, müssen wir den Erregbarkeitsgrad dieser Stelle im Leben kennen; um die Bedeutung der Curve, welche die gleichzeitigen Erregbarkeitsgrade aller Punkte des Nerven nach dem Tode ausdrückt, zu verstehen, müssen wir sie auf die correspondirende Curve für den lebenden Nerven beziehen können. Letztere ist nun in der That ebenfalls nicht von so einfacher Gestalt, nicht eine Parallele zur Abscisse, oder eine vom centralen Ende des Nerven nach dem Muskelende zu ansteigende Linie, wie man bis vor Kurzem allgemein voraussetzte, indem man sich im lebenden Nerven die Erregbarkeit auf allen Punkten seines Verlaufes entweder gleich gross vorstellte, oder geneigt war, eine grössere Reizbarkeit den dem Muskel näheren Punkten zu vindiciren, wofür die Beobachtung von DU BOIS-REYMOND, dass die Grösse der negativen Schwankung des Nervenstromes mit der Annäherung der gereizten an die abgeleitete Nervenstrecke

wächst, zu sprechen schien. Nach älteren Beobachtungen von BUDGE[1] und den zuerst mit scharfen Methoden von PFLUEGER[2] angestellten Versuchen hat die fragliche Curve gerade die umgekehrte Form, stellt im Allgemeinen eine vom Muskel aus nach dem centralen Ende des Nerven ansteigende Linie dar; mit anderen Worten lautet das PFLUEGER'sche Gesetz: dass ein Reiz von bestimmter Grösse eine um so mächtigere Zuckung des Muskels auslöst, je weiter vom Muskel entfernt er den Nerven angreift. BUDGE hatte gefunden, dass man die secundäre Spirale eines Magnetelektromotors um so näher an die primäre heranschieben muss, um einen Tetanus des Unterschenkels zu erzielen, je näher die gereizte Stelle des Ischiadicus dem Unterschenkel. Den von BUDGE versäumten Nachweis, dass die dem Muskel nähere Strecke des Nerven zur Auslösung der Muskelzuckung wirklich eine Stromverstärkung, und nicht etwa die grössere Annäherung der secundären Spirale nur in Folge ihres eigenen grösseren Leitungswiderstandes zur Gleicherhaltung der Stromstärke erforderte, hat PFLUEGER auf das Sicherste geführt, und alle denkbaren Einwände schlagend widerlegt.[3] PFLUEGER, nachdem er die Grunderscheinung bei Versuchen mit einer trocknen Zinneisenkette constatirt hatte, bediente sich bei der scharfen Darlegung des Gesetzes zur Reizung der Schliessung eines durch den Rheochord in jedem beliebigen Grade abstufbaren Stromarmes einer GROVE'schen Batterie, welchen er den verschiedenen auf ihre Erregbarkeit zu prüfenden Nervenstrecken durch unpolarisirbare Eiweisselektroden von gleichbleibendem Abstand zuführte, während ein in den Kreis des Stromarmes eingeschalteter Multiplicator die Veränderungen der Stromstärke im Nerven controlirte; der Rheochord gab die Verhältnisszahlen der Stromstärke an, welche erforderlich waren, um von verschiedenen Stellen des Nerven aus eine Zuckung von bestimmter durch das Myographion gemessener Grösse auszulösen. Mit Hülfe dieser strengen Methode ergab sich ausnahmslos die im Gesetz ausgesprochene mächtige Zunahme der Wirkung eines Reizes von bestimmter Grösse mit der wachsenden Entfernung seiner Applicationsstelle vom Muskel, oder mit der Länge der myopolaren

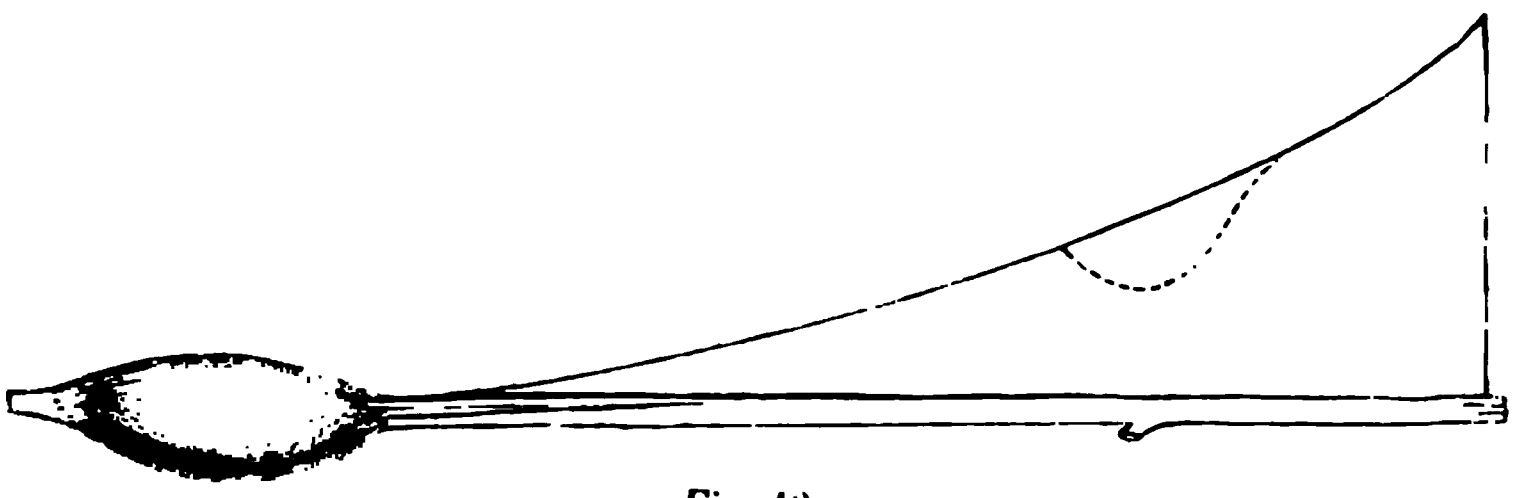


Fig. 40.

Strecke, mit welchem Namen die zwischen dem Ort der Reizung und dem Muskel liegende, *die Erregung* leitende Strecke des Nerven kurz

bezeichnet worden ist. Die Erregbarkeitscurve auf den Nerven als Abscissenachse bezogen, erhält demnach nach PFLUEGER die in Fig. 40 angedeutete Form; ihre speciellen Formen, die Differenzen ihres Ganges bei verschiedenen Individuen sind von geringerem Interesse, als ihre sogleich zu besprechenden Veränderungen beim Absterben des Nerven.[4] Zuvor müssen wir der Bedeutung der PFLUEGER'schen Curve noch eine wichtige Betrachtung schenken. Wir haben die Frage gestellt nach dem Grade der Erregbarkeit verschiedener Punkte des lebenden Nerven; dürfen wir die im gegebenen Fall erhaltenen Ordinatenwerthe jener Curve wirklich als directe Maasse der Erregbarkeit betrachten? Zunächst stellen diese Ordinaten nur die relativen Grössen des Effects einer Reizung von bestimmter Grösse von verschiedenen Orten aus dar, diese verschiedenen Effectgrössen können aber eine doppelte Ursache haben. Entweder ist wirklich die Erregbarkeit des Nerven um so grösser, der vom Reiz erweckte Erregungsvorgang um so mächtiger, je näher die gereizte Strecke den Centralorganen liegt, oder ein und derselbe Reiz ruft von jedem beliebigen Punkt des Nerven aus eine Erregung von genau derselben Stärke hervor, die Erregung selbst aber wächst mit der Länge des Weges, welchen sie bis zur Ankunft im Effectapparat, dem Muskel, zurückzulegen hat, oder Beides findet statt. Eine vollkommen sichere Entscheidung ist zur Zeit noch nicht zu geben; PFLUEGER, welcher selbst die Wahl zwischen den beiden möglichen Interpretationen des von ihm gefundenen Gesetzes für die Abhängigkeit der Wirkungsgrösse eines Reizes vom Reizungsort gestellt hat, entscheidet sich für die zweite, für ein lawinenartiges Anschwellen der Erregung auf ihrem Wege zum Muskel, wonach die Erhöhung der Erregbarkeit mit der wachsenden Länge der myopolaren Strecke nur eine scheinbare ist. Von welcher Tragweite diese Thatsachen sind, von welcher fundamentalen Wichtigkeit für die Frage nach dem Wesen des Nervenerregungszustandes, wird aus den späteren Betrachtungen erhellen. Bei dieser Wichtigkeit erlangen die Einsprüche, welche neuerdings von HEIDENHAIN gegen die Richtigkeit der von PFLUEGER beobachteten Form der Curve und mithin auch gegen ihre Auslegung im Sinne einer Anschwellung der Erregung auf ihrem Wege erhoben worden sind, eine hohe Bedeutung.[5] HEIDENHAIN hat zuerst die unten noch näher zu würdigende Beobachtung gemacht, dass die von einer gegebenen Nervenstrecke durch einen Reiz von bestimmter Grösse ausgelöste Muskelzuckung um so grösser ausfällt, je mehr man die zwischen dem Ort der Reizung und dem centralen Ende des Nerven befindliche Nervenstrecke verkürzt, je näher man mit einem oberhalb des Reizes angelegten Querschnitt an die gereizte Stelle heranrückt. Aus dieser Thatsache, welche für den frischen, im Absterben noch nicht über gewisse Stadien vorgeschrittenen Nerven richtig ist, glaubte HEIDENHAIN das PFLUEGER'sche Gesetz der Erregbarkeitserhöhung oder richtiger der Reizanschwellung mit der wachsenden Entfernung des Reizes vom Muskel widerlegen zu können, indem er als bewiesen betrachtete, dass die von PFLUEGER beobachtete Zunahme der Zuckung mit der Vergrösserung des Abstandes

er gereizten Stelle vom Muskel, nicht, wie PFLUEGER behauptet, durch ie Verlängerung der myopolaren Strecke, sondern durch die Anäherung des Reizes an den centralen Querschnitt, d. i. die Verkürzung er centropolaren Strecke des Nerven bedingt sei. Es lag auf der land, dass mit dem Nachweis des Einflusses des Querschnittes auf den eizerfolg allein das PFLUEGER'sche Gesetz durchaus noch nicht widergt war, dass vielmehr der Reizerfolg möglicherweise gleichzeitig von eiden Variabeln, von der Länge der myopolaren sowohl als der centroolaren Strecke abhängig sein kann, daher vielleicht nur die grosse eilheit der PFLUEGER'schen Curven gegen das centrale Schnittende hin, icht aber ihr Ansteigen überhaupt ausschliesslich aus dem Einfluss des uerschnitts resultiren konnte. In der That hat PFLUEGER durch einen chlagenden Versuch dargethan, dass dem so ist, dass bei gleicher Länge der centropolaren Strecke der Reizerfolg mit der Länge der myopolaren Strecke wächst. Präparirt man von einem rosche beide stromprüfende Schenkel, schneidet den einen Ischiadicus ber dem *plexus sacralis*, den anderen über dem Abgang der Oberchenkeläste durch, legt beide nebeneinander so auf die Elektroden des agnetelektromotors, dass der Querschnitt beider gleichweit von den lektroden absteht, und reizt nun mit allmälig wachsenden Inductionschlägen, so tritt ausnahmslos, wie ich nach zahlreichen Wiederholungen les Versuches bestätigen kann, der Tetanus zunächst in dem Schenkel in, dessen Nerv mit dem Plexus aufliegt, bei welchem also die myolare Strecke die längere ist. Derselbe Erfolg zeigt sich, wenn man eide Nerven in der bezeichneten Weise hintereinander in zwei Unterrechungen desselben Inductionskreises einschaltet. HEIDENHAIN hat euerdings die Untersuchung wieder aufgenommen und sich dabei allerlings überzeugen müssen, dass die Länge der centropolaren Strecke icht allein auf den Reizerfolg bestimmend einwirkt, die Grösse des etzteren vielmehr in einem entschiedenen Abhängigkeitsverhältniss zur Entfernung der gereizten Nervenstrecke vom Muskel steht, ist jedoch ur Aufstellung einer Erregbarkeitscurve gelangt, welche mit der PFLUEER'schen nur theilweise congruent ist. Um den Einfluss des Querchnittes gänzlich zu eliminiren, liess HEIDENHAIN den freipräparirten chiadicus mit dem untersten Ende des Rückenmarkes in unversehrter erbindung, und prüfte dann die Erregbarkeit der verschiedenen unkte des Nerven zwischen Rückenmark und Muskel nach zwei Methoen. Einmal verfuhr er wie PFLUEGER in dem eben erwähnten Versuch, dem er die beiden Ischiadici desselben Frosches mit den auf ihre Erregbarkeit zu vergleichenden verschieden weit vom Muskel abstehenden tellen über dieselben Elektroden des Magnetelektromotors brückte, nd den Abstand der secundären Rolle des letzteren von der primären estimmte, bei welchem jeder der beiden Schenkel zu zucken begann. n einer zweiten Versuchsreihe bestimmte er das Verhältniss der Stromichten, welche zur Erregung des Nerven an seinen verschiedenen Stelen nothwendig waren, indem wiederum beide Nerven gleichzeitig so ber die Elektroden eines durch das Rheochord abzustufenden Ketten-

stroms gelegt wurden, dass die gereizte Stelle des einen jedesmal um 5 Mm. näher am Muskel war als die des anderen. Die Stromstärken, welche zur Erregung einer Zuckung von dem einen und dem anderen Nerven aus bei der Schliessung des Stromes erforderlich waren, wurden nach den eingeschalteten Rheochordlängen und mittelst der Spiegelboussole bestimmt. Mit beiden Versuchsmethoden ist HEIDENHAIN zu dem gleichen Resultat gelangt, dass mit der wachsenden Entfernung des Reizes vom Muskel, also mit der Verlängerung der myopolaren Strecke die Erregbarkeit Anfangs bis in die Gegend der Theilung des Ischiadicus in seine zwei Aeste sinkt, dann bis in die Gegend des unteren Endes des *plexus sacralis* steigt, und in dem letzten an das Rückenmark gränzenden Stück abermals etwas sinkt. HEIDENHAIN construirt nach diesem Befund eine Erregbarkeitscurve, indem er den Nerv als Abscissenachse nimmt, den Nullpunkt an das dicht am Muskel befindliche Nervenende verlegt und die für jeden Punkt des Nerven aufgefundenen Erregbarkeitsgrade als Ordinaten aufträgt, und zwar als negative, wenn die Erregbarkeit des betreffenden Punktes geringer als die des Nullpunktes, als positive, wenn sie grösser als die des Nullpunktes sich zeigte. Die so erhaltene Curve *abcde* ist demnach eine Wellenlinie, welche vom Muskel aus sich zunächst unter die Abscisse wendet, etwas über der Theilungsstelle des Nerven die Abscisse schneidet, sich aufwärts wendet, um am unteren Ende des Plexus ihr positives Maximum zu erreichen, endlich nach dem Rückenmark zu wieder etwas abfällt, ohne jedoch die Abscisse zu erreichen. Legte HEIDENHAIN am Rückenmarksende des Nerven einen

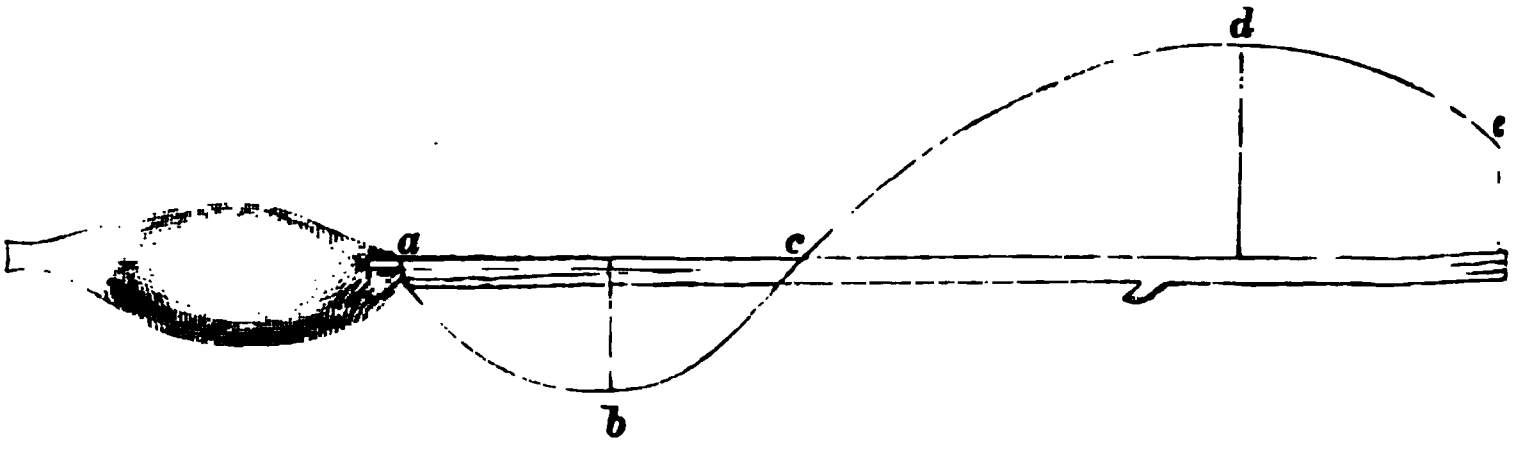


Fig. 41.

Querschnitt an, so fiel der letzte wieder absinkende Theil der Curve hinweg, sie stieg bis zum Querschnitt stetig an. Wie man sieht, hat HEIDENHAIN demnach für den mittleren grössten Theil des Nerven das PFLUEGER'sche Gesetz bestätigt, insofern das Stück *bcd* seiner Curve mit der PFLUEGER'schen Totalcurve übereinstimmt, und nur für das unterste und oberste Ende des Nerven das entgegengesetzte Verhalten, Abnahme der Erregbarkeit mit der Zunahme der myopolaren Strecke gefunden. Es fragt sich, wie weit diese Abweichungen begründet und wesentlich sind. Gegen die Beobachtungen HEIDENHAIN's an sich lässt sich natürlich kein Zweifel erheben; allein es ist zunächst hervorzuheben, dass HEIDENHAIN, was das untere Nervenende betrifft, erstens selbst in

einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Versuchen die Erregbarkeit unmittelbar vom untersten Punkte des Nerven aus steigen sah, dass in einer weiteren Anzahl von Versuchen der erste absteigende Theil der Curve sehr kurz ausfiel, nur die zunächst an den Muskel gränzende Stelle etwas erregbarer als die nächst obere gefunden wurde, von da an aber die Curve stetig anstieg, zweitens dass HEIDENHAIN's Wellenthal (*b*) in eine Gegend des Nerven fällt, die Theilungsstelle desselben, an welcher auch schon Andere ausnahmsweise Unregelmässigkeiten des Reizerfolges bei vergleichender Prüfung der hintereinander liegenden Nervenstrecken beobachtet haben, drittens dass HEIDENHAIN's Methode auf der von ihm selbst nicht immer ganz richtig befundenen Voraussetzung beruht, dass correspondirende Punkte der beiden Nerven desselben Frosches gleiche Erregbarkeitsgrade besitzen, viertens endlich, dass die HEIDENHAIN'sche Voraussetzung gleicher Stromstärke in den beiden gegeneinander verglichenen gleichzeitig den Elektroden aufliegenden differenten Strecken beider Nerven nach HEIDENHAIN's eigenen Ermittlungen nicht streng richtig ist, namentlich dass der von HEIDENHAIN erwiesene geringere Leitungswiderstand der unmittelbar an den Muskel gränzenden Nervenstrecke gegen eine gleich lange Strecke in der Gegend der Theilung möglicherweise die Ursache des scheinbaren Abfallens der Erregbarkeitscurve in letzterer Gegend sein kann. Da ich ferner in einer grossen Reihe von Versuchen, welche ich nach PFLUEGER's Methode an einem Nerven angestellt habe, fast ausnahmslos die (mit dem Multiplicator gemessenen) Stromstärken, welche zur Erregung von Minimalzuckungen nöthig waren, bis dicht an den Muskel heran stetig wachsen gesehen, und zwar gerade für die unterste Nervenstrecke oft, wie auch PFLUEGER, ein sehr steiles Anwachsen derselben beobachtet habe (auch dann wenn ich die Prüfung unten begann, also eine Einmischung des gleich zu erörternden RITTER-VALLI'schen Gesetzes ausgeschlossen war), kann ich die sichere Begründung des untersten Abschnittes der HEIDENHAIN'schen Curve, mithin auch dessen Widerlegung des PFLUEGER'schen Gesetzes und der daran geknüpften Folgerungen nicht anerkennen. Ueber den obersten Theil der Curve am Nerven, der noch mit dem Rückenmark verbunden ist, habe ich noch nicht genügende eigene Erfahrungen. Auch hier ist an der Thatsache HEIDENHAIN's kein Zweifel, wohl aber lassen sich gegen die Deutung derselben zu Gunsten eines Absinkens der Erregbarkeit des Nerven in seinem obersten Abschnitt noch Bedenken erheben, welche zum Theil mit den für das untere Ende eben geltend gemachten zusammenfallen. Besonders ist noch hier hervorzuheben, dass HEIDENHAIN selbst regelmässig dicht über dem Abgang der Oberschenkeläste des Nerven (in der Gegend des positiven Maximums seiner Wellencurve) einen geringeren Leitungswiderstand desselben als am Plexus gefunden hat. Kurz ich halte noch immer das PFLUEGER'sche Gesetz für thatsächlich besser begründet als das HEIDENHAIN'sche, nach welchem die Erregbarkeit eine periodische Function der Entfernung der gereizten Stelle vom Muskel sein soll.[6]

[1] Budge, *über die Verhältn. der Wirkung der Nerven zu ihrer Entfernung vom Ursprung*, Froriep's *Tagesber.* 1852, No. 445, pag. 329 und: *über versch. Reizbarkeit eines und desselb. Nerven*, *Arch. f. pathol. Anat.* Bd. XVIII. pag. 457. — [2] Pflueger, *Monatsber. d. Berl. Akad.* März 1858; *Unters. zur Phys. des Elektrot.* pag. 140. — [3] Unter den möglichen Einwänden gegen die Beziehung der factischen grösseren Effecte von den centralen Nervenstellen aus auf ein Anwachsen der Erregbarkeit, welche Pflueger zur sicheren Feststellung seines Gesetzes widerlegt, ist einer von besonderem Interesse. An dem oberen Ende des Ischiadicus liegen den zu den Unterschenkeln gehenden Fasern, deren Erregbarkeit also durch die Muskelzuckung gemessen wird, die am Abgang des Oberschenkelastes abgeschnittenen Nervenfasern an, welche die Nebenschliessung für den Nervenstrom der erstgenannten Fasern bilden, so dass diese von einem schwachen absteigenden Strom durchflossen werden. Durch einen solchen muss aber die Erregbarkeit der Fasern in der Weise verändert werden, dass sie (wie bereits oben pag. 742 angedeutet und im folgenden Paragraph näher zu beweisen ist) erhöht wird im grössten Theil der durchflossenen Strecke und vor derselben, also in den nach den Muskeln zu liegenden Faserabschnitten mit abnehmender Stärke. Es könnte also sein, dass das von Pflueger beobachtete Anwachsen der Zuckung mit der Annäherung der Elektroden an das centrale Ende von dieser durch den eignen Nervenstrom bewirkten Aenderung der Erregbarkeit herrührte. Pflueger hat indessen durch Parallelversuche erwiesen, dass die factische Erhöhung der Erregbarkeit durch den Nervenstrom relativ so gering ist, dass nicht daran zu denken ist, die enorme Zunahme der Zuckungen daraus zu erklären. — [4] Um einen Begriff von den Ordinatenwerthen der Pflueger'schen Curve zu geben, theilen wir ein Beispiel aus Pflueger's Versuchen mit. Die Stromstärken eines absteigenden Stromes, welche erforderlich waren, um das Zuckungsminimum von 0,2 Mm. Höhe zu erzeugen, verhielten sich beim allmäligen Verschieben der Elektroden (bei gleichbleibendem Abstand) um je 5 Mm. von dem oberen nach dem unteren Nervenende wie 9 : 11 : 23 : 5,5 : 32 : 85,2 : 105; in einem anderen Falle wie 11 : 11 : 17 : 21 : 48 : 133 : 201 : 270. Pflueger hat den allgemeinen Verlauf seiner Erregbarkeitscurve auch mit Hülfe der chemischen Reizung constatirt; benetzte er eine nahe am Unterschenkel gelegene Stelle des Ischiadicus mit concentrirter Kochsalzlösung, so zeigte sich nach 5—10 Minuten noch kein Tetanus, wohl aber in wenigen Minuten, wenn er einen Theil des Nerven oberhalb des Abganges der Oberschenkeläste benetzte. — [5] Ueber die Pflueger-Heidenhain'sche Discussion vergl.: *Allgem. med. Centralztg.* Jahrg. XXVIII. 1859. No. 10. pag. 73. No. 14. pag. 105. No. 16. pag. 121 u. No. 19. pag. 145, u. Heidenhain, *Studien d. phys. Inst. z. Breslau*, Leipzig 1861. pag. 1. — [6] Dass die Erregbarkeit eines Nerven im Verlauf, gleichviel welches die allgemeine Form der Curve, an gewissen Stellen desselben plötzliche auffallende Abweichungen zeigt, ist von allen Beobachtern, welche diese Frage experimentell bearbeitet haben, gefunden worden; man hat solche Stellen des Nerven als ausgezeichnete oder Knotenpunkte (Budge) bezeichnet. Budge hat als einen solchen zuerst die Stelle des Ischiadicus bezeichnet, wo die starken Aeste für den Oberschenkel abgehen; entsprechend fand Pflueger an dieser Stelle häufig eine in der Fig. 40 angedeutete Knickung seiner Curve gegen die Abscisse; ebenso ist Harless (*Münchn. gel. Ang.* 1859. Sept. No. 25, 26, 27) auf solche Punkte gestossen, und neuerdings Mayer (*Arch. f. Anat. u. Phys.* 1860, pag. 798, 1861, pag. 425); ausser dem schon genannten Punkt ist von Mehreren die Theilungsstelle des Ischiadicus in Tibial- und Peronäal-Ast als solcher angegeben worden. Budge fand Länge und Lage seiner Knotenpunkte variabel. Aus dem im Text Mitgetheilten ergiebt sich, dass die beiden gemeinten Punkte in die Gegenden des Nerven fallen, in welche Heidenhain das negative und positive Maximum seiner Wellencurve verlegt. Eine Erklärung über die Ursachen des abweichenden Verhaltens dieser Stellen lässt sich jetzt nicht geben und wird nicht eher möglich sein, als bis die Form der Erregbarkeitscurve überhaupt über allen Zweifel festgestellt ist.]

§. 158.

Veränderungen der Erregbarkeit des Nerven beim Absterben. Auf die bereits im Eingang des vorhergehenden Paragraphen gestellte Frage nach den Veränderungen der Erregbarkeit nach

lem Tode, den Beziehungen dieser Veränderungen zu Ort und Zeit der Reizung wurde bis vor Kurzem das sogenannte RITTER-VALLI'sche Gesetz ls erschöpfende Antwort betrachtet, neuere Forschungen haben dasselbe ls ungenügenden Ausdruck nachgewiesen. Dieses zunächst nur auf die notorischen Nerven bezügliche Gesetz lautet: Die Erregbarkeit des Nerven sinkt nach dem Tode oder nach seiner Entfernung aus dem lebenden Organismus allmälig bis auf Null herab, aber nicht gleichzeitig und gleichmässig im ganzen Verlaufe des Nerven, sondern in centrifugaler Richtung fortschreitend, also in den Stämmen eher als in den Aesten, in diesen früher als in den peripherischen Endzweigen. Es wurde dieses Gesetz auf die richtigen und leicht zu bestätigenden Beobachtungen begründet, dass ein gegebener Nerv nach dem Tode des Thieres, oder nach der Abschneidung der Blutzufuhr, oder nach seiner Trennung von den Centralorganen stets zuerst in seinen centralen Parthien die Fähigkeit verliert, auf Reizung die zugehörigen Muskeln zur Zuckung zu bringen, später erst in seinen Aesten und zuletzt in seinen im Muskel selbst gelegenen Endzweigen. Dieser centrifugale Gang des Nerventodes ist ausnahmslos, die Geschwindigkeit, mit welcher der Tod die verschiedenen in absteigender Richtung hintereinander gelegenen Strecken des motorischen Nerven erreicht, ist ausserordentlich verschieden bei verschiedenen Thieren unter verschiedenen Verhältnissen. Beim Menschen und bei den Säugethieren erlischt nach dem Tode oder nach der Unterbindung der Arterienstämme des Organismus die Erregbarkeit in den Nervenstämmen ausserordentlich rasch und ist innerhalb einer oder höchstens einiger Stunden auch in den letzten Endzweigen auf Null reducirt. Ein späterer Eintritt und ein langsameres Fortschreiten des Erregbarkeitsverlustes findet man bei Säugethieren dagegen nach der Trennung des Nerven vom Centralorgan ohne Störung der Circulation; erst nach drei bis vier Tagen zeigt sich das centrale Ende und der Stamm des durchschnittenen Nerven unerregbar, weit später erst die intramuscularen Endzweige, sehr spät deren allerletzte Enden. Ungleich hartnäckiger haftet bei Fröschen die Erregbarkeit am Nerven; ausgeschnittene Froschnerven können, wenn sie vor Verdunstung geschützt werden, Tagelang ihre Erregbarkeit selbst im Stamm beibehalten, ebenso führt die Unterbindung der Arterienstämme selbst nach Verlauf mehrerer Tage kaum zu einer merklichen Abschwächung der Reizbarkeit der Stämme, nach einfacher Durchschneidung des Nerven endlich erhält sich die Erregbarkeit seines Stammes (mit Ausnahme des unmittelbar an den Schnitt gränzenden Stückchens) viele Wochen lang. SCHIFF fand abgetrennte Froschnerven im Winter bis in die dreizehnte Woche erregbar.

Die Veränderungen der Erregbarkeit beim Absterben bestehen nun aber keineswegs ausschliesslich in einer stetigen Verminderung, wie man bisher allgemein angenommen, sondern der Verminderung der Erregbarkeit geht an jedem Punkte des Nerven eine beträchtliche Erhöhung voraus. Diese Thatsache ist nicht beachtet worden, obwohl sie bereits in älteren neurophysiologischen Beobachtungen offenbar enthalten; erst in neuester Zeit gab die oben erörterte, zwischen

HEIDENHAIN und PFLEGER entsponnene Discussion zu ihrer Wie
findung Veranlassung. ROSENTHAL[1] gebührt das Verdienst, das
der Erregbarkeitsänderung nach dem Tode durch eine unter
REYMOND's Leitung ausgeführte Untersuchung zuerst festgest
haben. Es lautet nach ihm folgendermaassen: „An jedem Pun
Nerven steigt die Erregbarkeit von dem Momente der Tö
des Thieres erst beträchtlich an und fällt dann bis 0 al
der Nerv herausgeschnitten oder noch mit dem Rückenmark in
dung sein. Die Art und Weise des Ansteigens und Abfallens i
an allen Punkten des Nerven dieselbe; der Gesammtverlauf dies
änderungen ist auf einen um so kleineren Zeitraum zusammenge
je weiter vom Muskel entfernt die betrachtete Stelle liegt. Die
der Erregbarkeit des Nerven in Bezug auf den Ort der Reizung
ber zu verschiedenen Zeiten eine verschiedene Gestalt. Beim le
Frosch steigt sie sanft vom Muskel nach dem Rückenmark zu
zwar mit der Convexität nach der Abscissenachse gerichtet PFL
im Verlauf des Sterbens wird sie zuerst immer steiler, dann
flacher, wendet dann ihre Concavität der Abscissenachse zu, u
endlich steil nach dem Rückenmark zu ab." Die Thatsache, d
eben bezeichneten Gestaltveränderungen der Erregbarkeitscurve
dem Tode sowohl für den mit dem Rückenmark in Zusammenha
bliebenen als für den ausgeschnittenen Nerven gelten, ist von be
rer Wichtigkeit, weil sie beweist, dass nicht die Trennung vom R
mark das die Erregbarkeitserhöhung bedingende Moment ist. H
HEIDENHAIN[6] machte die interessante Beobachtung, dass die von einer geg
Nervenstrecke durch einen Reiz von bestimmter Grösse aus
Muskelzuckung um so beträchtlicher ausfällt, je mehr man die zw
dem Reizungsort und dem centralen Ende des Nerven gelegene N
strecke verkürzt, je näher man mit einem oberhalb des Reizes an
ten Querschnitt an die gereizte Stelle heranrückt; bringt ma
centralen Theil des mit dem Rückenmark verbundenen Nervensta
einen Reiz von solcher Schwäche an, dass er nicht mehr erregend
so wird derselbe wirksam, sobald man oberhalb der gereizten Stel
Nerven vom Rückenmark trennt. Aus dieser richtigen Thatsache g
HEIDENHAIN, wie wir bereits besprochen haben, das PFLUEGER'sche
der Erregbarkeitserhöhung mit der wachsenden Entfernung des
vom Muskel widerlegen zu können. Der von HEIDENHAIN beobac
zum Theil, wenn auch weniger scharf, schon in älteren Beobacht
ausgesprochene, erhöhende Einfluss der Durchschneidung des N
auf seine Erregbarkeit ist von ROSENTHAL als specieller Fall einer
meinen Einwirkung der Nervendurchschneidung auf
zeitlichen Verhältnisse des Absterbens des Nerven erw
worden. Die Anlegung eines Querschnittes am Nerven
schleunigt den Ablauf der verschiedenen Phasen des
sterbens, also der oben beschriebenen Gestaltsveränderungen der
regbarkeitscurve nach dem Tode, verfrüht den Eintritt der verschied
Stadien des RITTER-VALLI'schen Gesetzes, und zwar beträchtlicher a

Querschnitt naben als in den entfernteren Nervenstrecken. Befindet demnach eine beliebige Nervenstrecke in der Phase der Erregbarzunahme, so wird dieses Anwachsen der Erregbarkeit durch einen halb derselben angelegten Querschnitt beschleunigt, um so mehr, je r der Querschnitt, ebenso wird aber auch nach ROSENTHAL das Sinder Erregbarkeit durch die Durchschneidung beschleunigt, wenn die geprüfte Strecke bereits in der zweiten Phase des Absterbens, er Erregbarkeitsabnahme befindet. In letzterem Falle bewirkt also erkürzung der centropolaren Strecke das Gegentheil der von HEIDENbeobachteten Wirkung, nämlich Abnahme der von einer bestimmStelle des Nerven durch einen Reiz von bestimmter Grösse ausgen Muskelzuckung. HEIDENHAIN [2] hat allerdings die Richtigkeit dieser eren Thatsache bestritten, und behauptet, dass auch die in Folge Absterbens bereits im Sinken begriffene Erregbarkeit durch einen er Nähe der gereizten Stelle angelegten Querschnitt wieder erhöht le; erst wenn sie sehr weit gesunken sei, höre dieser erhöhende Eindes Querschnittes auf. Er glaubt daher, dass die spontane Erregeitssteigerung in der ersten Phase des Absterbens und die Erhöhung lben durch Verkürzung der centropolaren Strecke nicht mit einandentificirt werden dürfen, der Einfluss des Querschnitts nicht einauf eine Beschleunigung des Absterbens zurückzuführen sei. Die thetischen Vorstellungen, mit denen HEIDENHAIN beide Fälle auseinrhalten zu können meint, können wir hier, ohne zu weit vorzugreinicht erörtern. Was das Thatsächliche betrifft, so habe ich auch in en Versuchen ausnahmsweise die schon in der Abnahme begriffene gbarkeit unmittelbar nach Anlegung des Querschnitts wieder etwas en gesehen, aber nur um kurze Zeit darauf um so rascher zu sinken. er grossen Mehrzahl der Fälle habe ich unmittelbar eine beschleu- Abnahme als Folge des Querschnitts beobachtet, auch wenn der natenwerth der sinkenden Erregbarkeit ein noch ziemlich beträchtr war. HARLESS [3], welcher ebenfalls dem Einfluss der Nervendurcheidung auf die Erregbarkeit eine umfassende Untersuchung gewidmet beobachtete, wie HEIDENHAIN, nur die erhöhende Wirkung und ist erdem bei der Bemühung, über das Wesen und die Quelle dieses Eines nähere Aufschlüsse zu gewinnen, zu einigen ganz räthselhaften issen gelangt, die zum Theil als durchaus nicht begründet erschei- Nachdem sich HARLESS überzeugt, dass die Reizbarkeit eines herischen Nervenstammes nach Durchschneidung oberhalb der geten Stelle oder nach Zerstörung der Centraltheile des Nervensystems t, und die nächste Erklärung dieser Thatsache darin vermuthete, durch jenen Eingriff der Nerv einem von den Centralorganen ausenden, die Reizbarkeit deprimirenden Einfluss entzogen werde, te er genauer die Stelle der Centralorgane, von welcher diese verhliche Depression ausginge, zu bestimmen, indem er auf äusserst ale Weise die Aenderungen der Erregbarkeit nach Durchschneidung Hirns und Rückenmarks in allen verschiedenen Höhen, und endlich Durchschneidung des peripherischen Stammes untersuchte. F

Heidenhain und Pflueger entsponnene Discussion zu ihrer Wiederauffindung Veranlassung. Rosenthal[1] gebührt das Verdienst, das Gesetz der Erregbarkeitsänderung nach dem Tode durch eine unter du Bois-Reymond's Leitung ausgeführte Untersuchung zuerst festgestellt zu haben. Es lautet nach ihm folgendermaassen: „An jedem Punkte des Nerven steigt die Erregbarkeit von dem Momente der Tödtung des Thieres erst beträchtlich an und fällt dann bis 0 ab, mag der Nerv herausgeschnitten oder noch mit dem Rückenmark in Verbindung sein. Die Art und Weise des Ansteigens und Abfallens ist nicht an allen Punkten des Nerven dieselbe; der Gesammtverlauf dieser Veränderungen ist auf einen um so kleineren Zeitraum zusammengedrängt, je weiter vom Muskel entfernt die betrachtete Stelle liegt. Die Curve der Erregbarkeit des Nerven in Bezug auf den Ort der Reizung hat daher zu verschiedenen Zeiten eine verschiedene Gestalt. Beim lebenden Frosch steigt sie sanft vom Muskel nach dem Rückenmark zu an und zwar mit der Convexität nach der Abscissenachse gerichtet (Pflueger); im Verlauf des Sterbens wird sie zuerst immer steiler, dann wieder flacher, wendet dann ihre Concavität der Abscissenachse zu, und fällt endlich steil nach dem Rückenmark zu ab.“ Die Thatsache, dass die eben bezeichneten Gestaltveränderungen der Erregbarkeitscurve nach dem Tode sowohl für den mit dem Rückenmark in Zusammenhang gebliebenen als für den ausgeschnittenen Nerven gelten, ist von besonderer Wichtigkeit, weil sie beweist, dass nicht die Trennung vom Rückenmark das die Erregbarkeitserhöhung bedingende Moment ist. Heidenhain[6] machte die interessante Beobachtung, dass die von einer gegebenen Nervenstrecke durch einen Reiz von bestimmter Grösse ausgelöste Muskelzuckung um so beträchtlicher ausfällt, je mehr man die zwischen dem Reizungsort und dem centralen Ende des Nerven gelegene Nervenstrecke verkürzt, je näher man mit einem oberhalb des Reizes angelegten Querschnitt an die gereizte Stelle heranrückt; bringt man am centralen Theil des mit dem Rückenmark verbundenen Nervenstammes einen Reiz von solcher Schwäche an, dass er nicht mehr erregend wirkt, so wird derselbe wirksam, sobald man oberhalb der gereizten Stelle den Nerven vom Rückenmark trennt. Aus dieser richtigen Thatsache glaubte Heidenhain, wie wir bereits besprochen haben, das Pflueger'sche Gesetz der Erregbarkeitserhöhung mit der wachsenden Entfernung des Reizes vom Muskel widerlegen zu können. Der von Heidenhain beobachtete, zum Theil, wenn auch weniger scharf, schon in älteren Beobachtungen ausgesprochene, erhöhende Einfluss der Durchschneidung des Nerven auf seine Erregbarkeit ist von Rosenthal als specieller Fall einer allgemeinen Einwirkung der Nervendurchschneidung auf die zeitlichen Verhältnisse des Absterbens des Nerven erwiesen worden. Die Anlegung eines Querschnittes am Nerven beschleunigt den Ablauf der verschiedenen Phasen des Absterbens, also der oben beschriebenen Gestaltsveränderungen der Erregbarkeitscurve nach dem Tode, verfrüht den Eintritt der verschiedenen Stadien des Ritter-Valli'schen Gesetzes, und zwar beträchtlicher in den

lem Querschnitt naben als in den entfernteren Nervenstrecken. Befindet ich demnach eine beliebige Nervenstrecke in der Phase der Erregbarkeitszunahme, so wird dieses Anwachsen der Erregbarkeit durch einen berhalb derselben angelegten Querschnitt beschleunigt, um so mehr, je äher der Querschnitt, ebenso wird aber auch nach ROSENTHAL das Sinken der Erregbarkeit durch die Durchschneidung beschleunigt, wenn ich die geprüfte Strecke bereits in der zweiten Phase des Absterbens, in der Erregbarkeitsabnahme befindet. In letzterem Falle bewirkt also die Verkürzung der centropolaren Strecke das Gegentheil der von HEIDENHAIN beobachteten Wirkung, nämlich Abnahme der von einer bestimmten Stelle des Nerven durch einen Reiz von bestimmter Grösse ausgelösten Muskelzuckung. HEIDENHAIN[2] hat allerdings die Richtigkeit dieser letzteren Thatsache bestritten, und behauptet, dass auch die in Folge des Absterbens bereits im Sinken begriffene Erregbarkeit durch einen in der Nähe der gereizten Stelle angelegten Querschnitt wieder erhöht werde; erst wenn sie sehr weit gesunken sei, höre dieser erhöhende Einfluss des Querschnittes auf. Er glaubt daher, dass die spontane Erregbarkeitssteigerung in der ersten Phase des Absterbens und die Erhöhung derselben durch Verkürzung der centropolaren Strecke nicht mit einander identificirt werden dürfen, der Einfluss des Querschnitts nicht einfach auf eine Beschleunigung des Absterbens zurückzuführen sei. Die hypothetischen Vorstellungen, mit denen HEIDENHAIN beide Fälle auseinanderhalten zu können meint, können wir hier, ohne zu weit vorzugreifen, nicht erörtern. Was das Thatsächliche betrifft, so habe ich auch in einigen Versuchen ausnahmsweise die schon in der Abnahme begriffene Erregbarkeit unmittelbar nach Anlegung des Querschnitts wieder etwas steigen gesehen, aber nur um kurze Zeit darauf um so rascher zu sinken. In der grossen Mehrzahl der Fälle habe ich unmittelbar eine beschleunigte Abnahme als Folge des Querschnitts beobachtet, auch wenn der Ordinatenwerth der sinkenden Erregbarkeit ein noch ziemlich beträchtlicher war. HARLESS[3], welcher ebenfalls dem Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Erregbarkeit eine umfassende Untersuchung gewidmet hat, beobachtete, wie HEIDENHAIN, nur die erhöhende Wirkung und ist ausserdem bei der Bemühung, über das Wesen und die Quelle dieses Einflusses nähere Aufschlüsse zu gewinnen, zu einigen ganz räthselhaften Schlüssen gelangt, die zum Theil als durchaus nicht begründet erscheinen. Nachdem sich HARLESS überzeugt, dass die Reizbarkeit eines peripherischen Nervenstammes nach Durchschneidung oberhalb der gereizten Stelle oder nach Zerstörung der Centraltheile des Nervensystems steigt, und die nächste Erklärung dieser Thatsache darin vermuthete, dass durch jenen Eingriff der Nerv einem von den Centralorganen ausgehenden, die Reizbarkeit deprimirenden Einfluss entzogen werde, suchte er genauer die Stelle der Centralorgane, von welcher diese vermuthliche Depression ausginge, zu bestimmen, indem er auf äusserst subtile Weise die Aenderungen der Erregbarkeit nach Durchschneidung des Hirns und Rückenmarks in allen verschiedenen Höhen, und endlich nach Durchschneidung des peripherischen Stammes untersuchte. Hier-

bei will HARLESS einen wesentlichen Unterschied in der Wirkung der Durchschneidung der Centralorgane und der Durchschneidung der peripherischen Nervenstämme gefunden haben. Während er nach ersterer momentan die Erregbarkeit einer peripherischen Nervenstrecke etwas herabgesetzt fand, bald aber beträchtlich steigen sah, um so mehr, je näher der Schnitt dem Ursprung des Nervenstammes rückte, sah er nach Durchschneidung des Stammes die Erregbarkeit der tieferen Strecke kurze Zeit sich erheben, dann aber allmälig wieder fallen und schliesst hieraus, dass die anfängliche Depression der Erregbarkeit bei Durchschneidung der Centralorgane von dem mechanischen Eingriff des Schnittes, die folgende Erhöhung von dem Wegfall eines hemmenden Einflusses höherer Theile des Rückenmarks und Hirns herrühre, dass dagegen bei Durchschneidung des Stammes der mechanische Eingriff des Schnittes die anfängliche Steigerung bedinge. Dieser Gegensatz ist unverständlich; die Thatsachen erklären sich ungezwungen, ohne die wenig plausible Annahme einer lähmenden Einwirkung der Centralorgane, aus ROSENTHAL's Gesetz. Nehmen wir an, dass der erregbarkeitsändernde Einfluss der Durchschneidung ein positiver, direct von dem Schnittende des peripherischen Nervenstücks ausgehender ist, so finden die von HARLESS beschriebenen Folgen der Durchschneidung an verschiedenen Orten darin ihre Erklärung, dass die Durchschneidung des Stammes in der Nähe der gereizten Stelle den Ablauf der Phasen des Absterbens sehr beträchtlich beschleunigt, also die Dauer der Phase der Erregbarkeitssteigerung beträchtlich verkürzt, während bei Durchschneidung des Rückenmarks dieser beschleunigende Einfluss um so mehr wegfällt, die Dauer der Erhebungsphase der Erregbarkeit also um so weniger verkürzt wird, je weiter oben der Schnitt erfolgt. Dass die Hypothese von HARLESS unvereinbar ist mit der ihm unbekannten Thatsache, dass die Durchschneidung in späteren Stadien des Absterbens nicht erhöhend, sondern deprimirend auf die Erregbarkeit wirkt, ferner mit der Thatsache, dass an dem bereits vom Rückenmark getrennten Nerven neue mehr und mehr der Reizungsstelle genäherte Querschnitte immer noch erhöhend oder deprimirend auf die Reizbarkeit wirken, liegt auf der Hand. Weiter suchte nun HARLESS, auf seiner hypothetischen Erklärung fussend, zu entscheiden, ob jener vermeintliche Einfluss der Centralorgane durch die Bahn der vorderen oder hinteren Wurzeln der Peripherie zugeführt werde. Während man nun mit Bestimmtheit erwarten durfte, dass, wenn ein solcher Einfluss in HARLESS' Sinne wirklich vom Rückenmark ausginge, er den motorischen Nerven, um deren Erregbarkeit es sich ja ausschliesslich handelt, nothwendig durch die vorderen motorischen Wurzeln zugeführt werden müsste, unmöglich aber durch die hinteren sensibeln Wurzeln, kommt HARLESS zu dem Schluss, dass die Bahn jenes Einflusses in den hinteren Wurzeln liege, durch dieselben aber nicht den motorischen Nerven, mit welchen sie in keinen anatomischen Verkehr treten, sondern den Muskeln zugeleitet werde. Er schliesst dies zunächst aus dem Umstand, dass bei Fröschen, denen sämmtliche vordere Wurzeln eines Ischiadicus durchschnitten, die

hinteren aber erhalten waren, nach Durchschneidung des Rückenmarks nach wie vor eine Erhöhung der Erregbarkeit sich zeigte. Anstatt diese Erhöhung auch als directe erregbarkeitserhöhende Wirkung der Durchschneidung der vorderen Wurzeln aufzufassen, was um so näher lag, als er selbst Erregbarkeitserhöhung als Folge dieser Durchschneidung beobachtete, bezieht HARLESS in diesem Fall die Steigerung der Reizbarkeit auf die Erhaltung der in den sensibeln Wurzeln gelegenen Bahnen, durch welche die Centralorgane den Muskeln einen Einfluss zuschicken, welcher sie in den Stand setzt, leicht auf den von den motorischen Nerven erhaltenen Anstoss durch Zuckung zu reagiren. Noch wunderbarer ist, dass HARLESS den vorderen Wurzeln die Bestimmung zuschreibt, den entgegengesetzten Einfluss aus den Centraltheilen den Muskeln zuzuleiten, d. h. einen Einfluss, welcher die Reaction des Muskels auf den Anstoss der motorischen Fasern (also der in den vorderen Wurzeln selbst enthaltenen Fasern) erschwert. Für diese antagonistische Thätigkeit der vorderen Wurzeln fehlt jeder Beweis; aus der Beobachtung, dass nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln bei Erhaltung der vorderen ein Sinken der Erregbarkeit des Nervenstammes eintritt, welches sich besonders durch ein „schweres Ansprechen des Muskels" charakterisirt, ist ein solcher Beweis unmöglich abzuleiten. Den die Muskelreaction begünstigenden Einfluss in der Bahn der hinteren Wurzelfasern glaubt HARLESS noch dadurch erwiesen, dass er ihn nach Durchschneidung dieser Wurzeln durch Reizung ihrer peripherischen Enden mit Kochsalzlösung künstlich ersetzt haben will; er sah die nach Trennung der hinteren Wurzeln gesunkene Erregbarkeit sich in Folge der Kochsalzreizung wieder heben, den Muskel die leichte Ansprache wieder gewinnen. Alle diese Thatsachen können die Hypothese von HARLESS nicht beweisen, die gewichtigen Bedenken, welche ihr entgegenstehen, nicht entkräften, abgesehen davon, dass es unmöglich ist, sich irgend eine Vorstellung von der Natur der fraglichen antagonistischen Einflüsse, von dem Leitungsvorgang derselben zu bilden. HARLESS denkt sich den Einfluss der hinteren Wurzeln auf die Muskeln in Form einer „continuirlichen centrifugal geleiteten Erregung", ein Ausdruck, mit dem nicht das Mindeste erklärt oder erklärbar ist; wollte man sich auch den angeblichen antagonistischen Einfluss der vorderen Wurzeln als eine „Erregung" vorstellen, so hiesse das behaupten, dass eine continuirliche den Muskeln zugeleitete Erregung die Wirkung einer in denselben Fasern durch Reize hervorgerufenen Erregung auf die Muskeln erschwerte. Kurz es erscheint uns HARLESS' hypothetische Erklärung der Erregbarkeitsänderung durch Nervendurchschneidung in jeder Weise unbefriedigend. Es fragt sich noch, wie mit Umgehung dieser Hypothese das Sinken der Erregbarkeit und das Schweransprechen des Muskels nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln, die Aufhebung dieser Störung durch Kochsalzreizung der durchschnittenen Wurzeln erklärt werden kann. Dass bei unversehrten vorderen Wurzeln kein Grund zu einer Erhöhung der Reizbarkeit der motorischen Nerven vorliegt, eine solche also auch nicht durch die Trennung der hinteren Wurzeln erzielt

wird, ist bei unserer oben erörterten Vorstellung von der Quelle der fraglichen Durchschneidungsfolgen klar; wie aber die Verminderung der Reizbarkeit und die schwere Ansprache des Muskels hervorgebracht wird, ist schwer zu erklären.[4] Die vorstehenden Erörterungen beweisen leider zur Genüge, dass wir uns vorläufig bescheiden müssen, eine Theorie des RITTER-VALLI'schen Gesetzes, insbesondere der ersten Phase des Absterbens, aufzustellen. Wir werden unten sehen, dass nach den Beobachtungen von HARLESS die Erregbarkeit des Nerven mit der allmäligen Vertrocknung desselben Anfangs steigt, dann sinkt, d. h. dass ein gewisser Grad von Wasserentziehung den Nerven reizbarer macht, weitere Wasserentziehung dagegen die Reizbarkeit herabsetzt. Wir werden aber auch Gründe kennen lernen, welche dagegen sprechen, dass aus diesem Umstand allein die Veränderung der Erregbarkeit beim Absterben sowohl als unter dem Einfluss eines Querschnittes erklärt werden könne. Wäre dies aber auch der Fall, so bliebe weiter zu erklären, wie der Wasserverlust die genannten Veränderungen der Erregbarkeit bewirkt.

Kehren wir jetzt versprochenermaassen noch einmal zum Zuckungsgesetz zurück und untersuchen dessen gesetzmässige Aenderungen im Verlaufe des Absterbens, welche, wie wir oben sahen, früher richtig erkannt waren, bevor man zur richtigen Erkenntniss der Abhängigkeit des Zuckungsgesetzes am lebenden, seine volle Erregbarkeit besitzenden Nerven von der Stärke des reizenden elektrischen Stromes gelangt war. Jetzt, wo wir durch PFLUEGER eine exacte Theorie seines Gesetzes am lebenden Nerven gewonnen haben, und andererseits das Gesetz des Absterbens in der eben betrachteten Fassung festgestellt ist, lassen sich die factischen Aenderungen, welche das Zuckungsgesetz in Folge des Absterbens und unter dem Einfluss der Nervendurchschneidung erfährt, als einfache Consequenzen dieser Grundlagen *a priori* construiren und erklären. Es würde uns zu weit führen, wollten wir eine specielle Geschichte und Kritik der einzelnen Arbeiten über das in Rede stehende Thema geben; wir verweisen auf die historischen Andeutungen, welche wir oben pag. 736 gegeben haben, und fügen nur hinzu, dass zuerst ROSENTHAL und v. BEZOLD[5] den einfachen Zusammenhang der fraglichen Aenderungen des Zuckungsgesetzes mit dem RITTER-VALLI'schen Gesetz richtig ausgesprochen haben. Das pag. 738 gegebene Schema des RITTER-NOBILI'schen Zuckungsgesetzes, welches die allmäligen Aenderungen der relativen Mächtigkeit der Schliessungs- und Oeffnungszuckung beim auf- und absteigenden Strom in den verschiedenen Stadien des Absterbens ausdrückt, zeigt bei einem Vergleich mit dem pag. 740 gegebenen PFLUEGER'schen Schema des Zuckungsgesetzes als Function der Stromstärke ohne Weiteres, dass der Inhalt beider in den verschiedenen Stufen gleichlautend ist, mit anderen Worten, dass das Verhalten der Schliessungs- und Oeffnungszuckung, wenn wir von den am lebenden Nerven mit schwachen Strömen erhaltenen Erscheinungen ausgehen, in ganz gleicher Weise durch die wachsende Stromstärke wie durch die aufeinander folgenden Phasen des Absterbens bei unveränderter Strom-

stärke geändert wird. Oben haben wir die von der Stromstärke abhängigen Veränderungen erklärt, jetzt gilt es dieselben Veränderungen aus dem RITTER-VALLI'schen Gesetz zu erklären.

Beginnen wir mit dem aufsteigenden Strom. Wir legen die Elektroden A (+) und B (—) eines constanten Stromes von solcher Schwäche, dass er am lebenden Nerven die erste PFLUEGER'sche Stufe, also nur Schliessungszuckung erzeugt, mit einem ziemlich beträchtlichen Abstand an den mittleren Theil des Froschischiadicus und prüfen von Zeit zu Zeit die Reaction der Nerven gegen Schliessung und Oeffnung des unveränderten Stromes, nicht zu oft, damit sich nicht die Modificationen der Erregbarkeit, welche der reizende Strom selbst hervorbringt, in auffälliger Weise einmischen, lassen auch aus demselben Grunde bei jeder Prüfung den Strom nur kurze Zeit geschlossen. Am frischen Nerven, also in demjenigen Zustand, für welchen die Erregbarkeit der einzelnen Nervenpunkte durch die Curve $a\,b$ nach PFLUEGER ausgedrückt ist, erhalten wir nur Schliessungszuckung, weil der Schliessungsreiz, welcher ja an der Kathode B stattfindet, an sich etwas stärker als der an der Anode A stattfindende Oeffnungsreiz ist, ausserdem aber, wie die Curve besagt, bei B die Erregbarkeit stärker als bei A.

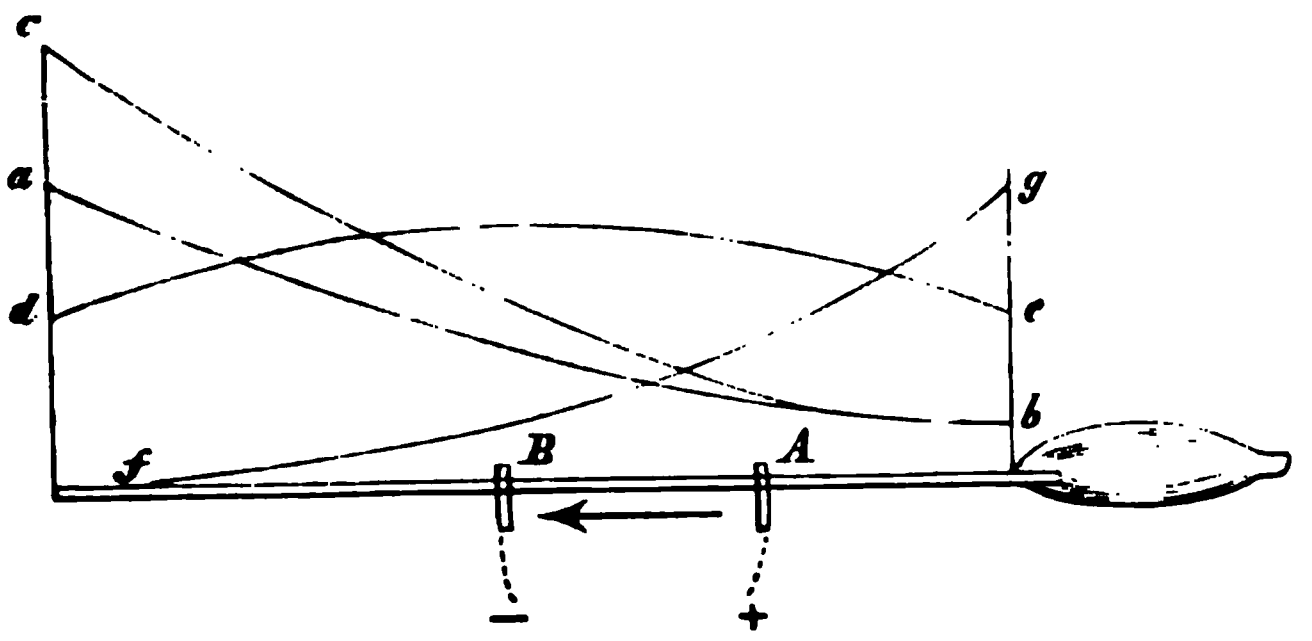


Fig. 42.

Prüfen wir nach kurzer Zeit wieder, so sehen wir zunächst die Schliessungszuckung gewachsen, ohne dass eine Oeffnungszuckung hinzutritt. Dieses Wachsen erklärt sich (abgesehen von der Modification der Erregbarkeit durch die vorhergegangenen Schliessungen und Oeffnungen) aus der Thatsache, dass unterdessen die Erregbarkeitscurve nach dem Rückenmark zu steiler geworden ist, die Gestalt $c\,b$ angenommen hat, also in B eine grössere, in A noch dieselbe Erregbarkeit wie vorher ist. Prüfen wir wiederum eine geraume Zeit später, so sehen wir eine schwache Oeffnungszuckung zur Schliessungszuckung treten und bald beide gleichstark ausfallen (2. und 3. RITTER'sche, 1. NOBILI'sche Stufe). Letzteres ist der Fall, wenn die Erregbarkeitscurve die Form $d\,e$ angenommen hat, d. h. auch die Stelle A des Nerven in die erste Phase des

Absterbens, Steigerung der Erregbarkeit, getreten ist, während an dem centralen Ende die Erregbarkeit schon beträchtlich gesunken, bei *B* die Erregbarkeit auf ihrer Umkehr vom Maximum etwa bis zu derselben Grösse, die wir im vorhergehenden Versuch hatten, zurückgekommen ist. Die Oeffnungszuckung erklärt sich einfach aus dem bei *A* eingetretenen hohen Erregbarkeitsgrad, welcher jetzt dem vorher wirkungslosen Oeffnungsreiz eine starke Wirkung gestattet. Einige Zeit später ergiebt die wiederholte Prüfung ein Sinken der Schliessungszuckung und endlich Verschwinden derselben, so dass die Oeffnungszuckung allein übrig bleibt (5. Stufe Ritter's, 3. Stufe Nobili's). Warum? Weil die Erregbarkeitscurve in Folge des Absterbens die Gestalt *fg* angenommen hat, d. h. bei *B*, wo der Schliessungsreiz stattfindet, die Erregbarkeit auf ein nicht mehr genügendes Minimum oder schon auf 0 herabgesunken ist, während sie in *A* noch im Stadium des Steigens, oder, wenn auch schon auf der Umkehr, doch noch beträchtlich hoch ist. Ist im Verlauf des Absterbens derjenige Zeitpunkt (2. Ritter'sche Stufe) eingetreten, wo zu der Schliessungszuckung eine schwache Oeffnungszuckung hinzugetreten, so geben jetzt weit schwächere Ströme, welche am frischen Nerven ganz unwirksam waren, eine Zuckung, und zwar natürlich Schliessungszuckung, weil bei *B* die Erregbarkeit gestiegen ist, die Curve etwa die Gestalt *cb* angenommen hat. Ganz in derselben einfachen Weise erklärt das Gesetz des Absterbens die Aenderungen des Zuckungsgesetzes für den absteigenden Strom. Auch hier geben in der Regel die schwächsten Ströme wegen des Ueberwiegens des Schliessungsreizes und trotz der Begünstigung des Oeffnungsreizes durch die dem centralen erregbareren Ende nähere Lage der Anode, nur Schliessungszuckung. Im Verlauf des Absterbens tritt die Oeffnungszuckung in Folge des beträchtlichen Anwachsens der Erregbarkeit in der Gegend der Anode hinzu; später sinkt aber die Oeffnungszuckung wieder und verschwindet ganz, so dass nur die Schliessungszuckung bleibt, weil in der Gegend der Anode die Erregbarkeit allmälig auf Null sinkt, während sie in der Gegend der Kathode noch steigt, oder noch nicht wieder unter ihre ursprüngliche Höhe gesunken ist. Ist bei dem absteigenden Strom der Zeitpunkt eingetreten, wo zu der Schliessungszuckung die Oeffnungszuckung hinzugetreten ist, so findet man jetzt, wie bei dem aufsteigenden Strom, weit schwächere Ströme, welche vorher unwirksam waren, wirksam; dieselben erzeugen aber nicht, wie bei dem aufsteigenden Strom, Schliessungszuckung, sondern Oeffnungszuckung, warum, liegt auf der Hand. Der Oeffnungsreiz, obwohl an sich schwächer, erhält das Uebergewicht, weil an der central gelegenen Anode zu dem fraglichen Zeitpunkt die Erregbarkeit beträchtlich gewachsen ist, während sie an der peripherisch gelegenen Kathode noch auf ihrer ursprünglichen niedrigen, für den Schliessungsreiz des schwächeren Stromes nicht mehr genügenden Höhe verharrt.

Da, wie wir nachgewiesen haben, an jedem Punkt des Nerven, mag er nahe am Rückenmark, oder nahe am Muskel liegen, die Erregbarkeit nach dem Tode erst steigt, ehe sie fällt, da dieser Gang der Erregbar-

Seitsänderungen derselbe bleibt, mag der Nerv ausgeschnitten oder noch mit dem Rückenmark in Verbindung sein, so müssen auch die Aenderungen des Zuckungsgesetzes beim Absterben dieselben bleiben, an welcher Stelle wir auch die Elektroden anlegen, am ausgeschnittenen, wie an dem mit dem Rückenmark verbundenen Nerven. Allein die zeitlichen Verhältnisse dieser Aenderungen müssen in demselben Sinne vom Ort der Reizung und von dem bestehenden oder aufgehobenen Zusammenhang mit dem Rückenmark abhangen, wie die zeitlichen Verhältnisse der Erregbarkeitsphasen nach dem Tode. So ist es in der That. Im vollen Einklang mit dem RITTER-VALLI'schen Gesetz fanden ROSENTHAL und BEZOLD die Zeit, innerhalb welcher die Stufen des Zuckungsgesetzes einander folgen, an dem mit dem Rückenmark verbundenen Nerven um so grösser, je näher dem Muskel die gereizte Stelle, bei dem ausgeschnittenen Nerven um so grösser, je weiter der Ort der Reizung vom Querschnitt entfernt. Wir haben ja gesehen, dass der Querschnitt in seiner Nachbarschaft den Ablauf der Stadien des Absterbens beschleunigt. Aus dieser beschleunigenden Wirkung erklärt sich auch die von HEIDENHAIN[6] beobachtete interessante Thatsache, dass man die vom unteren Ende eines Nerven erhaltene erste Stufe des Zuckungsgesetzes in kurzer Zeit in die folgenden bis zur letzten überführen kann, wenn man den Nerven stückchenweise von seinem centralen Ende aus verkürzt, mit dem Querschnitt also näher und näher an den Ort der Reizung heranrückt. Legen wir die Elektroden eines schwachen aufsteigenden Stromes, der am frischen Nerven nur eine geringe Schliessungszuckung giebt, an das untere Ende des Ischiadicus, verkürzen nun vom centralen Ende her den Nerven durch wiederholte Schnitte um je 2 Mm., und prüfen nach jedem Schnitt das Verhalten gegen Schliessung und Oeffnung, so beobachten wir nach den ersten Schnitten keine Veränderung, weil der Einfluss des Querschnittes noch nicht bis zum Reizungsort herabreicht, nach den nächsten Schnitten Anwachsen der Schliessungszuckung, weil der Einfluss des Schnittes die Gegend der Kathode erreicht, hier also die erste Phase des Absterbens, das Steigen der Erregbarkeit beschleunigt: nach weiteren Schnitten tritt die Oeffnungszuckung hinzu, weil derselbe Einfluss des Schnittes bereits bis zur Gegend der Anode vorgedrungen ist; dann wächst die Oeffnungszuckung mit dem nächsten Schnitt, während der folgende bereits ein Sinken der Schliessungszuckung bewirkt, indem er in der Gegend der Kathode schon das zweite Stadium des Absterbens, die Depression der Erregbarkeit, eingeleitet hat und den Verlauf dieses Stadiums beschleunigt u. s. f.[7] So sind denn alle Räthsel des Zuckungsgesetzes vollkommen befriedigend gelöst.

[1] ROSENTHAL *üb. d. sog. Valli'sche Gesetz. Allgem. med. Centralztg.* Jahrg. XXVIII. 1860 No. 16 pag. 126. — [2] HEIDENHAIN, *Stud. d. phys. Inst. z. Breslau* pag. 14 u. 59. — [3] HERMANN *molecularе Vorgänge in der Nervensubstanz* 2. Abth. Münch. 1858. Auch aus den *Abh. d. k. Bayr. Akad.* II. Classe, Bd. VIII. Abth. 2). — [4] Die Thatsache, dass die Muskeln nach Verletzung der hinteren Wurzeln der zu ihnen gehenden Rückenmarksnerven „schwer ansprechen", erklärte man früher aus der Auf-

§. 159.

Aenderung der Erregbarkeit des Nerven durc
Einwirkungen. Wir haben bereits in der Einleitung z
keitslehre angedeutet, dass alle diejenigen Agentien, welc
stimmten Bedingungen erregend auf den Nerven wirken,
Erregbarkeit ändern, dieselbe theils erhöhen, theils herabset
das Thema dieses Paragraphen, Sinn, Grad und Bedinge
Einflusses für alle jene Classen von Reizmitteln näher zu er
befolgen bei dieser Erörterung denselben Gang, wie bei d
der Reizung, beginnen daher mit der

Veränderung der Erregbarkeit durch den el
Strom, ein Kapitel, aus dem wir schon früher manch
Erklärung der elektrischen Reizungsgesetze anticipiren mus
Aufgabe besteht kurz gefasst in der Beantwortung folgender
1) Wie verhält sich die Erregbarkeit eines Nerven auf
seiner Länge, während ein Theil derselben von einem
absteigend gerichteten constanten Strom von ver
Stärke durchlaufen wird? 2) Welche Erregbarkeitsg
alle die verschiedenen Punkte eines Nerven nach der Oeff
durch einen Theil seiner Länge kürzere oder lä
geschickten schwächeren oder stärkeren absteige
aufsteigenden Stromes? Welches sind die Nachwir
elektrischen Stromes auf die Erregbarkeit des Nerven? Wir
zunächst zur ersten Frage. Die erschöpfende exacte
derselben ist ein Werk der neuesten Zeit, wenn auch die
Frage weit zurückreicht. Wir verdanken die

lbst durchflossenen, als in den unmittelbar vor und hinter derselben legenen Nervenstrecken in der Weise, dass im Bereich der negaven Elektrode (Kathode) des constanten Stromes eine Erhöhung, n Bereich der positiven Elektrode (Anode) eine Herabsetzung er Erregbarkeit nachweisbar ist. Der Zustand erhöhter Erregarkeit an der Kathode, für welchen PFLUEGER den Namen Katelekrotonus gegeben hat, greift Platz in der unmittelbar vor dem Strom egenden an die Kathode gränzenden extrapolaren Strecke und in emjenigen Theil der vom Strom durchflossenen intrapolaren Strecke, elcher der Kathode zunächst liegt; der Zustand herabgesetzter Eregbarkeit im Bereich der Anode, der Anelektrotonus, ergreift die nmittelbar hinter dem Strom befindliche extrapolare und den an ie Anode gränzenden Theil der intrapolaren Strecke. Man bezeichnet den extrapolaren Anelektrotonus und ebenso den extrapolaren Katelektrotonus als aufsteigend, wenn er sich von der Anode und beziehentlich der Kathode nach dem centralen Ende fortpflanzt, umgekehrt als absteigend, wenn er sich von der betreffenden Elektrode nach dem Muskel zu verbreitet. Aus diesen Grundthatsachen geht hervor, dass die Zone der erhöhten und die Zone der herabgesetzten Erregbarkeit an irgend einem zwischen den beiden Elektroden gelegenen Punkt des Nerven aneinander gränzen, ineinander übergehen. Der Grad der Erhöhung einerseits und der Herabsetzung der Erregbarkeit andererseits ist an verschiedenen Stellen des Nerven unter verschiedenen Bedingungen sehr verschieden, mit anderen Worten: die Stärke des Katelektrotonus wie des Anelektrotonus ist von verschiedenen Variabeln abhängig; diese Variabeln sind: 1) die Stärke des constanten Stromes, 2) die Länge der von ihm durchflossenen Nervenstrecke, 3) die Entfernung eines auf seine Erregbarkeit geprüften Nervenpunktes von den Elektroden des constanten Stromes, 4) die Zeit. Den Einfluss der unter 2 und 4 genannten Variabeln werden wir unten specieller erörtern; den Einfluss der Stromstärke und des Abstandes von den Elektroden nehmen wir mit in die folgende graphische Darstellung des Gesetzes auf. Wir construiren die Curven der Erregbarkeit eines Nerven im Elektrotonus für verschiedene Stromstärken, indem wir auf jeden einzelnen Punkt des Nerven, welcher die Abscisse darstellt, den Zuwachs als Ordinate auftragen, und zwar den positiven Zuwachs, d. h. die Erhöhung der Erregbarkeit als positive, den negativen Zuwachs, d. i. die Verminderung der Erregbarkeit als negative Ordinate. An den durch die Abscisse in *Fig.* 43 vorgestellten Nerven seien die Elektroden des constanten Stromes, die positive A, die negative B angelegt, so dass die Strecke AB von dem Strom in der Richtung des Pfeiles durchflossen wird, absteigend oder aufsteigend, je nachdem wir uns den Muskel auf der Seite von B oder A am Nervenende denken, was für unser Gesetz gleichgültig ist. Prüfen wir jetzt für alle Punkte des Nerven die Erregbarkeit, einmal während die Strecke AB von einem schwachen, zweitens wenn sie von einem mittelstarken, drittens wenn sie von einem starken elektrischen Strom durchflossen wird, und tragen in der bezeichneten

Weise die wahrgenommenen Aenderungen der Erregbarkeit als Ordinaten auf, so erhalten wir für die schwächsten Ströme die Curve *abc*, für mittelstarke Ströme die Cure *def*, und für starke Ströme die Curve *ghi*. Was bedeuten diese Curven? Fassen wir zunächst die den

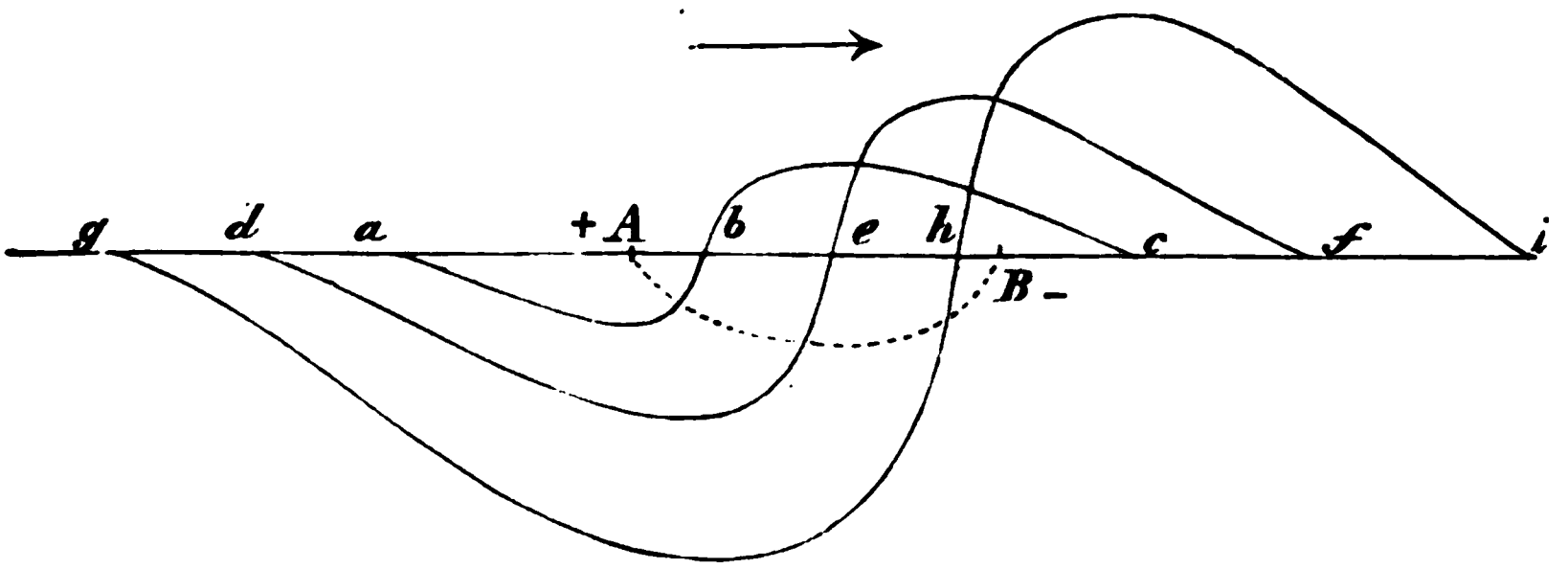


Fig. 43.

schwächsten Strömen zugehörige Curve *abc* in's Auge, so sehen wir, dass die Veränderung der Erregbarkeit, welche in den extrapolaren Strecken *aA* und *Bc* und der intrapolaren Strecke *AB* eintritt, in einer Erhöhung auf der Strecke *bc* und einer Erniedrigung auf der Strecke *ab* besteht; der Punkt *b*, in welchem die Curve die Abscisse schneidet, zu dessen beiden Seiten also die Ordinaten für den Erregbarkeitszuwachs entgegengesetzte Vorzeichen haben, ist der Indifferenzpunkt, welcher die Zonen des Kat- und Anelektrotonus von einander scheidet. Die Gestalt der Curve lehrt im Allgemeinen, dass von diesem Indifferenzpunkte aus nach der Seite der Kathode hin der positive, nach der Seite der Anode der negative Erregbarkeitszuwachs von Null aus allmälig wächst, ein Maximum in nächster Nähe der beiden Elektroden erreicht, dann wieder abnimmt und in einiger Entfernung von letzteren Null wird. In den extrapolaren Strecken nimmt also die Erhöhung einerseits und die Herabsetzung der Erregbarkeit andererseits mit der Entfernung von der Kathode und Anode ab. Weiter zeigt uns die Curve für die schwächsten polarisirenden Ströme eine sehr ungleiche Vertheilung des Kat- und Anelektrotonus in der intrapolaren Strecke; der Indifferenzpunkt *b* liegt so nahe an der Anode *A*, dass nur das kleine Stückchen *Ab* vom Anelektrotonus, die ungleich grössere Strecke *bB* vom Katelektrotonus beherrscht wird. Mit anderen Worten: bei schwachen Strömen befindet sich fast die ganze durchflossene Strecke mit Ausnahme eines kleinen an die Anode gränzenden Theiles im Zustand erhöhter Erregbarkeit, eine Thatsache, die wir schon oben bei der Erklärung der tetanisirenden Wirkung schwacher constanter Ströme zu Hülfe nahmen. Vergleichen wir nun mit dieser Curve die zweite für Ströme von mittlerer Stärke gültige *def*, so sehen wir, dass dieselbe zwar im Allgemeinen dieselbe Form wie *abc* hat, allein erstens eine grössere Strecke des Nerven umfasst, zweitens beträchtlich höhere Or-

dinatenwerthe und drittens eine abweichende Lage des Indifferenzpunktes zeigt. Näher umschrieben bedeuten diese drei Abweichungen Folgendes: Erstens breitet sich mit der wachsenden Stärke des constanten Stromes der Katelektrotonus wie der Anelektrotonus in den betreffenden extrapolaren Nervenstrecken weiter aus, die Erhöhung wie die Herabsetzung der Erregbarkeit ist noch in grösseren Abständen von der Kathode und Anode merklich, als bei schwächeren Strömen. Zweitens nimmt mit der Stromstärke die Stärke des Kat- und Anelektrotonus zu, wir finden in gleichem Abstand von den Elektroden eine stärkere Erhöhung oder Herabsetzung der Reizbarkeit als bei schwacheren Strömen. Drittens hat sich mit der wachsenden Stromstärke der Indifferenzpunkt nach der Kathode zu verschoben; bei einer gewissen mittleren Stromstärke, welche wir unserer Curve zu Grunde liegend gedacht haben, halbirt er die intrapolare Strecke, so dass ein ebenso grosser Theil im Zustand erhöhter, als im Zustand herabgesetzter Erregbarkeit sich befindet. Vergleichen wir endlich die dritte für starke Ströme gültige Curve *ghi*, so bemerken wir, dass erstens die Ausbreitung und zweitens die Stärke des Kat- und Anelektrotonus noch weiter zugenommen hat als vorher, dass drittens der Indifferenzpunkt in der intrapolaren Strecke noch weiter gegen die Kathode gerückt ist, so dass wir jetzt das entgegengesetzte Verhalten dieser Strecke, wie bei den schwächsten Strömen, finden, d. h. während bei letzteren der grösste Theil der vom Strom durchflossenen Strecke sich im Zustand erhöhter Erregbarkeit befand, treffen wir bei starken Strömen fast die ganze durchflossene Strecke des Nerven im Zustand herabgesetzter Erregbarkeit.

So einfach sich nach dieser Darstellung das allgemeine Gesetz der Erregbarkeitsänderung im Elektrotonus und die speciellen Gesetze, welche die Abhängigkeit dieser Veränderungen von der Stromstärke und der Lage eines geprüften Nervenpunktes zu den Elektroden ausdrücken, gestalten, so complicirt ist das Gebiet der Erscheinungen, aus welchen diese Gesetze nur durch vollkommenste Beherrschung aller eingreifenden Variabeln mit strengen Methoden und durch scharfsinnige Interpretation der directen, oft in scheinbarem Widerspruch zu dem Gesetz stehenden Versuchsdata von Pflüger erkannt und gegen jeden Einwand gesichert werden konnten. Ist es nun auch hier unmöglich, den Gang der Pflüger'schen Forschung und Beweisführung Schritt für Schritt zu verfolgen, so dürfen wir uns doch noch nicht mit der vorstehenden nackten Darstellung des Gesetzes begnügen, sondern müssen insbesondere einzelnen Theilen desselben eine nähere Betrachtung schenken. Wir beginnen mit der

Aenderung der Erregbarkeit vor und hinter dem aufsteigenden Strom, also dem extrapolaren aufsteigenden Katelektrotonus und dem extrapolaren absteigenden Anelektrotonus.

Der Nachweis des aufsteigenden extrapolaren Katelektrotonus, der Erhöhung der Erregbarkeit vor dem aufsteigenden Strom, also in der zwischen der *negativen* Elektrode und dem centralen Ende

des Nerven gelegenen Strecke ist nur unter gewissen Bedingungen möglich, deren Nichtbeachtung die Ursache war, dass der fragliche Zustand VALENTIN wie ECKHARD entgangen, seine Existenz von ECKHARD hartnäckig bestritten wurde. Es kommt derselbe, wie PFLUEGER erwiesen, ausnahmslos zur Erscheinung, so lange der polarisirende Strom eine gewisse Stärke nicht überschreitet, während bei starken Strömen eine scheinbare Herabsetzung der Erregbarkeit vor dem aufsteigenden Strom, welche VALENTIN und ECKHARD als eine wirkliche und unter allen Bedingungen eintretende betrachteten, sich zeigt. Beifolgende *Fig.* 44 stellt schema-

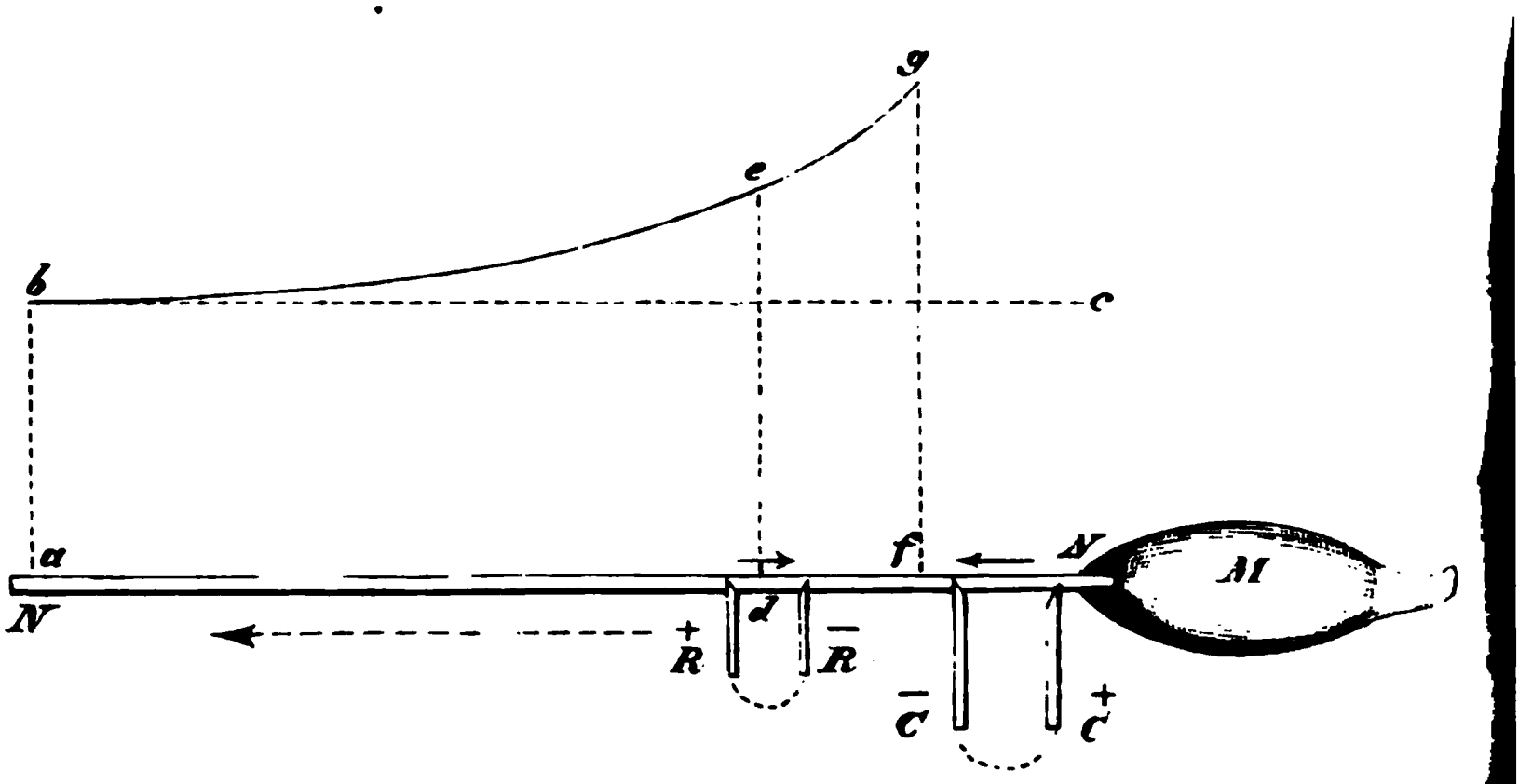


Fig. 44.

tisch Anordnung und Resultat des Versuchs dar. Wir legen an den dicht an den Muskel *M* gränzenden Theil des Ischiadicus *NN* die (unpolarisirbaren) Elektroden + *C* und — *C* eines constanten in jedem beliebigen Grade abstufbaren Stromes an, so dass der Nerv in der Richtung des Pfeiles, also aufsteigend durchflossen wird. Wir wollen die Erregbarkeit eines vor der durchflossenen Strecke liegenden Punktes *d* vor und nach der Schliessung des constanten Stromes vergleichen, und wählen als Reiz zunächst die Schliessung eines ebenfalls in allen Graden abstufbaren Kettenstromes, zwischen dessen Elektroden + *R* und — *R* wir daher den Punkt *d* einschalten. Wie die Figur zeigt, legen wir die Reizelektroden in der Ordnung an, dass der reizende Strom in absteigender Richtung, also entgegengesetzt zum constanten Strom sich durch die eingeschaltete Strecke ergiesst. Warum? Für den Erfolg ist es allerdings, wie die Beobachtung lehrt, gleichgültig, ob wir den reizenden Strom ab- oder aufsteigend durch den Nerven schicken, nicht aber für die Beweiskraft des Versuchs, wie folgende Betrachtung lehrt. Unser Gesetz sagt aus, dass wir von *d* aus eine stärkere Muskelzuckung nach der Schliessung des constanten Stromes als vorher zu erwarten haben. Um aber einen factischen Zuwachs der Zuckung mit Sicherheit auf einen Zuwachs der Erregbarkeit von *d* im Elektrotonus beziehen zu können, müssen

r sicher sein, dass die Stärke des Reizes nach Schliessung des polari-
enden Stromes dieselbe, nicht etwa grösser als vor der Schliessung
. Schicken wir nun den reizenden Strom gleichgerichtet mit dem
nstanten durch den Nerven, so muss in der That die Reizung nach der
hliessung des letzteren stärker ausfallen als vorher, weil sich nach der
hliessung zu dem reizenden Strom der Elektrotonusstrom, welcher
n constanten Strom erzeugt wird, in der gereizten Strecke algebraisch
mmirt, der gleichen Richtung wegen also dazu addirt; schicken wir
gegen den reizenden Strom entgegengesetzt zu dem constanten durch
n Nerven, so wird umgekehrt aus jener Summation eine Schwächung
s reizenden Stromes durch den entgegengesetzten Elektrotonusstrom
sultiren. Beobachten wir trotz dieser Schwächung eine Zunahme der
ıckung, so ist die Zunahme der Erregbarkeit von *d* im Elektrotonus *a*
rtiori erwiesen. Wir beginnen nun den Versuch mit constanten Strö-
en von äusserster Schwäche; PFLUEGER hat gezeigt, dass der Katelek-
otonus bereits bei Anwendung solcher Ströme, welche von einerlei
ärke mit dem Nervenstrome sind, zur Erscheinung kommt, so dass wir
en Nervenstrom selbst als polarisirenden benutzen können, indem wir
att — *C* den Querschnitt, statt + *C* einen Punkt des Längsschnittes
nes Ischiadicus an *NN* anlegen. Wir ermitteln sodann durch Aus-
robiren diejenige Minimalstärke des reizenden Stromes, welche vor der
chliessung des constanten Stromes eben eine Spur von Schliessungs-
ıckung giebt; denn wollten wir stärkere Ströme, welche schon im nicht
olarisirten Nerven das Maximum der Zuckung auslösen, wählen, so
önnten wir selbstverständlich keine Erhöhung der Erregbarkeit im Elek-
otonus mehr erkennen. Haben wir jene Minimalstärke ermittelt, und
ssen nun abwechselnd den Muskel die vor und nach Schliessung des
hwachen constanten Stromes von derselben hervorgebrachten Schlies-
ngszuckungen auf der Schreibtafel des Myographion verzeichnen, so
obachten wir ausnahmslos eine stärkere Zuckung während
s Elektrotonus, als im natürlichen Zustand des Nerven.
eraus schliessen wir, dass die Erregbarkeit von *d* im Elektro-
nus erhöht ist; eine Anzahl hier nicht specieller zu erörternder Be-
nken, welche möglicherweise gegen diese Deutung des beobachteten
ckungszuwachses erhoben werden könnten, hat PFLUEGER mit schla-
nden Argumenten beseitigt. Haben wir den Beweis mit Hülfe der
izung durch den absteigenden Kettenstrom geführt, so können wir das
sultat mit anderen Reizungsmethoden bestätigen. PFLUEGER hat diese
stätigung in erschöpfender Weise durchgeführt; er wies den aufstei-
nden Katelektrotonus mit dem reizenden aufsteigenden Kettenstrom
obei er obiger Erörterung gemäss durch Abstufung des reizenden
omes unter Controle des Multiplicators dafür sorgen musste, dass die
ärke dieses Stromes nach der Schliessung des constanten durch die
dition des Elektrotonusstroms nicht grösser wurde als die Stromstärke,
welcher er im natürlichen Zustand des Nerven reizte), mit dem Schlies-
ngs- und Oeffnungsinductionsschlag, und endlich mit Hülfe der chemi-
en Reizung nach. Die bequemste Methode der elektrischen Reizung

bei Wiederholung des Versuches ist die Anwendung des Schl
inductionsschlags, dessen Stärke wir durch Annäherung oder E
der secundären Spirale an die primäre, welche sich in den K
durch eine besondere Vorrichtung mit immer gleicher Geschw
zu schliessenden Kette befindet, abstufen. Die PFLUEGER'sche
der chemischen Reizung ist folgende. Wir bringen auf die Sp
dreieckigen Glasplättchens einen Tropfen concentrirter Koch
und schieben denselben so unter *d*, dass der Nerv an dieser St
ringer Ausdehnung von der Lösung benetzt wird. Ist der
Strom geöffnet, so ist der chemische Reiz wegen der geringen
nung, in welcher er den Nerven trifft, und der geringen Erregb
letzteren bei *d* (Kürze der myopolaren Strecke) so schwach,
lange Zeit vergeht, ehe der Tetanus des Muskels ausbricht. S
wir aber den constanten Strom, so verfällt der Muskel augenbl
gewaltigen Tetanus, welcher mit der Oeffnung des Stromes
schwindet u. s. f. Dass der ausbrechende Tetanus nicht von d
sirenden Wirkung des schwachen constanten Stromes selbst
beweist man, indem man denselben vor der Benetzung mit
schliesst oder ihn während der Benetzung umkehrt; in beide
bleibt der Tetanus weg. Rührte er vom Strome selbst her, so m
in letzterem Fall steigen, da ja die absteigende Richtung, wie w
sahen, günstiger für die tetanisirende Wirkung ist. Kehren wi
unserer ursprünglichen, in *Fig.* 44 dargestellten Versuchsform zu
zu untersuchen, wie sich der bei schwächsten constanten Strön
gewiesene positive Zuckungszuwachs, wenn wir den constante
allmälig verstärken, d. h. also als Function der Stärke des polari
Stromes verhält. Der Kürze wegen bezeichnen wir im Folgen
constanten Strom mit *P*, den reizenden mit *E*. Beginnen wir
äussersten Schwäche von *P*, bei welcher eben nur ein Minim
Zuckungszuwachs wahrnehmbar ist, und lassen *P* dann allm
wachsen, so sehen wir zunächst den positiven Zuck
wachs ebenfalls mächtig zunehmen und bei einer gewisse
von *P* das Zuckungsmaximum erreichen, d. h. wir kommen zu ein
von *P*, bei welcher derselbe schwache Reiz, welcher vor Schlies
P von *d* aus nur ein Minimum der Zuckung bewirkt, nach Sch
von *P* das Maximum der Zuckung auslöst. Fahren wir noch w
mit der Verstärkung von *P*, so fängt alsbald der Zuckungszuw
abzunehmen und endlich negativ zu werden, d. h. bei einer ge
Stärke des polarisirenden Stromes ist eine Erhöhung
regbarkeit in der vom aufsteigenden extrapolaren K
trotonus befallenen Nervenstrecke nicht mehr nachzu
es tritt sogar eine anscheinende Verminderung der Er
keit in derselben ein, insofern bei einer gewissen hohen Stromst
P ein Reiz von bestimmter Grösse eine schwächere Zuckun
Schliessung von *P* als vorher auslöst, endlich sogar starke Reize
vor der Schliessung das Zuckungsmaximum auslösen, nach der
sung ganz unwirksam werden. Stellen wir uns diese Thatsach

physisch dar, indem wir auf jeden einem bestimmten Grad der Stromstärke von P entsprechenden Punkt der Abscisse den im Elektrotonus beobachteten Zuckungszuwachs als Ordinate auftragen, so erhalten wir eine Curve, welche Anfangs oberhalb der Abscisse bis zu einem Maximum ansteigt, dann allmälig zur Abscisse absinkt, dieselbe schneidet, und unter ihr mit immer wachsenden negativen Ordinaten weiter verläuft. Sehr schön lässt sich die Umkehr des Zeichens für den Zuckungszuwachs mit Hülfe der chemischen Reizung demonstriren. Hat man auf die oben angegebene Weise durch Schliessung eines schwachen constanten Stromes von d aus einen schwachen Kochsalztetanus hervorgerufen, und lässt nun allmälig ohne Unterbrechung P anschwellen, so sieht man Anfangs den Tetanus stärker und stärker werden, dann aber wieder abnehmen und endlich verschwinden, augenblicklich aber wiederkehren, wenn man zu geringeren Stromstärken zurückkehrt. Nach diesem unanfechtbar festgestellten Gesetz Pflüger's ist es nun leicht zu begreifen, warum Valentin und Eckhard die Erhöhung der Erregbarkeit vor dem aufsteigenden Strome entgangen war, offenbar weil sie mit den von ihnen angewendeten constanten Strömen stets jene Stromstärke überschritten hatten, bei welcher die Curve des Zuckungszuwachses die Abscisse schneidet, jenseits welcher also die im Elektrotonus eintretende Verminderung der Zuckung eine Verminderung der Erregbarkeit, eine Lähmung des Nerven oberhalb der aufsteigend durchflossenen Strecke anzudeuten scheint. Wir sagen „scheint"; denn dass wir nicht eine factische Verminderung der Erregbarkeit unter den angegebenen Bedingungen annehmen, geht aus dem vorausgeschickten allgemeinen Gesetz und der Gestalt der Curven, an denen wir dasselbe erläuterten, hervor. Die Curve $g\ h\ i$ zeigt, dass jenseits der Kathode B bei starken Strömen die Erregbarkeit weit beträchtlicher gegen den natürlichen Zustand erhöht ist als bei schwachen Strömen, dass also der Erregbarkeitszuwachs mit der wachsenden Stromstärke positiv bleibt und stetig wächst. Es fragt sich nun: wie ist dieser scheinbare Widerspruch, die Annahme eines stetig mit positiven Ordinaten wachsenden Erregbarkeitszuwachses im extrapolaren aufsteigenden Katelektrotonus trotz der bei höheren Stromstärken factisch eintretenden Verminderung und endlichen Zeichenumkehr des Zuckungszuwachses zu erklären? Wir haben hier einen der Fälle vor uns, wo die Gültigkeit der indirecten Erregbarkeitsmaasse, die wir den Aussagen des Muskels entnehmen, zweifelhaft wird. Aus folgenden von Pflüger hervorgehobenen Gründen ist es im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass die bei höheren Stromstärken eintretende Abnahme des Zuckungszuwachses und seine Zeichenumkehr von der Abnahme des Erregbarkeitszuwachses und einer eintretenden Erregbarkeitsverminderung herrühre. Erstens müssten wir in diesem Falle annehmen, dass es eine Stromstärke gäbe, bei welcher die Erregbarkeit vor dem aufsteigenden Strom gar nicht geändert werde; es würde dies diejenige Stromstärke sein, bei welcher die Curve des Zuckungszuwachses die Abscisse schneidet, weder eine Erhöhung noch Verminderung der Zuckung vor und nach der Schliessung

des constanten Stromes bemerkbar ist. Diese Annahme ist äusse
wahrscheinlich, weil wir bei derselben Stromstärke die Erregbar
der intrapolaren Strecke sowie jenseits der Anode beträchtlich ve
finden. Zweitens ist in allen anderen Fällen (absteigender extra
Katelektrotonus, auf- und absteigender extrapolarer Anelektrotonu
vollkommene Congruenz der Erregbarkeitsveränderungen mit de
derungen des elektromotorischen Verhaltens bei wachsender Stro
erwiesen; es ist also äusserst unwahrscheinlich, dass oberhalb d
steigenden Stromes eine Ausnahme stattfände, trotz der stetig z
Stärke des polarisirenden Stromes wachsenden Stärke des elekt
schen Zuwachsstromes der Erregbarkeitszuwachs, nachdem er A
mit gewachsen, später auf Null sänke und negativ würde. D
wissen wir durch du Bois, dass sich die Aenderungen des elektr
rischen Verhaltens im Elektrotonus wie bei der Reizung in gan
selben Weise in centrifugaler, wie in centripetaler Richtung vom
erregten Stelle des Nerven aus fortpflanzen; es ist also nicht glei
dass der Katelektrotonus, während er bei absteigender Fortpflanzu
allen Stromstärken einen positiven Erregbarkeitszuwachs bedingt, b
aufsteigenden Richtung den positiven Zuwachs bei stärkeren Strö
einen negativen verkehren sollte. Wenn es somit diese drei G
unzweifelhaft machen, dass auch oberhalb des aufsteigenden St
die Erregbarkeitserhöhung mit der Stromstärke fortwährend anstei
sind wir gezwungen, die Abnahme und Umkehr des Zuckungszuw
von anderen Verhältnissen abzuleiten; eine vollkommen befriedi
Ableitung finden wir in der naheliegenden Annahme, dass die vo
elektrotonus befallenen zwischen dem gereizten Ort *d* und dem
M liegenden Nervenstrecken mit der wachsenden Stromstärke nicht
eine wachsende Verminderung ihrer Erregbarkeit, wie das Gesetz b
sondern auch eine Abnahme und endlichen Verlust ihrer
tungsfähigkeit erfahren, so dass sie die von *d* herab fortgepflanz
der Stromstärke wachsende Erregung schwieriger und endlich gar
mehr durch sich hindurchlassen. Dieser Annahme, auf welche
Erörterung der Leitungsgesetze für den Nervenerregungszustand
führlich zurückkommen, steht nichts entgegen und somit auch
mehr demjenigen Theile unseres Gesetzes, welcher besagt, dass
oberhalb des aufsteigenden Stromes die Erregbarkeitserhöhung m
Stromstärke fortwährend wächst.

Wir wenden jetzt unsere Aufmerksamkeit auf die Abhängigke
Stärke des aufsteigenden extrapolaren Katelektrotonus von anderen
beln Bedingungen, zunächst auf der Aenderung derselben mit dem
senden Abstand der gereizten Stelle von der Kathode des
stanten Stromes. Von welcher Art diese Aenderung, haben wir b
bei der vorläufigen Darstellung des allgemeinen Gesetzes erörtert
durch die Form der Curven pag. 804 ausgedrückt. Die Erregb
keitserhöhung, welche wir vor dem aufsteigenden Strome gefu
haben, ist um so beträchtlicher, je näher die geprüfte St
der vom Strom durchflossenen liegt; in einer bestimmten Ent

ung von der Kathode wird sie Null. Letztere Entfernung ist um so beächtlicher, die katelektrotonisirte Strecke also um so länger, je stärker er constante Strom. Eine Vorstellung von dieser Veränderung giebt ie Curve *g e b Fig.* 44, pag. 806. Nehmen wir der Einfachheit wegen gegen das pag. 791 erläuterte Gesetz) an, dass die Erregbarkeit eines icht elektrotonisirten Nerven auf allen Punkten seines Verlaufes gleich ross ist, so dass wir, wenn wir die Elektroden *RR*, ohne ihren Abstand nd die Stärke des reizenden Stromes zu ändern, in der Richtung des feiles vom Muskel bis zum centralen Ende verschieben, von jedem unkt aus eine Schliessungszuckung von gleicher Grösse erhalten, so tellt die Curve, deren Ordinaten die Grösse der Zuckung oder der Erregbarkeit für jeden Punkt des Nerven messen, eine Parallele *b c* zur bscisse NN dar. Schliessen wir nun aber den constanten Strom, und rüfen mit demselben Reiz wie vorher jeden Punkt des Nerven, so erält die Curve, deren Ordinaten jetzt die Zuckungs- und Erregbarkeitsrössen messen, die Form *g e b*. Derselbe Reiz, welcher vorher von llen Punkten eine der Ordinate *a b* entsprechende Zuckung auslöste, bewirkt jetzt bei Reizung des dicht an der Kathode gelegenen Punktes *f* ie beträchtlich grössere Zuckung *f g*, bei Reizung von *d* die Zuckung *e*, welche immer noch grösser als *a b*, aber schon kleiner als *f g* ist; ei Reizung eines dicht vor *a* gelegenen Punktes endlich eine Zuckung on derselben Grösse wie im natürlichen Zustand des Nerven. Die urve *g e b*, welche den Erregbarkeitszuwachs für verschiedene Entfernungen von der intrapolaren Strecke darstellt, nähert sich, von der Kathode aus abfallend, asymptotisch der Abscisse. Näher auf die Methoden des Nachweises dieses Gesetzes einzugehen, fehlt uns der Raum.[2]

Eine dritte Variable, deren Einfluss von Interesse ist, ist die Länge er intrapolaren Strecke. Die Frage lautet: Wird der oberhalb es aufsteigenden Stromes beobachtete Erregbarkeitszuwachs grösser der kleiner, wenn wir die vom Strom durchflossene Strecke verlängern, nd wie verhält sich die fragliche Veränderung bei verschiedenen Stärken es polarisirenden Stromes? Der Analogie nach ist *a priori* offenbar bei llen Stromstärken eine Vergrösserung des Erregbarkeitszuwachses mit er Verlängerung der intrapolaren Strecke zu erwarten, da wir wissen, ass die Grösse der Reizung und der negativen Schwankung des Nervenroms mit der Länge der vom reizenden Strom durchflossenen Strecke, benso auch der elektromotorische Zuwachs im Elektrotonus mit der änge der vom constanten Strom durchflossenen Strecke wächst, selbst ann, wenn die Stromstärke in der längeren Strecke in Folge der nicht ompensirten Vermehrung des Widerstandes geringer als in der kürzeren t. Von der speciellen Beschreibung der Versuche, durch welche PFLÜGER die Frage direct beantwortet hat, müssen wir abermals abehen und bemerken nur, dass er bei unveränderter Lage des gereizten unktes die Verlängerung der polarisirten Strecke durch Verschiebung er positiven Elektrode nach dem Muskel zu bewirkte, so dass der Abtand der gereizten Stelle von der Kathode bei kurzer und langer Strecke erselbe blieb. Das Resultat war folgendes: PFLÜGER begann mit den

Zuckungszuwachs von der längeren Strecke sogar neg
er von der kürzeren noch positiv war, und endlich wurde
zen wie von der langen ein negativer Zuckungszu
scheinbare Erregbarkeitsverminderung, der grössere je
langen Strecke beobachtet. Unsere Voraussetzung hat sich
nur für niedere Stromstärken bestatigt, während bei höh
stärken der kleinere positive und endlich der negative Zuck
von der längeren polarisirten Strecke aus eine gleiche Un
regbarkeitszuwachses anzudeuten scheint. Indessen ist au
kehr nur eine scheinbare, wie die Verminderung der Erre
starken aufsteigenden Strömen, und findet in denselben M
letztere ihre Erklärung. Mit der wachsenden Stromstärke
anelektrotonischen Strecken mehr und mehr ihre Leit
keit. Da nun mit der Verlängerung der intrapolaren Str
gebener hoher Stromstärke die Zahl der auf dem Weg d
herabkommenden Erregung hegenden schlechtleitenden
sirten Molekeln vermehrt wird, ist es klar, dass bei star
die längere Strecke die Erregung mehr abschwächt als die
dass sogar die in Wirklichkeit stärkere Erregung, welch
wie bei schwachen Strömen oberhalb der längeren Stre
wird, eine schwächere Zuckung bedingt als die in Wirklich
Reizung, welche oberhalb der kurzeren Strecke erzeugt wir
wir unbedenklich das Gesetz aussprechen, dass bei ab
stärken *ceteris paribus* mit der zunehmenden Lange
polaren Strecke die Höhe der Erregbarkeit vor d
genden Strom wächst.[3]

Ueber die Abhangigkeit des aufsteigenden extrapolar
tonus von der Zeit entnehmen wir Pflueger's Untersuch
Data, indem wir die Besprechung derjenigen, welche das
selben nach der Oeffnung des polarisirenden Stromes

katelektrotonischen Veränderung sind noch nicht ausgeführt. Bleibt der Strom längere Zeit geschlossen, so nimmt bei schwachen Strömen, welche die Erhöhung der Erregbarkeit deutlich wahrnehmen lassen, die Grösse des positiven Zuckungszuwachses mit der Zeit nur sehr wenig ab, um so schneller, je weiter der Ort der Reizung von der Kathode entfernt liegt. Liegt aber die Stromstärke in der Nähe desjenigen Punktes, bei welchem der Zuckungszuwachs negativ wird, so sieht man in der That kurze Zeit nach der Schliessung den Anfangs positiven Zuckungszuwachs negativ werden.

Die ausführliche Betrachtung, welche wir dem aufsteigenden extrapolaren Katelektrotonus und seiner Abhängigkeit von verschiedenen Variabeln geschenkt haben und schenken mussten, weil bei ihm die Verhältnisse durch den bei stärkeren Strömen auftretenden Widerspruch zwischen Zuckungs- und Erregbarkeitszuwachs am complicirtesten sind, gestattet uns, bei den folgenden Zuständen uns sehr kurz zu fassen. Wir gehen über zum:

absteigenden extrapolaren Anelektrotonus, dem Verhalten der Erregbarkeit hinter dem aufsteigenden Strom, also auf der zwischen Anode und Muskel liegenden Nervenstrecke.

Wir nehmen zur Erläuterung desselben wiederum eine schematische Darstellung, wie sie die beifolgende *Fig.* 45 giebt, zu Hülfe. Die

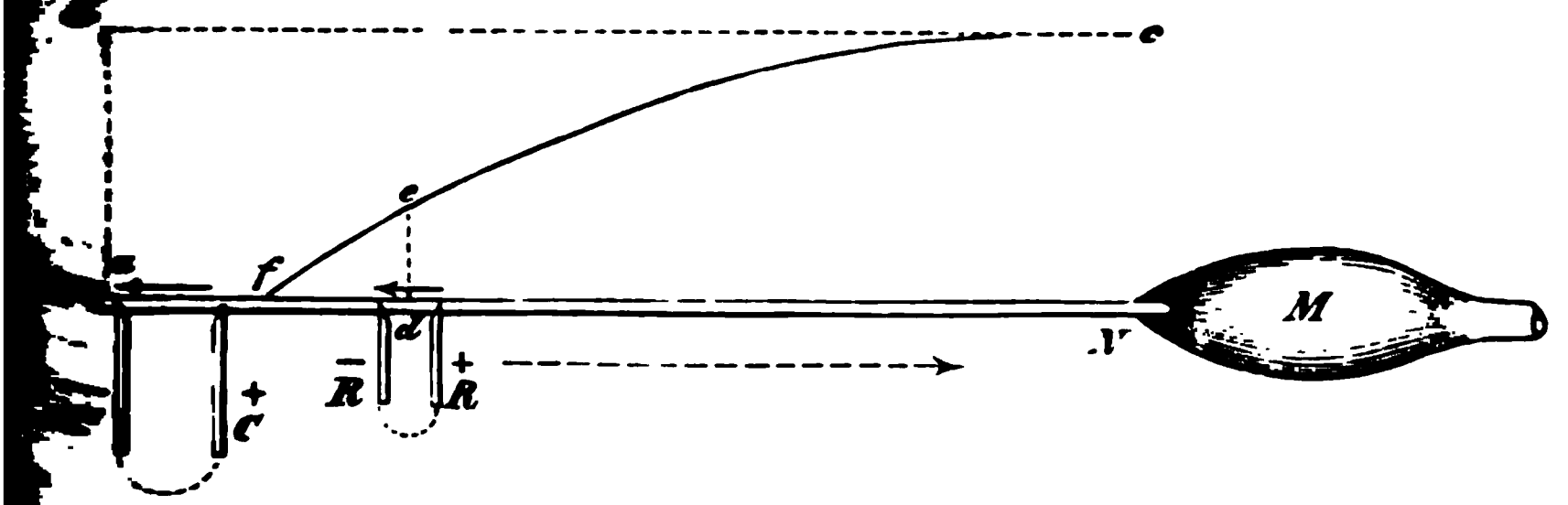


Fig. 45.

Bedeutung der Buchstaben ist dieselbe wie in *Fig.* 44. $+ C - C$ sind die Elektroden des constanten aufsteigenden Stromes, den wir jetzt durch eine in der Nähe des centralen Endes befindliche Nervenstrecke schicken, $+ R - R$ die Elektroden des reizenden Kettenstroms, den wir jetzt gleichgerichtet mit dem polarisirenden durch den Nerven schicken, damit die Reizung im Elektrotonus durch die Addition des elektrotonischen Zuwachsstromes zum reizenden stärker ausfällt als im natürlichen Zustand, die trotzdem zu beobachtende Zuckungsverminderung also *a fortiori* die Erregbarkeitsabnahme in der anelektrotonisirten Strecke beweist. Um die Abhängigkeit der anelektrotonischen Erregbarkeitsveränderung von der Entfernung der gereizten Strecke von der Anode zu untersuchen, denken wir uns das reizende Elektrodenpaar in der Rich-

aufsteigenden Anelektrotonus, kein Bedenken spricht hier
ständigen Parallelismus des Zuckungs- und des Erregbarke
wir dürfen die Curven beider als vollkommen congruent be
Stärke des absteigenden Anelektrotonus, die Grösse der
keitsverminderung also nimmt mit der wachsend
stärke stetig zu. Bei gewissen Stärken des polarisire
geben nach der Schliessung desselben starke Reize, welc
Maximum der Zuckung auslösten, keine Spur von Zucku
mächtigste Kochsalztetanus schwindet augenblicklich, wenn
der benetzten Stelle einen aufsteigenden Strom durch
schicken. Mit der wachsenden Stromstarke dehn
absteigende Anelektrotonus uber immer weitere
Strecken des Nerven aus. Die Stärke desselben n
ab mit der wachsenden Entfernung der geprüfte
der Anode des constanten Stromes, wird in gewiss
davon Null. Stellt (unter denselben Voraussetzungen wie
genden Katelektrotonus) *bc* die Erregbarkeitscurve des m
Nerven dar, so ist *fc* die Curve der Erregbarkeit im Ane
eine gewisse Stromstärke, d. h. während wir in *f* die Er
Null reducirt finden, erhalten wir bei Reizung von *d*
welche sich zur Zuckung im natürlichen Zustand wie d
zu *ab* verhält, und bei Reizung einer in der Nahe des
lichen Stelle vor und nach Schliessung des constanten
Zuckung von gleicher Grösse (*ab*). Die Starke des a
extrapolaren Anelektrotonus nimmt ferner bei a
stärken mit der Lange der intrapolaren Strecke s
Betreff der Abhängigkeit des absteigenden extrapolaren
von der Zeit zeigt sich insofern ein auffallender Unterschi
absteigenden Katelektrotonus, als ersterer sehr allm
Schliessung des polarisirenden Stromes

)ie Erläuterung des extrapolaren absteigenden Katelektro-
s knüpfen wir wiederum an eine graphische Darstellung in beifol-
r *Fig.* 46, deren Bezeichnungen dieselbe Bedeutung haben, wie in

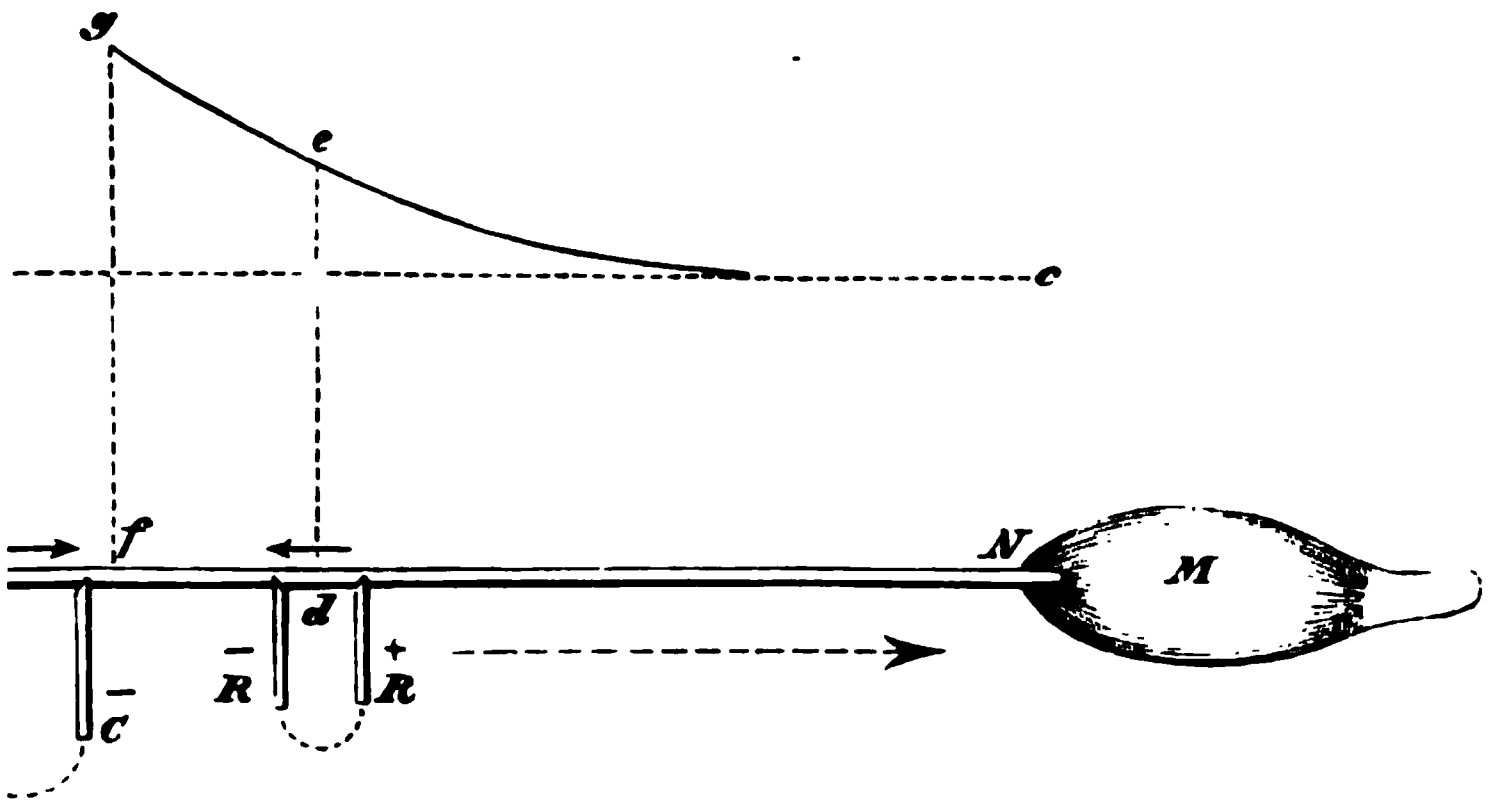


Fig. 46.

orhergehenden *Fig.* 44 u. 45. Vor dem absteigenden Strome
:n wir die Erregbarkeit ausnahmslos erhöht; diese Er-
ıg, also die Grösse des positiven Zuckungszuwachses wächst stetig
er Stärke des polarisirenden Stromes und mit der Länge der intra-
:n Strecke an, nimmt dagegen, wie die Curve *gec* lehrt, mit der
rnung des gereizten Ortes von der Kathode des constanten Stromes
ab und wird in einem gewissen Abstand, der um so beträchtlicher
e stärker der polarisirende Strom, Null. Für den positiven Erreg-
itszuwachs in der absteigend katelektrotonisirten Strecke gelten
· dieselben Gesetze wie für den gleichen Zuwachs in der aufstei-
katelektrotonisirten Strecke, dieselben wie für den negativen
ıngszuwachs der auf- oder absteigend anelektrotonisirten Strecke.
urve des Erregbarkeitszuwachses ist bei dem absteigenden Katelek-
ıus vollkommen congruent mit der Curve des Zuckungszuwachses,
›eim aufsteigenden für grössere Stromstärken nicht der Fall war.
für die Abhängigkeit des ersteren von der Zeit gilt dasselbe, was
ir den aufsteigenden mitgetheilt haben.[4]

Fig. 47 stellt endlich das Verhalten der Erregbarkeit im aufstei-
en extrapolaren Anelektrotonus dar. Die für denselben von
ıGER ermittelten Gesetze lauten vollkommen übereinstimmend mit
esetzen des absteigenden Anelektrotonus, daher wir uns eine Wie-
lung ersparen.

Es bleibt uns übrig, die Veränderungen der Erregbarkeit in
om Strom selbst ab- oder aufsteigend durchflossenen, intrapola-
Strecke, und deren Verhalten bei verschiedenen Stromstärken,
specieller zu besprechen, einige Erläuterungen zu dem dieselben
fenden Abschnitt der pag. 804 gegebenen Curven zu geben. Eben

diese Curven lehren zur Evidenz, dass das Verhalten der E
in der intrapolaren Strecke nicht so einfach ist, wie Eckhard
lich angegeben, nicht in einer bei allen Stromstärken eintret

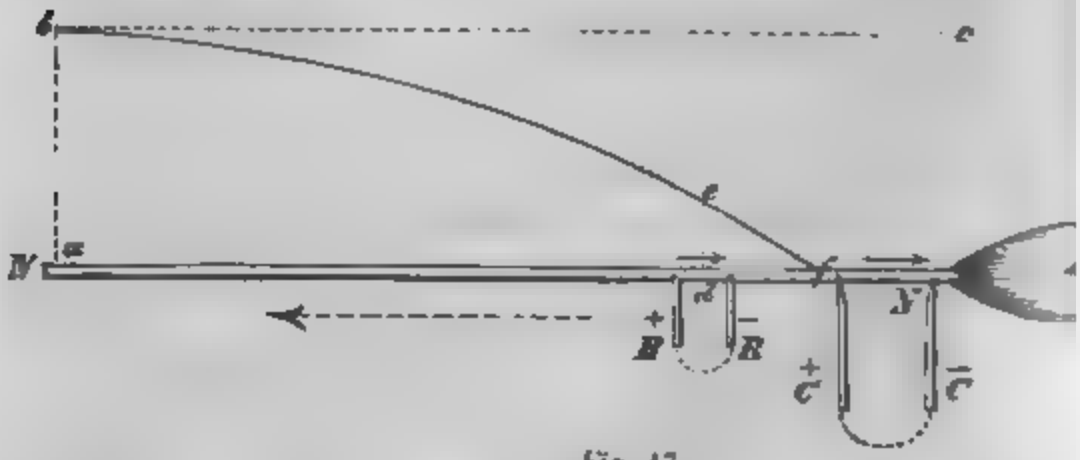


Fig. 47.

ganze Strecke betreffenden Herabsetzung der Erregbarkeit bestel
GER betrat bei der Lösung der in Rede stehenden Aufgabe folge
Er prüfte zunächst das Verhalten der „totalen" Erregbarkeit
polaren Strecke, d. h. den Erfolg einer die ganze vom Strom
senen Strecke treffenden Reizung. Dieser Erfolg wird, wie a
ist, bestimmt durch den Erregbarkeitszustand aller einzel
durchflossenen Strecke liegenden Nervenpunkte, ist die Resu
möglicherweise unter sich sehr verschiedenen Wirkungen des
die einzelnen Punkte. Denken wir uns z. B. wir erhalten b
der ganzen intrapolaren Strecke eine Zuckung von genau
Grösse wie im natürlichen Zustand, so dass die totale Erregbar
den constanten Strom ungeändert erscheint, so kann dieser E
sowohl dadurch bedingt sein, dass in der That die Erregbark
nem Punkte der Strombahn verändert ist, als dadurch, dass
einen Hälfte der durchflossenen Strecke um ebensoviel erhöht
anderen Hälfte herabgesetzt, oder dadurch, dass sie in einem
beträchtlich erhöht, in den übrigen zwei Dritttheilen mässig
ist. In allen diesen Fällen wird eine solche Compensation der
der einzelnen Theile eintreten, dass der von der Resultante au
Erregbarkeitszuwachs gleich Null erscheint. Niemals dürfe
den Erfolg der Reizung der gesammten Strecke als Maass der
keit jedes beliebigen Querschnitts derselben verwerthen, sonde
direct die Componenten jener Resultante, die Erregbarkeitszust
einzelnen Querschnitte, d. i. die „partielle" Erregbarkeit
polaren Strecke bestimmen. Die Antwort auf die Frage nach
halten der totalen Erregbarkeit der intrapolaren Strecke fällt
mit der Antwort auf die früher schon (pag. 734) von uns discut
nach dem Einfluss der absoluten Ordinatenhöhe, von welcher
bestimmte Dichtigkeitsschwankung des elektrischen Stromes
Nerven ergiesst, auf die Grösse der Reizung. Wir verweisen

örterung und die dabei gegebene Darstellung der Versuchsmethode, ad übersetzen nur das dort gefundene Gesetz in diejenige Form, welche er hier vorliegenden Frage entspricht. Dort fanden wir, dass eine nductionsschwankung von bestimmter Grösse, welche sich durch eine rvenstrecke ergiesst, eine stärkere Erregung auslöst, wenn diese Strecke on einem schwachen constanten Strome durchlaufen ist, die Schwanung also von der niedrigen Dichtigkeitsordinate dieses Stromes ausgeht, s wenn die Strecke nicht polarisirt ist, die Schwankung also von Null egeht; wir sahen ferner, dass mit der allmaligen Verstärkung des olarisirenden Stromes, also der allmäligen Erhohung der Ordinate, von elcher die Schwankung ausgeht, der positive Erregungszuwachs Anngs wächst, ein Maximum erreicht, dann aber bei weiterer Stromverärkung wieder sinkt, Null, dann negativ wird, und nun der negative uwachs wieder zunimmt. Umschreiben wir dieses Gesetz für unsere rage, so lautet es folgendermaassen: die totale Erregbarkeit der ntrapolaren Strecke erscheint bei schwachen polarisirenen Stromen erhöht; dieser positive Erregbarkeitszuwachs nimmt it der wachsenden Stromstärke Anfangs zu, erreicht ein Maximum, nimt wieder ab, schneidet die Abscisse und wird dann negativ; mit deren Worten, bei starken Strömen erscheint die totale Erregbarit der intrapolaren Strecke herabgesetzt, um so mehr je stärker der rom. Wir haben also hier denselben Gang der Zuwachscurve, dieelbe Zeichenumkehr, wie für den Zuckungszuwachs von der aufsteigend elektrotonisirten Strecke bei verschiedenen Stromstärken. Nach PFLUGER ist die Form dieser Curve dieselbe bei allen Längen der intrapolaren Strecke, das Gesetz dasselbe für den aufsteigenden wie für den absteigenden Strom.[5] Auf die Frage nach dem Verhalten der partiellen Erregbarkeit, aus welchem das erörterte Verhalten der totalen resultirt, hat PFLUGER zunächst *a priori* die Antwort construirt und dann die Richtigkeit derselben experimentell bestatigt. PFLUGER's Raisonnement ist folgendes. Wäre die Erregbarkeit auf allen einzelnen Punkten der intrapolaren Strecke in gleichem Sinne und gleichem Grade verändert, wäre also die Curve der totalen Erregbarkeit der richtige Ausdruck für den Zustand aller einzelnen Punkte, so gäbe es eine gewisse mittlere Stromstärke, wo die Erregbarkeit auf keinem Punkte der durchflossenen Strecke verändert wäre, während eine grössere Stromstarke herabsetzend, eine geringere erhöhend auf alle intrapolaren Punkte wirkte, während dieselbe mittlere Stromstärke in den extrapolaren Strecken eine Veränderung der Erregbarkeit erzeugt. Das ist vollkommen undenkbar aus denselben Gründen, die wir oben für den analogen Fall beim aufsteigenden extrapolaren Katelektrotonus erörtert haben. Auf das Einfachste und Ungezwungenste erklärt sich dagegen jenes Verhalten der totalen Erregbarkeit, wenn wir annehmen, dass bei jener scheinbar wirkungslosen mittleren Stromstärke die Erregbarkeit in der einen Halfte der intrapolaren Strecke, und zwar in der an die Kathode gränzenden erhöht, in der anderen an die Anode granzenden herabgesetzt ist, die Curve der veränderten Erregbarkeit also in der Mitte zwischen den Elektroden die Ab-

scisse schneidet, wie dies die Linie *d e f* pag. 804 darstellt, so- bar eine die ganze Strecke *A B* treffende Reizung in der Hälfte ebenso grossen negativen Zuwachs erhält, als in der Hälfte positiven. Diese plausible Annahme führt uns weiter noch zu e scheinlichen Erklärung des Verhaltens der totalen Erregbarkei men, deren Stärke über und unter jenem Mittel liegt. Der p wachs der totalen Erregbarkeit bei schwächeren Strömen muss Ueberwiegen des positiven Zuwachses des Katelektrotonus über tiven des Anelektrotonus, und umgekehrt der negative Zuwa talen Erregbarkeit bei stärkeren Strömen von einem Ueber Anelektrotonus über den Katelektrotonus herrühren; im erst wird der grössere Theil der Strecke vom Katelektrotonus, im zw Anelektrotonus befallen sein Mit anderen Worten: der Punkt, a die Erregbarkeitscurve die Abscisse zwischen den Elektroden der Indifferenzpunkt, welcher die Zone der erhöhten Er von der Zone der herabgesetzten scheidet, wird bei schwächeren näher an der positiven, bei stärkeren näher an der negativen liegen, sich mit der wachsenden Stärke des polaris Stromes in der Richtung dieses Stromes von der Ano der Kathode verschieben, wie das die drei Curven *a b c*, *g h i* veranschaulichen. So verhält es sich in der That, wie durch directe Prüfung der partiellen Erregbarkeit der int Strecke erwiesen hat. Er stellte die Versuche in der Weise an eine sehr lange intrapolare Strecke durch Unterschieben von tropfen an verschiedenen Stellen ihrer Länge tetanisirte, und Stelle die Stromstärke bestimmte, bei welcher eine Verminde Tetanus eintrat, welche das Einrücken der betreffenden Stell Bereich des Anelektrotonus anzeigte. Denken wir uns die i Strecke in vier in der Richtung des Stromes auf einander folgen getheilt, so ergab sich Folgendes. Im ersten unmittelbar an gränzenden Viertel brachten auch die schwächsten Ströme s Verminderung des Tetanus hervor, welche mit der wachsende stärke zunahm; diese Strecke liegt also auch bei den schwächs men, wenigstens zum grössten Theil, im Bereich des Anelektrot zweiten Viertel brachten die schwächsten Ströme zuweilen eine Verstärkung des Tetanus hervor, welche aber schon bei einer Steigerung der Stromstärke in Verminderung überging; der In punkt liegt also bei den allerschwächsten Strömen hinter, b stärkeren aber schon vor diesem Viertel. Im dritten Viertel z evident erhöhte Erregbarkeit und erst bei hoher Stromstärke na Erhöhung ab, der Indifferenzpunkt überschreitet dieses Viertel bei sehr starken Strömen. Im vierten Viertel endlich trat eine V rung der Erregbarkeit erst bei ganz enormen Stromstärken e diesen Versuchen ergiebt sich also mit Sicherheit das Gesetz, Reizung einer Stelle der intrapolaren Strecke der Z der Reizung bei den schwächsten Strömen positiv stärkeren negativ wird, die Stromstärke aber, bei

die Zeichenumkehr eintritt, um so beträchtlicher ist, je weiter die geprüfte Stelle vom positiven Pol entfernt liegt.

So sehen wir denn durch PFLÜGER's classische Forschungen die Frage nach den Veränderungen der Erregbarkeit des Nerven im Elektrotonus in vollendeter Weise gelöst, durch eine Reihe von Gesetzen, deren Beweise mit mathematischer Exactheit gegeben sind, beantwortet. Wir haben der Erörterung dieser Gesetze und der Verfolgung des Beweisganges einen grossen Raum gewidmet, weil nach unserem Princip die Aufgabe eines Lehrbuchs am besten erfüllt wird, wenn die Gründlichkeit der Darstellung eines Kapitels zur Exactheit desselben in geradem Verhältniss steht. Es bliebe uns übrig, das Wesen der gesetzmässigen Veränderungen der Erregbarkeit zu erklären, die vom constanten Strom im Nervenrohr erzeugten inneren Veränderungen nachzuweisen, aus denen jene resultiren. Die Beantwortung dieser Frage fällt zusammen mit der Lösung des höchsten Problems der Nervenphysiologie, der Erklärung des Wesens der Erregung. Dieses Problem ist noch ungelöst und trotzt vielleicht noch lange einer endgültigen exacten Lösung, während wir uns jetzt mit einigen allgemeinen hypothetischen Vorstellungen, die wir später andeuten werden, begnügen müssen.

Wir gehen zum zweiten Theil der Aufgabe, die wir uns im Eingang dieses Paragraphen gestellt haben, über, zur Untersuchung der Nachwirkungen des constanten Stromes auf die Erregbarkeit des Nerven, oder der „Modification der Erregbarkeit durch den constanten Strom"; letztere Bezeichnung ist aus zweifachem Grund zu verwerfen, erstens, weil sie strenggenommen auch die Erregbarkeitsänderungen während der Dauer des constanten Stromes einschliesst, zweitens, weil die hierhergehörigen Erscheinungen nicht ausschliesslich aus einer Veränderung der Erregbarkeit erklärt werden können, sondern zugleich noch den Hinzutritt erregender Bedingungen nach der Oeffnung des Stromes beweisen. Die erste hierhergehörige Erscheinung ist unstreitig die Oeffnungszuckung, welche schon von RITTER ganz richtig als Folge einer Nachwirkung des reizenden Stromes erkannt worden ist. Sie entsteht nicht während der Dauer des Stromes, ist nicht, was man sich früher unter verschiedenen Bildern vorstellte, der Schlussact der Stromwirkung auf die Nervenmolekeln, sondern sie folgt der Oeffnung nach in einem mehr weniger kurzen, nach PFLÜGER[6] zuweilen auf Secunden sich ausdehnenden Zeitraum, in der Regel mit den Sinnen unmerklicher Geschwindigkeit. Ihre Entstehung ist daher von RITTER[7] mit Recht auf das Verschwinden eines vom Strom erzeugten eigenthümlichen Zustandes im Nerven, auf eine Molecularveränderung des Nerven, welche mit seiner Rückkehr aus jenem veränderten Zustand in den natürlichen verbunden ist, zurückgeführt worden. Wie wir bereits bei der Theorie der elektrischen Reizung (pag. 742) erörterten, verdanken wir PFLÜGER einen ausserordentlich wichtigen Zusatz zu dieser allgemeinen Deutung der Oeffnungszuckung, eine nähere Definition und Localisirung des Zustandes, dessen Verschwinden die Erregung bedingt. Es ist nach PFLÜGER[8] das Verschwinden des im Bereich der positiven Elektrode

während der Stromdauer vorhandenen Anelektrotonus die Ursache der Oeffnungszuckung. Die Beweise für diesen Satz haben wir bereits früher anticipirt. Die Oeffnungszuckung nimmt mit der Dauer der Schliessung an Mächtigkeit zu, weil, wie wir oben sahen, der Anelektrotonus fluthartig mit der Dauer des Stromes anschwillt, d. h. die Veränderung des Nerven, deren Ausgleichung nach der Oeffnung die Zuckung bedingt, an Grösse zunimmt. Uebersteigt die Dauer der Schliessung eine bestimmte Grösse, so tritt statt der einfachen Zuckung nach der Oeffnung ein mehr weniger heftiger anhaltender Oeffnungstetanus ein, welcher nach seinem Entdecker mit dem Namen des RITTER'schen Tetanus bezeichnet zu werden pflegt.[9] Ueber die Bedingungen und die Bedeutung dieses Oeffnungstetanus ist seit RITTER's Zeit vielfach discutirt worden. RITTER selbst hat beide nicht richtig erkannt. Zu Anfang schrieb er den Oeffnungstetanus ausschliesslich dem aufsteigenden Strom zu, und schloss aus dem vermeintlichen Ausbleiben desselben beim absteigenden Strom auf eine entgegengesetzte Aenderung der Erregbarkeit des Nerven durch die beiden entgegengesetzten Stromrichtungen. Die als Tetanus erscheinende lebhafte Reaction des Nerven gegen den aufsteigenden Strom betrachtete er als bedingt durch eine erregbarkeitserhöhende „exaltirende" Wirkung dieser Stromrichtung, während er das Schweigen des Muskels bei der Oeffnung des absteigenden Stromes als Folge einer deprimirenden Wirkung desselben auffasste. Die durch einen absteigenden Strom deprimirte Erregbarkeit sollte durch einen darauf in aufsteigender Richtung durch den Nerven geleiteten Strom wieder ausgeglichen und in Exaltation übergeführt werden können. Die exaltirende und deprimirende Wirkung beider Stromrichtungen engte RITTER im Anfang auf die vom Strom selbst durchflossene Strecke ein, später wollte er sich überzeugt haben, dass der Strom auch jenseits der Gränzen seiner Bahn die Erregbarkeit verändert, aber in entgegengesetztem Sinne verändert hinterlasse. Während nämlich beim absteigenden Strom die durchflossene Strecke nach der Oeffnung im Zustand der Depression gefunden werde, soll die vor dem Strom zwischen der Kathode und dem Muskel gelegene Strecke in den Zustand der Exaltation gerathen, und umgekehrt beim aufsteigenden Strom die zwischen den Elektroden vorhandene Exaltation als Depression nach dem Muskel zu sich fortpflanzen. Allein auch für sein Grundgesetz hat RITTER später eine Ausnahme statuirt, indem er beobachtet haben wollte, dass bei den höchsten Graden der Erregbarkeit des Nerven (welche nach ihm durch das erste Stadium seines Zuckungsgesetzes charakterisirt werden) die Wirkung beider Stromrichtungen sich umkehre, der aufsteigende Strom deprimirend, der absteigende exaltirend auf die durchflossene Strecke wirke; dass ferner sehr starke Ströme bei jeder Richtung Depression erzeugen. Es würde uns zu weit führen, wollten wir auf eine speciellere kritische Zergliederung der RITTER'schen Beobachtungen eingehen, vom jetzigen Standpunkt unserer Kenntnisse aus die Wahrheiten und Irrthümer derselben erklären; wir beschränken uns auf die Kritik, die in den Ergebnissen der späteren Forschungen liegt. Eine

von RITTER schon ganz richtig beobachtete Thatsache, dass der durch einen aufsteigenden Strom erzeugte Oeffnungstetanus augenblicklich wieder verschwindet, wenn man den Strom auf's Neue in derselben Richtung schliesst, ist von ihm nicht in ihrer wahren Bedeutung erfasst worden. Alle späteren Beobachter haben übereinstimmend RITTER's Angaben über die exaltirende Wirkung der einen und deprimirende Wirkung der anderen Stromrichtung als irrig erkannt. VOLTA und nach ihm MARIANINI[10] stellten nach ihren Beobachtungen das unter dem Namen der VOLTA'schen Abwechslungen bis vor Kurzem allgemein adoptirte Gesetz auf: dass jede Stromrichtung die Erregbarkeit des Nerven für sich herabsetze, für die entgegengesetzte Richtung erhöhe. Auch dieses Gesetz entspricht den Thatsachen nicht, wie die neuesten Untersuchungen von ROSENTHAL, WUNDT, HEIDENHAIN und PFLUEGER gelehrt haben. Besonders sorgfältig hat ROSENTHAL[11] den bisher besprochenen Kreis von Thatsachen in DU-BOIS' Laboratorium studirt und ist dabei zu folgenden vollkommen richtigen Sätzen, mit denen die Resultate einer von WUNDT in gleichem Sinne angestellten Untersuchung nahezu übereinstimmen, gelangt. Der Oeffnungstetanus ist durchaus nicht, wie RITTER ursprünglich meinte, ausschliesslich dem aufsteigenden Strom eigenthümlich, sondern tritt bei beiden Stromrichtungen nach längerer Dauer der Schliessung und bei geeigneter Erregbarkeit der Präparate ein, ist jedoch für den absteigenden Strom weniger constant. ROSENTHAL unterscheidet drei durch die Form und Intensität der Oeffnungswirkung charakterisirte Erregbarkeitsstadien, in dem ersten ruft die Oeffnung des längere Zeit geschlossenen Stromes einen mächtigen, stossweise unterbrochenen, 1—1½ Minuten dauernden Tetanus hervor, im zweiten Stadium nur eine mächtige Zuckung, an welche sich eine anhaltende sehr geringe Verkürzung des Muskels anschliesst, im dritten endlich blos eine einfache Zuckung. Die Ursachen der geringeren Constanz der Erscheinungen beim absteigenden Strom sieht ROSENTHAL in dem Conflict, in welchen für diese Richtung die starke Oeffnungswirkung mit dem Zuckungsgesetz geräth, welches dem absteigenden Strom ein Ueberwiegen der Schliessungszuckung zuerkennt; das ist richtig, genügt aber nicht. Jener Conflict selbst ist näher zu erklären, die jedenfalls zusammenfallenden Ursachen des Ueberwiegens der Schliessungszuckung und des schwierigeren Eintrittes eines Oeffnungstetanus sind eben zu ermitteln. Hierüber hat uns PFLUEGER, wie wir schon bei Darstellung seiner Theorie des Zuckungsgesetzes erörtert haben, aufgeklärt. Die Oeffnungszuckung bleibt bei stärkeren absteigenden Strömen aus, weil unmittelbar nach der Oeffnung derselben eine starke Depression der Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit auf den vorher katelektrotonisirten Strecken eintritt und somit die auf ihrem Wege zum Muskel begriffene Reizung, welche nach der Oeffnung von der anelektrotonisirten Stelle ausgeht, sehr schwächt oder vernichtet. Diese Herabsetzung der Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit auf den bezeichneten Strecken ist aber nur eine vorübergehende und zwar nur bei starken Strömen mit äusserster Geschwindigkeit, bei schwachen etwas

langsamer in das Gegentheil, Erhöhung der Erregbarkeit übergehende. Offenbar hängt also Eintritt und Ausbleiben des RITTER'schen Oeffnungstetanus beim absteigenden Strom davon ab, ob die nach der Oeffnung durch das Verschwinden des Anelektrotonus gegebene Anregung zum Tetanus noch in hinreichender Intensität vorhanden ist, oder nicht, wenn auf der zu passirenden unteren Nervenstrecke der Zustand der herabgesetzten Erregbarkeit in den der erhöhten übergeht. Beim aufsteigenden Strome hat die den Oeffnungstetanus bedingende Erregung der vorher anelektrotonisirten Strecken eben nur diese Strecken zu passiren, diese gehen aber nach PFLUEGER unmittelbar nach der Oeffnung in einen Zustand sehr beträchtlich erhöhter Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit über. Wir kommen alsbald auf PFLUEGER's Ermittelungen über die Aenderungen der Erregbarkeit nach der Oeffnung des polarisirenden Stromes näher zu sprechen und kehren jetzt zu ROSENTHAL's Gesetz der Modification zurück. ROSENTHAL bestätigt die RITTER'sche Beobachtung, dass jeder nach der Oeffnung eintretende Tetanus augenblicklich verschwindet, wenn man den Strom in der nämlichen Richtung wieder schliesst, um bei der schnell darauf folgenden Oeffnung abermals hervorzubrechen. ROSENTHAL fand aber weiter, was RITTER entgangen war, dass der Oeffnungstetanus nicht aufgehoben, sondern im Gegentheil verstärkt wird, wenn man den Strom in der entgegengesetzten Richtung zu derjenigen, von welcher der Tetanus herrührt, schliesst, dafür aber beim Oeffnen dieses entgegengesetzten Stromes wieder verschwindet. Wartet man, bis ein nach der Oeffnung eines auf- oder absteigenden Stromes eingetretener Tetanus erloschen ist, so kann man ihn wieder hervorrufen, wenn man den entgegengesetzten Strom schliesst, auch dann noch, wenn Schliessung und schnelle Wiederöffnung des gleichgerichteten Stromes ihn nicht wieder in's Leben ruft. Hat man den nach Oeffnung eines auf- oder absteigenden Stromes eingetretenen Tetanus durch Schliessung des entgegengesetzten Stromes verstärkt, und lässt nun diesen entgegengesetzten Strom geschlossen, so verschwindet der Anfangs verstärkte Tetanus allmälig. Bleibt der Strom nach dem Verschwinden noch eine Zeit länger geschlossen, so tritt endlich bei der Oeffnung desselben wiederum Tetanus ein, und das Präparat verhält sich nun gegen diesen Strom, wie vorher gegen den entgegengesetzten, d. h. so, als ob dieser Strom ursprünglich auf den Nerven eingewirkt hätte. Der neue Strom hat dann also die vom ursprünglichen erzeugte Modification zunächst aufgehoben, und fängt dann von vorn an, dieselbe Modification in seinem Sinne zu erzeugen. Aus diesen vollkommen richtigen Thatsachen, welche ebenso in Widerspruch zu RITTER's Ansicht von der exaltirenden Wirkung des aufsteigenden und der deprimirenden des absteigenden Stromes als zu den VOLTA'schen Abwechslungen stehen, leitet ROSENTHAL folgendes Gesetz ab. Jeder constante Strom versetzt den Nerven in einen Zustand, in welchem er durch eine heftige Erregung auf die Oeffnung dieses und die Schliessung des entgegengesetzten Stromes reagirt, dagegen unempfänglicher gegen die Schliessung des ersteren und die Oeffnung des letzteren wird; mit anderen Worten:

eder constante Strom erhöht die Erregbarkeit des Nerven ür die Oeffnung des einwirkenden und die Schliessung des ntgegengesetzten Stromes, setzt sie dagegen für die Schliesung des einwirkenden und die Oeffnung des entgegengesetzten herab.[12] Es gilt indessen dieses ROSENTHAL'sche Gesetz, wie PFLUEGER nachgewiesen, nur für schwache und mittelstarke Ströme, während der von starken Strömen erzeugte Oeffnungstetanus durch die Schliessung des beliebig gerichteten Stromes geschwächt, durch die Oeffnung des beliebig gerichteten verstärkt wird. Dieses Gesetz erfordert jetzt, wo wir in Besitz der PFLUEGER'schen Theorie des Zuckungsgesetzes sind, eine nähere Interpretation. Es liegt auf der Hand, dass die Antworten auf die in dieser Beziehung aufzuwerfenden Fragen an die Theorie der inneren Mechanik des Nervenrohres sich anlehnen müssen; eine solche Theorie als exacte Lehre existirt noch nicht, unter den Versuchen, diese Lücke durch Hypothesen auszufüllen, existirt jetzt nur eine einzige geistreiche Theorie, welche allen Erregungs- und Erregbarkeitsgesetzen Rechnung trägt, daher auch Antworten auf die aufgeworfenen Fragen bietet. Dieselbe soll am Schlussabschnitt der allgemeinen Nervenphysiologie besprochen werden.

Wir wenden uns zu einem weiteren Kreis von Thatsachen, welcher von dem oben erörterten ROSENTHAL'schen Gesetz nicht mit eingeschlossen wird, und erst in neuester Zeit von PFLUEGER an's Licht gezogen worden ist.[13] Während wir in den Oeffnungswirkungen des Stromes, von denen bis jetzt hauptsächlich die Rede war, gewissermaassen eine Nachwirkung dynamischer Art vor uns haben, wie PFLUEGER sie bezeichnet, insofern sie auf wirklichen durch die Oeffnung des Stromes veranlassten Bewegungen der Nervenmoleküle beruhen, hat PFLUEGER seine Aufmerksamkeit auf die „statischen Veränderungen" des Nerven gerichtet, welche nach der Oeffnung des Stromes nicht von selbst hervortreten, sondern erst durch Prüfung der Erregbarkeit des modificirten Nerven erkannt werden. PFLUEGER untersuchte für jeden extrapolaren und intrapolaren Punkt eines Nerven die unmittelbar und verschiedene Zeit nach der Oeffnung des auf- oder absteigenden Stromes von verschiedener Stärke eintretenden Veränderungen der Erregbarkeit; mit anderen Worten, er bestimmte die Gesetze, nach welchen der extrapolare auf- und absteigende An- und Katelektrotonus sowie die intrapolare elektrotonische Veränderung nach der Oeffnung des Stromes unter dem Einfluss verschiedener Variabeln „abklingt", in den natürlichen Zustand des Nerven übergeht. Im Anschluss an die übliche Bezeichnung der Nachwirkung des constanten Stromes als Modification der Erregbarkeit, nennt PFLUEGER den an irgend einer Stelle eines Nerven nach der Oeffnung des Stromes wahrnehmbaren Zustand erhöhter Erregbarkeit die positive, den Zustand herabgesetzter Erregbarkeit die negative Modification. Wir beschränken uns auf eine gedrängte Wiedergabe der von ihm ermittelten Gesetze, welche folgendermaassen lauten: Der extrapolare auf- und absteigende Katelektrotonus, also der Zustand erhöhter

Erregbarkeit vor dem auf- und absteigenden Strome, geht nach der Oeffnung des letzteren nach einem kurz dauernden Zustand negativer Modification in eine anhaltende positive Modification über, welche langsam dem natürlichen Zustande des Nerven Platz macht. Die Dauer der ersten Phase des Abklingens, der negativen Modification, ist um so kürzer, je stärker der Strom, so kurz bei stärkeren Strömen, dass man sie nur dann wahrnimmt, wenn die Prüfung der katelektrotonisirten Strecke gleichzeitig mit oder unmittelbar nach der Oeffnung des modificirten Stromes vorgenommen wird. OBERNIER[14] hat die Beobachtungen von PFLUEGER ergänzt, indem er gerade für starke polarisirende Ströme die negative Modification durch eine sinnreiche Methode demonstrirte und ausserdem das Wachsen derselben mit der Länge der polarisirten Strecke darthat. Der Nachweis dieser negativen Modification ist darum von grosser Wichtigkeit, weil daraus hervorgeht, dass die nachfolgende positive Modification nicht eine einfache Fortdauer des während des Stromes entwickelten Katelektrotonus ist. Die positive Modification schwillt mit beträchtlicher Geschwindigkeit nach dem Schwinden der negativen zu ihrem Maximum an, um so geschwinder, und zu einem um so grösseren Werth, je stärker der polarisirende Strom. Ebenso ist die Dauer der positiven Modification eine Function der Stromstärke; während sie nach schwachen Strömen nur $^1/_2$—2 Min. beträgt, erstreckt sie sich nach starken Strömen auf 10—15 Min. Die Grösse der positiven Modification nimmt wie der vorhergegangene extrapolare Katelektrotonus mit der wachsenden Entfernung der geprüften Stelle von der Kathode des constanten Stromes ab. Die Untersuchung der Abhängigkeit der Modification von der Dauer der Schliessung des polarisirenden Stromes stösst auf Schwierigkeiten, weil sich bei langer Dauer des Stromes erstens der Oeffnungstetanus der Prüfung in den Weg stellt, und zweitens auch das Absterben des Nerven störend einmischt. Eigenthümlich ist, dass nach sehr langer Dauer starker aufsteigender Ströme oberhalb derselben nach der Oeffnung eine sehr starke negative Modification auftritt, welche nicht mehr in eine positive übergeht; es hat aber diese vor dem absteigenden Strom nicht eintretende Erscheinung nicht in der Modification der extrapolaren Strecke, sondern der intrapolaren, von welcher gleich die Rede sein wird, ihren Grund. Für das Abklingen des auf- und absteigenden extrapolaren Anelektrotonus ergiebt sich nach PFLUEGER das Gesetz, dass derselbe nach der Oeffnung des Stromes direct in eine anhaltende positive Modification überspringt, welche um so stärker ausfällt, je stärker der Strom, je länger seine Schliessungsdauer, welche um so länger anhält, je stärker der Strom war, welche endlich in der Nähe der Anode stärker ist, als in einiger Entfernung davon. Bei gewissen Stromstärken erreicht diese positive Modification hinter dem aufsteigenden Strom eine ganz enorme Grösse; hinter dem absteigenden Strom zeigt sich nach langer Schliessung sehr starker Ströme eine scheinbare Ausnahme, eine scheinbare negative Modification, welche aber, wie PFLUEGER mehr als wahrscheinlich macht, auf einer durch den Strom zerstörten Leitungsfähigkeit der intrapolaren Strecke beruht. Was end-

Ich die Modification der Erregbarkeit eben dieser intrapolaren Strecke betrifft, so hat PFLÜGER bis jetzt nur einen Theil der umfassenden Aufgabe gelöst, indem er ausschliesslich die Veränderungen der totalen Erregbarkeit nach der Oeffnung des Stromes festgestellt hat. Da bei schwachen Strömen der grösste Theil der intrapolaren Strecke katelektrotonisirt wird, so war zu erwarten, dass auf der ganzen intrapolaren Strecke nach der Oeffnung eine kurze negative bald in die positive übergehende Modification nachweisbar ist, und in der That gelang dieser Nachweis zuweilen bei äusserster Schwäche des modificirenden Stroms. Sowie letzterer stärker wird, und nur kurze Zeit geschlossen bleibt, macht sich das Ueberhandnehmen des Anelektrotonus auf der durchflossenen Strecke geltend, es tritt augenblicklich nach der Oeffnung eine starke, lange Zeit anhaltende positive Modification hervor, mag der Strom auf- oder absteigend gerichtet gewesen sein. Lässt man starke modificirende Ströme lange Zeit geschlossen, so tritt eine deutliche negative Modification ein, von welcher PFLÜGER unentschieden lässt, ob sie Folge elektrolytischer Zerstörung der durchflossenen Strecke, oder einer Fortdauer der während des Stromes entwickelten Zustände ist.[15]

Hiermit schliessen wir die weitausgedehnte Erörterung der Erregbarkeitsänderungen, welche der elektrische Strom im Nerven hervorbringt, und wenden uns zur Betrachtung anderer die Erregbarkeit modificirender äusserer Einflüsse und zwar zunächst der chemischen Agentien.

Es geht bereits aus den Erörterungen über die chemische Reizung hervor, dass alle chemischen Einflüsse, welche unter gewissen Bedingungen erregend auf den Nerven wirken, seine Erregbarkeit verändern und zwar mehr weniger rasch auf Null reduciren, wenn wir auch BOWMAN's Annahme, dass die momentane Tödtung die Bedingung der chemischen Reizung sei, als nicht stichhaltig erkannt haben. Es wäre überflüssig, wollten wir speciell auf die Erregbarkeitsänderungen durch alle die oben aufgeführten chemischen Reizmittel eingehen. Legen wir einen Nerven in eine Lösung von Aetzkali, Aetznatron, oder Aetzammoniak, oder einer Mineralsäure, so geht die Erregbarkeit desselben schnell zu Grunde, um so rascher, je grösser die Concentration, bei gewissen Concentrationsgraden momentan; von den Angriffspunkten der chemischen Einwirkung, auf welcher die tödtliche Veränderung beruht, haben wir schon oben gehandelt. Nach den Untersuchungen von HARLESS[16] besteht die Einwirkung des Ammoniaks nicht ausschliesslich in einer Herabsetzung, beziehentlich Vernichtung seiner Erregbarkeit, sondern unter gewissen Bedingungen soll es auch erhöhend auf dieselbe einwirken, aber nicht an der direct von ihm berührten Nervenstelle, sondern an entfernt davon liegenden Strecken. Wie bei der chemischen Reizung erörtert wurde, hat HARLESS im Widerspruch zu KÜHNE und auch zu mir gefunden, dass Ammoniak, concentrirt auf den Nerven gebracht, denselben mehr weniger rasch an der getroffenen Stelle tödtet, in verdünnten Lösungen dagegen an letzterer Erregung bewirkt; neben diesen localen

an der Applicationsstelle auftretenden Wirkungen unterscheidet HARLESS Fernwirkungen, welche den ersten gewissermaassen entgegengesetzt sind. Verdünntes Ammoniak, welches auf der getroffenen Stelle erregend wirkt, setzt die Erregbarkeit in den jenseits der Reizstelle liegenden Nervenstrecken herab, concentrirtes dagegen, welches local tödtet, erhöht an letzteren die Reizempfänglichkeit. Benetzte HARLESS eine kleine Nervenstrecke mit Kochsalzlösung und brachte, nachdem der dadurch bedingte Tetanus in mässiger Höhe ausgebrochen war, oberhalb an eine dem Centrum nähere Nervenstrecke Ammoniak, so wurde im ersten Moment der Tetanus sistirt, um aber nach kürzester Frist wieder auszubrechen und eine weit beträchtlichere Höhe als vor der Ammoniakeinwirkung zu erreichen, von welcher er dann allmälig zu Null wieder herabsank. Diese den Tetanus erhöhende Fernwirkung des Ammoniaks wurde auch durch Anlegung eines Querschnittes zwischen der Applicationsstelle des Ammoniaks und der des Kochsalzes nicht augenblicklich, sondern erst nach beträchtlicher Zeit aufgehoben. Auch die Wirkung elektrischer Reize auf den Nerven will HARLESS durch die Fernwirkung des Ammoniaks erhöht gefunden haben, jedoch mit einer eigenthümlichen Beschränkung. Die Erhöhung der Reizempfänglichkeit einer Nervenstrecke für den elektrischen Reiz durch oberhalb derselben oder auch auf der intrapolaren Strecke selbst applicirtes Ammoniak zeigte sich nur für die absteigend gerichteten Ströme, nicht für die aufsteigenden. Bei näherer Betrachtung der HARLESS'schen Versuche erscheint indessen dieser von ihm behauptete Gegensatz durchaus nicht gerechtfertigt; in anderer Weise ausgesprochen lautet nämlich das Resultat seiner Versuche: die elektrischen Reizerfolge werden, mag der reizende Strom auf- oder absteigend gerichtet sein, durch die Fernwirkung des Ammoniaks in derselben Weise verändert, wie nach PFLUEGER's Zuckungsgesetz durch eine Verstärkung des reizenden Stromes, die vor der Ammoniakeinwirkung vorhandene erste Stufe des PFLUEGER'schen Zuckungsgesetzes wurde durch dieselbe in die zweite, die zweite in die dritte übergeführt. Da diese Veränderungen aber auch identisch sind mit denen, welche beim Absterben des Nerven auftreten, so ist die Aufstellung der Fernwirkung des Ammoniaks als eine erregbarkeitserhöhende für den absteigenden und erregbarkeitsvermindernde für den aufsteigenden Strom entschieden unhaltbar.

Von besonderem Interesse ist die Untersuchung der Erregbarkeitsänderungen, welche mit der scheinbar indifferentesten chemischen Veränderung des Nerven, der Vermehrung oder Verminderung seines Wassergehaltes, verknüpft sind; dass insbesondere die letztere bei gewisser Schnelligkeit und Grösse erregend und zwar tetanisirend wirkt, wenn auch nicht durch fortgesetzte momentane Tödtung einzelner Nervenpartikelchen, haben wir weitläufig bewiesen. Die Erregbarkeit des Nerven ändert sich sowohl mit der Imbibition von Wasser, der Quellung, als mit der Verdunstung seines eignen Wassers, bleibt aber auch bei gleichbleibendem Wassergehalt nach der Entfernung des Nerven aus dem Organismus nicht unverändert. Legen wir einen Nerven in destillirtes

Wasser (welches nicht durch zu hohe oder zu niedrige Temperatur auf die Erregbarkeit einwirkt), so bleibt derselbe noch eine geraume Zeit reizbar; allein er stirbt doch früher ab, als ein an freier Luft aufbewahrter, vor Verdunstung geschützter Nerv, ebenso früher als ein Nerv, welcher in indifferenten Salzlösungen von solcher Concentration, dass sie den Wassergehalt des Nerven nicht ändern, aufbewahrt wird (KOELLIKER). Die Quellung wirkt also offenbar positiv schädlich auf die Erregbarkeit; KOELLIKER sah dieselbe sich wieder restituiren, wenn er dem Nerven auf exosmotischem Wege durch indifferente Salzlösungen von passender Concentration den Wasserüberfluss wieder entzog. Nach den Untersuchungen von HARLESS hält das Sinken der Erregbarkeit mit der Rapidität der Quellung so ziemlich Schritt; erstere sinkt im Beginn der Quellung, wo der Nerv sehr begierig Wasser aufnimmt, sehr rasch, dann wo die Wasseraufnahme mehr und mehr abnimmt, langsam; eine plötzliche Beschleunigung soll das Absterben in der Zeit, wo die Wasserimbibition gerade ihren Höhepunkt erreicht, erfahren. Die Erregbarkeitsveränderungen, welche das Vertrocknen des Nerven bedingt, fallen zusammen mit den durch das RITTER-VALLI'sche Gesetz ausgedrückten Aenderungen derselben nach dem Tode. Es findet beim allmäligen Vertrocknen zunächst ein erhebliches Steigen der Erregbarkeit und dann ein Sinken derselben bis zu Null statt, letzteres Stadium verläuft um so rascher, je rapider der Wasserverlust. Ob aber, wie HARLESS meint, das Stadium der Erregbarkeitserhöhung ausschliesslich durch das Vertrocknen bedingt sei, bei Nerven, welche vor Verdunstung geschützt, absterben, daher nicht eintrete, bei solchen vielmehr durch ein Stadium sehr rasch sinkender Reizbarkeit ersetzt sei, möchte ich nach meinen Wahrnehmungen vorläufig noch dahin gestellt sein lassen; ich habe das mächtige Anwachsen der Erregbarkeit ausnahmslos auch bei Sättigung des Raumes, in welchem der Nerv sich befindet, mit Wasserdämpfen, auch bei Bedeckung seines Querschnittes mit feuchtem Fliesspapier beobachtet. Ferner sprechen gegen eine einfache Ableitung des ersten RITTER-VALLI'schen Stadiums von dem Vertrocknen die oben mitgetheilten Beobachtungen über den Einfluss eines Querschnittes auf die Reizbarkeit. Ebenso bedenklich ist die Angabe von HARLESS, dass während des Maximums der Erregbarkeitserhöhung im austrocknenden Nerven eine Umkehr seines Stromes (in der Ruhe) am Multiplicator nachweisbar sei, durch Einlegen in Wasser aber binnen Kurzem seine normale elektromotorische Wirksamkeit wieder hergestellt werden könne. Ich habe mich von der Richtigkeit dieser Angabe nicht überzeugen können, und glaube, dass die Beobachtungen, auf welche sie HARLESS begründet, auf ganz andere Weise, als aus einer im höchsten Reizbarkeitsstadium eintretenden negativ-peripolaren Anordnung der Nervenmolekeln zu erklären sind. Die unzweifelhafte Thatsache, dass die Lösungen neutraler Alkalisalze ausschliesslich durch Wasserentziehung erregend und erregbarkeitsändernd auf den Nerven wirken, macht es erklärlich, dass sie nicht, wie die Lösungen der Alkalien oder Säuren, in jedem Concentrationsgrade schädlich wirken und nicht, wie bei letzteren, die schädliche

Wirkung wieder auszugleichen ist. Nach KOELLIKER giebt es für alle diese Salzlösungen gewisse Concentrationsgrade, in denen sie günstig auf die Erregbarkeit wirken, dieselbe am längsten im ausgeschnittenen Nerven erhalten, während höhere Concentrationen die Nerven schrumpfen und sie dadurch leistungsunfähig machen, niedrigere, wie Wasser, durch Aufquellung die Erregbarkeit vernichten. Kochsalz soll in Lösungen von $^1/_2$%, Glaubersalz und phosphorsaures Natron in Lösungen von 2—3% jene günstigen Wirkungen ausüben. Weiter giebt KOELLIKER an, dass Nerven, welche ihrer Erregbarkeit durch die Einwirkung von Wasser oder zu verdünnten Salzlösungen beraubt worden sind, dieselbe durch concentrirtere Salzlösungen wiedererhalten, und umgekehrt durch concentrirte Salzlösungen oder durch Eintrocknen getödtete Nerven durch Wasser oder verdünnte Salzlösungen wieder belebt werden sollen. Es ist nun im zweiten Falle die Wiederbelebung noch erfolgen soll, wenn die Salzlösung so concentrirt war, dass sie dauernde Zuckungen erregte, und wenn man das spontane Aufhören der Zuckungen abwartet, bevor man das wiederbelebende Wasser anwendet, so läugnet KOELLIKER, wie wir bereits oben erwähnten, das ECKHARD'sche Gesetz der chemischen Erregung des Nerven durch momentane Tödtung. Wir haben schon (pag. 762) gesehen, dass ECKHARD und ORDENSTEIN und ebenso ich eine Wiederbelebung des Nerven nach dem wirklichen spontanen Ende der Zuckungen, welche durch concentrirte Salzlösungen oder Eintrocknen erzeugt wurden, nicht constatiren konnten. Auf der anderen Seite an der Möglichkeit der Wiederausgleichung der Mischungsveränderungen, welche der Nervenmhalt durch Wasseraufsaugung oder Wasserentziehung in verdünnten oder concentrirten Salzlösungen erleidet, durch die entgegengesetzten Agentien nicht zu zweifeln. Es kann im geschrumpften Nerven der normale zur Leistungsfähigkeit nothwendige Wassergehalt durch Wasserimbibition aus Wasser oder verdünnten Lösungen wieder hergestellt, und umgekehrt im aufgequollenen Nerven der schädliche Wasserüberfluss durch Einleitung von Exosmose beseitigt werden. Auch hier kommen wir auf die schon bei der chemischen Reizung discutirte Frage, welcher Theil des Nervenrohrs durch Aufnahme und Verlust von Wasser die Aenderungen der Erregbarkeit bedingt, nicht nochmals zurück, wiederholen nur, dass die herrschende, für die Salzlösungen besonders von KOELLIKER vertretene Ansicht ausschliesslich den Axencylinder als das hierbei in Betracht kommende Glied bezeichnet.

Ausser den chemischen Agentien, deren Lösungen in bestimmten Concentrationsgraden erregend wirken, giebt es auch eine grosse Anzahl von Substanzen, welche unter keiner Bedingung erregend wirken, und doch mehr weniger energisch die Erregbarkeit des Nerven alteriren. ECKHARD und KUHNE rechnen hierher auch das Ammoniak und die Lösungen der meisten Metallsalze, wir haben indessen gesehen, dass nach den Beobachtungen von SCHELSKE und mir die Unwirksamkeit dieser Stoffe als Reize mindestens sehr zweifelhaft geworden ist. Dagegen gehören andere Stoffe, wie ätherische Oele, Schwefelkohlenstoff, entschieden in diese Classe. Die meisten ätherischen

Oele zerstören die Reizbarkeit des Nerven ziemlich rasch und so, dass sie nicht wieder durch Verdunstung des Oeles aus dem Nerven wiederhergestellt werden kann. HARLESS hat durch eine Reihe von Versuchen wahrscheinlich zu machen gesucht, dass die ätherischen Oele nicht durch ihre Einwirkung auf die Fette des Marks, welche er wie KOELLIKER, SCHIFF u. A. als völlig unbetheiligt bei den lebendigen Leistungen des Nerven betrachtet, den Nerven tödten, sondern durch Einwirkung auf den Achsencylinder und zwar in Folge ihres Ozongehaltes. Versuche, welche HARLESS mit ozonisirter Luft anstellte, führten ihn zu dem etwas paradox klingenden Resultate, dass Ozon in sehr erregbaren Nerven eine rasche Verminderung der Reizbarkeit bedingt, in solchen dagegen, deren Erregbarkeit bereits im Sinken begriffen ist, dieselbe Anfangs steigert, dann aber rasch herabdrückt; die durch Ozon deprimirte Erregbarkeit sah HARLESS in atmosphärischer Luft wieder sich heben.

Noch giebt es eine Classe von chemischen Agentien, welche die Erregbarkeit des Nerven in hohem Grade alteriren, Agentien, welche man unter dem Collectivnamen „Gifte" zusammen fasst. Obwohl streng genommen alle jene eben betrachteten chemischen Substanzen, welche die Erregbarkeit des Nerven mehr weniger energisch verändern, in dieselbe Classe gehören, so gränzt man doch von jenen mehr weniger auffällig, und in längerer Zeit oder bei Anwendung grösserer Mengen wirkenden Stoffen eine Anzahl von Substanzen als Nervengifte im engeren Sinne des Wortes ab, welche sich dadurch auszeichnen, dass äusserst geringe Mengen derselben in äusserst kurzer Zeit intensive Wirkungen auf die Apparate des Nervensystems ausüben, leider auch dadurch, dass wir die Art der Wirkung, die Angriffspunkte für dieselbe bei den meisten nicht einmal vermuthungsweise kennen. Eine weitere Discussion über den Begriff Gift und die Classification der Gifte gehört nicht hierher; wir können aber aus guten Gründen hier nicht einmal die Wirksamkeit der Nervengifte der Erörterung unterwerfen. Fast alle die fraglichen Substanzen, von denen wir beispielsweise Opium, Strychnin, Conin, Veratrin, Atropin, Digitalin, Ergotin, Blausäure, das amerikanische Pfeilgift, Rhodankalium, Viperngift, Chloroform aufführen, haben die Eigenthümlichkeit, ausschliesslich oder vorzugsweise auf einzelne Theile des Nervensystems erregend, erregbarkeitssteigernd oder lähmend zu wirken, sei es nur auf die Centralorgane oder die peripherische Nervenverbreitung, sei es nur auf motorische oder sensible Fasern. Es gehört daher zum Verständniss ihrer Wirkungen nothwendigerweise die Bekanntschaft mit den Eigenschaften und Leistungen dieser einzelnen Apparate, so dass wir zu viel vorgreifen müssten, um hier das Verständniss zu erzielen. Es scheint angemessener, die Wirkungen der Gifte bei der Betrachtung der Nervenapparate, auf welche sie vorzugsweise wirken, einzuflechten, z. B. das Pfeilgift im Kapitel von den motorischen Nerven, Strychnin bei der Lehre von den Centralorganen abzuhandeln.

Der Einfluss höherer und niederer Temperaturgrade auf die Erregbarkeit des Nerven ergiebt sich zum grössten Theil aus den Er-

örterungen über die thermische Reizung p. 768. Wir haben di
Punkte aus den neueren Untersuchungen von HARLESS und SCHELS
diesen Punkt nachzutragen. Um die Einmischung der Erregb
veränderungen durch Wasserverlust zu beseitigen, hat HARLESS d
fluss verschiedener Grade feuchter Wärme, welcher der Nerv
ausgesetzt wurde, während der Muskel in der gewöhnlichen m
Zimmertemperatur blieb, geprüft Seine Resultate weichen mach
denen ECKHARD's ab, als er die Geschwindigkeit des Absterben
stätig mit der Zunahme oder Abnahme der Temperatur über un
gewissen mittleren Gränzen wachsen sah. Während die Erregb
des Froschnerven bei + 27° R. erst nach einer Stunde und me
Null reducirt wurde, wurde dieselbe bei + 29—30° in wenigen M
vernichtet, kehrte aber beim Zurückbringen der Nerven in feuch
von geringerer Temperatur wieder. Nach HARLESS liegt bei jener
fallend ungünstigen Temperatur von 29—30° der Schmelzpun
Froschnervenfettes und in der plötzlichen Schmelzung desselben
sache der schnellen Erregbarkeitsdepression. Eine zweite pl
Knickung der Curve, deren Ordinaten auf die Temperaturgrade
scissenachse bezogen die Geschwindigkeit des Absterbens messen
HARLESS bei etwa + 47°, bei welcher die Froschnerven in
Secunden reactionslos werden, oder scheintodt, wie HARLESS sa
drückt, da auch hier eine Wiederbelebung durch Zurückbringen i
rigere Temperatur möglich war. Auch diese plötzliche Knick
Curven sucht HARLESS aus einer bei der genannten Temperatur sch
tretenden Molecularveränderung des Nerven, welche sich in verä
optischen Eigenschaften und Cohasionsverhältnissen der Faser
sprechen soll, zu erklären. Schnelle Abkühlung des Nerven von +
+ 3° und weiter bis zu — 3° bewirkt nicht unmittelbar rasche Dep
der Erregbarkeit, sondern zunächst eine vorübergehende Stei
welche aber schnell in Depression umschlägt, um so schneller, je grö
Temperatur wechsel. Ebenso hebt Zurückbringen des Nerven in ein
peratur von + 15° nicht momentan die Erregbarkeit wieder, sonde
nach einer vorübergehenden Vermehrung der in der kühlen Luft e
teten Depression. Mit diesen Beobachtungen von HARLESS stimmen
SCHELSKE in den meisten Punkten überein; auch SCHELSKE fand be
C. eine auffallend schnelle Herabsetzung der Erregbarkeit, abe
eine anfängliche schnell vorübergehende Steigerung, während er
Abkühlung des Nerven von 15° an abwärts die von HARLESS beob
der Depression vorausgehende Steigerung der Erregbarkeit vermiss

Auch über die Wirksamkeit mechanischer Einflüsse a
Erregbarkeit haben wir wenig den bei der Lehre von der mechan
Reizung (pag. 771) angestellten Betrachtungen hinzuzufügen.
Grade mechanischer Beleidigung des Nerven, Druck, Zerrung,
schung vernichten die Reizbarkeit mehr weniger rasch; die tä
Erfahrung bietet uns in dem sogenannten „Einschlafen der Glieder
interessantes Beispiel für die völlige (vorübergehende) Aufhebung
Leistungsfähigkeit der Nerven im lebenden Körper durch anhalt

ruck. Auf der anderen Seite ist neuerdings durch verschiedene Beobchtungen festgestellt, dass niedere Grade von Druck oder Dehnung es Nerven seine Erregbarkeit erhöhen. HARLESS hat directe Versuche ber den Einfluss der Belastung einer Nervenstrecke mit verschiedenen ewichten auf ihre Leistungsfähigkeit angestellt, und sah dieselbe bis u ziemlich beträchtlichen Compressionsgraden wachsen; er leitet daher uch die beim Vertrocknen des Nerven eintretende Erregbarkeitssteigeung von dem Druck her, welchen die zunächst trocknenden und chrumpfenden äusseren Schichten auf die inneren Fasern ausüben, und eint, dass auch im Leben ein guter Theil des gegebenen Erregbarkeitsrades auf Rechnung des Druckes kommt, welcher von den Hüllen auf en Inhalt der Nervenröhren ausgeübt, dessen Vorhandensein durch das ervorquellen des Inhaltes auf Querschnitten bewiesen werde. HABER[18] eobachtete, dass der Nerv bei einem gewissen Grade von Anspannung regbarer sei, als im völlig erschlafften Zustand. Für die erregbarkeitsrhöhende Wirkung gelinder Druckgrade spricht auch die Thatsache, ass der völligen Taubheit der Glieder beim Einschlafen ein Zustand rhergeht, in welchem dieselben gegen die leisesten Berührungen äusrst empfindlich sind, jeden schwachen sensibeln Reiz durch lebhafte eflexbewegungen beantworten.

Eines der wichtigsten Momente, welches die Erregbarkeit des Nerven ründert, ist der Erregungszustand selbst. Jede Erregung des erven schwächt dessen Erregbarkeit ihrer Dauer und Intensität entprechend; der Nerv wird durch die Thätigkeit erschöpft, ermüdet, o dass die Reizversuche, wie der Multiplicator uns am Ende jeder Thägkeitsperiode eine um so geringere Erregbarkeit anzeigen, je beträchtcher die Stärke der Erregung, je länger die Dauer derselben. Selbstrständlich müssen wir bei der Prüfung des Einflusses der Thätigkeit f die Erregbarkeit sorgfältig den gleichzeitigen Einfluss des erregenden gens selbst in Rechnung bringen. Die Erregbarkeit hebt sich wieder rch Ruhe, im lebenden Körper erlangt sie ihre ursprüngliche Höhe ter dem Einfluss der Ernährung wieder, das stetige Sinken der Erregrkeit im ausgeschnittenen Nerven in der zweiten Phase des Absterbens reitelt dessen vollständige Erholung. Der Grad der schwächenden irkung der Erregung ist nicht bei allen Nerven derselbe, der eine wird rch eine Erregung von gleicher Intensität und Dauer mehr erschöpft s der andere. Der wiederherstellende Einfluss der Ruhe wird um so ringer, je öfter bereits die Erregbarkeit durch Thätigkeit deprimirt und rch Ruhe wieder gehoben wurde. Wir werden unten ein ganz analoes Verhalten des Muskels kennen lernen; wenn bei diesem mehr als hrscheinlich ist, dass der evidente chemische Zersetzungsprocess, lcher die Thätigkeit begleitet, die nächste Ursache der Ermüdung ist, scheint uns auch beim Nerven kaum eine andere Wirkungsweise der regung annehmbar, obwohl wir noch wenig von der Natur der chemiben Umsetzungsvorgänge, welche mit der physiologischen Leistung nd in Hand gehen, wissen.

[1] Nur einige kurze Notizen über die Geschichte der Erregbarkeitsänderungen im Elektrotonus, die wir um so weniger gänzlich übergehen können, als wir uns im Text ausschliesslich auf die Darstellung der PFLUEGER'schen Gesetze beschränkt haben; wir geben einen kurzen Auszug der ausführlichen kritischen Geschichtsdarstellung von PFLUEGER in seinen: *Unters. zur Phys. des Elektrotonus*, Berlin 1859, pag. 1—91. PFLUEGER selbst bezeichnet es als überraschend, dass die Grunderscheinungen dieses Gebietes nicht längst, schon in den ersten Epochen des Galvanismus beobachtet worden sind. Nur vereinzelt stehende Wahrnehmungen finden sich in der älteren Literatur, welche jetzt mit Bestimmtheit in das in Rede stehende Gebiet eingewiesen und aus den Gesetzen desselben erklärt werden können, damals aber in ihrer Bedeutung verkannt wurden. Auch hier ist RITTER der Erste, unter dessen reichen Beobachtungsschätzen eine Thatsache sich findet, welche unverkennbar hierher gehört. RITTER (GILBERT's *Ann. d. Phys.* Bd. VII. pag. 477, *Beitr. zur näh. Kenntniss d. Galv.*, Jena 1802, Bd. II. St. 2. pag. 57) fand, dass bei langdauernder Schliessung einer starken galvanischen Batterie durch beide Arme allmälig auf der mit dem negativen Pol in Berührung stehenden Seite eine immer mehr wachsende, endlich in vollkommene Steifheit übergehende Schwerbeweglichkeit der Finger, der Hand und des Armes sich ausbildete, während auf der anderen Seite, der Seite des positiven Poles, umgekehrt eine steigende Zunahme der Beweglichkeit eintrat. PFLUEGER, welcher diese Beobachtung an's Licht gezogen hat, erklärt dieselbe folgendermaassen. In dem angegebenen Versuch wird der Arm auf der positiven Seite aufsteigend, der auf der negativen Seite absteigend von einem starken Strom durchflossen; die Dichte des Stromes in beiden Armnerven ist sehr beträchtlich, in den Wurzeln dieser Nerven und im Rückenmark dagegen wegen der ausserordentlichen Zunahme des Querschnittes der Strombahn verschwindend klein, so dass man ohne Fehler sich vorstellen kann, dass im absteigend durchflossenen Arm die Anode, im aufsteigend durchflossenen die Kathode auf der Schulter angebracht sei. Wirkt nun der Wille vom Hirn aus erregend auf die Nerven beider Arme, so wirkt die Reizung beim absteigend durchflossenen Arm oberhalb der Anode, also hinter dem Strom, wo die Erregbarkeit herabgesetzt ist, beim aufsteigend durchflossenen Arm oberhalb der Kathode, also vor dem Strom, wo die Erregbarkeit erhöht ist, daher Schwerbeweglichkeit auf der ersten, Leichtbeweglichkeit auf der zweiten Seite. Diese moderne Interpretation giebt dem alten Versuch eine hohe Bedeutung, die Bedeutung der ersten Entdeckung des Gesetzes am lebenden Menschen. RITTER selbst hat seine Deutung in ganz anderen Momenten gesucht und verfehlt, obwohl er bereits die ganz richtige Vorstellung ausgesprochen hat, dass ein constanter Strom die Erregbarkeit des Nerven vom Moment der Schliessung an mehr und mehr verändere. Er beurtheilte aber diese Veränderung blos aus den Nachwirkungen des Stromes, die er eben während der Stromdauer allmälig entstehen liess, und diese Nachwirkungen selbst sind von RITTER theilweise nicht richtig erkannt worden. Weit unzweideutiger als in RITTER's Versuch tritt uns das Gesetz in einer Beobachtung NOBILI's entgegen. NOBILI (*Ann. de chim. et de phys.* 1830 Mai, pag. 30) sah Froschschenkel, welche durch zufällige Umstände in Tetanus gerathen waren, sofort zur Ruhe kommen, wenn er durch den Nerven einen constanten Strom in bestimmter Richtung leitete, und erklärte richtig die Thatsache aus einer vom Strom bewirkten Aufhebung der Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit im Nerven. Ganz analog ist eine Beobachtung DU BOIS-REYMOND's, welcher den Vertrocknungstetanus eines stromprüfenden Schenkels schwinden sah, als er den Ischiadicus so auf den Gastrocnemius auflegte, dass er aufsteigend vom Muskelstrom des letzteren durchflossen wurde. Von welcher hohen Bedeutung die Untersuchungen DU BOIS' über die Aenderungen des elektromotorischen Verhaltens des Nerven im Elektrotonus und die Abhängigkeit dieses Verhaltens von verschiedenen Variabeln für die vorliegende Frage, liegt auf der Hand, und ergiebt sich schon aus der im Texte angedeuteten durchgreifenden Harmonie der Gesetze, welche einerseits den elektromotorischen, andererseits den Erregbarkeitszuwachs betreffen. Bei der Ausführlichkeit, mit welcher wir früher DU BOIS' Beobachtungen mitgetheilt haben, können wir von einer näheren Erörterung ihrer Beziehungen zu unserem Kapitel absehen. Nur eine direct in dasselbe eingreifende höchst interessante Beobachtung müssen wir kurz berühren. DU BOIS untersuchte das elektromotorische Verhalten des Nerven, während gleichzeitig zwei Strecken desselben, eine den Bäuschen nähere *A* und eine entferntere *B*, von constanten Strömen durchlaufen wurden. War die Stromdichte in *B* gleich oder grösser als die in *A*, so wirkten die von *B* aus erzeugten Phasen des Elektrotonus durch beide von *A* aus erzeugten hindurch auf die Multiplicatornadel, war dagegen die Stromdichte in *A* beträchtlich grösser als die in *B*, so konnte DU BOIS die Phasen von *B* aus nicht

mehr durch die von *A* hindurch erkennen, die säulenartige Polarisation, welche von *B* ausging, pflanzte sich nicht mehr durch die stark polarisirte Strecke von *A* fort. Da nun nach DU BOIS der Eintritt der Polarisation mit Erregung verbunden ist, so lässt sich aus dieser Beobachtung entnehmen, dass der Muskel ebensowenig als der Multiplicator die Schliessung des Kettenstromes in *B* anzeigen wird, wenn *A* von einem stärkeren Strom durchflossen wird. Weiter beobachtete DU BOIS dass, wenn die Stromdichte in *B* grösser als in *A* war beide Phasen von *B* leicht durch *A* hindurchwirkten, sobald der Nerv von *A* aus in der positiven Phase begriffen war, sehr schwer aber die negative Phase von *B* aus durchwirkte, wenn der Nerv von *A* aus in die negative Phase versetzt war. Auch dies steht in voller Uebereinstimmung mit dem Erregbarkeitsgesetz im Elektrotonus. Denken wir uns den Ischiadicus mit Querschnitt und Längsschnitt seines peripherischen Endes zwischen die Bäusche eingeschaltet, so geräth er von *A* aus in die negative Phase, wenn wir durch *A* einen aufsteigenden Strom schicken. Dann pflanzt sich die säulenartige Polarisation und die mit ihrem Eintritt verbundene Reizung leicht durch *A* hindurch fort, weil sie vor dem aufsteigenden Strom entsteht, während sie unter dem absteigenden Strome im Nerven eintritt, wenn derselbe von *A* aus durch einen absteigenden Strom in die negative Phase versetzt wird. Gehen wir nun zu den direct auf Erkenntniss der Erregbarkeitsänderungen im polarisirten Nerven gerichteten Beobachtungen über, so ist unstreitig VALENTIN derjenige, welcher den Grund gelegt hat (*Lehrb. d. Physiol.* Bd. II. 2. pag. 655). Er fand zunächst, dass die reizende Einwirkung eines Kettenstroms auf das obere Ende des Nerven geschwächt oder aufgehoben wird, wenn das untere Ende desselben von einem constanten Strom durchflossen wird, und erklärte diese Thatsache aus einer verminderten oder aufgehobenen Beweglichkeit der Nervenatome in der unteren Strecke während der Dauer des constanten Stromes. Da VALENTIN keinen Unterschied angiebt in der Wirkung aufsteigender und absteigender Ströme, ist klar, dass er nur starke Ströme auch bei der aufsteigenden Richtung angewendet hat. Ferner wies VALENTIN bereits nach, dass der Reiz auch unwirksam wird, wenn innerhalb der durchflossenen Strecke, also zwischen dieser und dem Muskel den Nerven trifft, vorausgesetzt dass die Richtung des constanten Stromes aufsteigend ist, woraus hervorgeht, dass die reizungshemmende, lähmende Wirkung des constanten Stromes nicht blos in der direct durchflossenen Strecke eintritt, sondern von dieser sich auch nach dem Muskel zu fortpflanzt. Hätte VALENTIN die Grösse der Zuckungen vergleichend gemessen und den Reiz so abgestuft, dass er im nicht polarisirten Nerven das Minimum der Zuckung erzeugt, so würde ihm die Erhöhung der Erregbarkeit vor dem absteigenden Strom nicht entgangen sein. Nach VALENTIN hat ECKHARD mit grossem Fleisse die Erregbarkeit im Elektrotonus untersucht. In seiner ersten Arbeit (*Der galv. Strom als Hinderniss der Muskelz. Ztschr. f. rat. Med.* N. F. Bd. III. pag. 198) stimmt ECKHARD vollständig mit VALENTIN überein, er fand herabgesetzte Erregbarkeit vor und unter dem aufsteigenden, vor und hinter dem absteigenden Strom Lähmung gegen elektrische, gegen mechanische und chemische Reizung. Seine näheren Angaben über die für die Lähmung günstigste Richtung der constanten Ströme lauten dahin, dass, wenn der reizende Strom am centralen Ende der constante dem Muskel näher die Lähmung am stärksten bei aufsteigender Richtung beider Ströme sei, dass auch im umgekehrten Falle, wenn der reizende Strom näher am Muskel sich befindet, für den constanten Strom die aufsteigende Richtung die günstigere sei. Erst in einer zweiten Arbeit (*Ueb. d. Einfl. d. const. galv. Str. auf d. Erregb. d. mot. N., Beitr. zur Anat. u. Phys.* dessen 4. Heft pag. 25) corrigirt ECKHARD den zuletzt genannten Irrthum, indem er sich überzeugte, dass vor einem absteigenden Strom nicht nur verminderte Lähmung sondern sogar erhöhte Erregbarkeit vorhanden ist, während er noch dabei verharrt, dass dem aufsteigenden Strom die Erregbarkeit herabgesetzt sei, sogar stärker als hinter dem absteigenden. ECKHARD hat sich bemüht, diese von ihm beobachteten Erregbarkeitsänderungen theoretisch zu erklären und zur Entscheidung der Frage nach der Existenz der selbstständigen Muskelerregung zu verwerthen. Da ECKHARD das Gesetz der Erregbarkeitsveränderung im Elektrotonus nicht vollständig und theilweise nicht richtig erkannt hat, kann schon aus diesem Grunde seine Theorie desselben nicht richtig sein. Wir überhaupt hier von der Besprechung der Theorie absehen haben, können wir auch ECKHARD's Versuch nicht einer speciellen Kritik unterwerfen. ebenso gehören die Deutungen der fraglichen Thatsache zur Muskelphysiologie nicht hierher. Ein Jahr später trat PFLÜGER zunächst mit einer vorläufigen kurzen Notiz (*Ueb. d. durch const. Str. erzeugte Ver. d. mot. N., Allgem. med. Centralzeitung* 1856. 15. März und 1. Juli) hervor, in welcher er ohne nähere Erörterung der Methoden und Beweise das ihm gefundene Gesetz skizzirte. ECKHARD, unbefriedigt von der mangelnden Be-

gründung der gewichtigen Widersprüche in PFLÜGER's Mittheilung gegen seine eigenen Beobachtungen, unterwarf die von PFLÜGER aufgestellten Sätze einer peinlichen skeptischen Kritik, durch welche er denselben alle Zuverlässigkeit abzusprechen suchte. ECKHARD hätte entschieden besser gethan, die ausdrückliche Bezeichnung der PFLÜGER'schen Mittheilung als einer vorläufigen zu respectiren und die specielle Darlegung seiner Arbeit abzuwarten, statt seine Polemik nur gegen Lücken in jenem vorläufigen Referate und gegen möglicherweise von PFLÜGER begangene Fehler zu richten. Jetzt, wo die ausführliche Erörterung von PFLÜGER vorliegt, dürfte wohl auch bei ECKHARD keine Spur eines irgend berechtigten Zweifels gegen die unnachahmliche Schärfe und Strenge der PFLÜGER'schen Methoden, die Prägnanz und den erschöpfenden Umfang seiner Beweise, die logische Consequenz in seinen Schlussfolgerungen mehr aufkommen. PFLÜGER selbst hat seinerseits in der geschichtlichen Einleitung ECKHARD's Arbeiten einer umfassenden Kritik unterworfen, die Irrthümer derselben zu ihren Quellen in Experimentalfehlern oder irrigen Schlüssen verfolgt; ob er diese Kritik wirklich „mit grösster Schonung der Persönlichkeit" ausgeübt, ob er nicht dem historischen Werth der ECKHARD'schen Vorarbeiten etwas mehr Anerkennung schuldig gewesen wäre, wollen wir hier nicht erörtern, da uns hier nur das Sachliche, in welchem PFLÜGER unbedingt Recht hat, interessirt. — [2] PFLÜGER hat zum Nachweis der Abnahme des Zuwachses mit der zunehmenden Entfernung von den Elektroden des constanten Stromes verschiedene Wege eingeschlagen, seine Methode der Mittelwerthe besteht darin, dass er an einer grossen Anzahl verschiedener Thiere den Zuwachs, welchen er von verschieden weit von den Elektroden des constanten Stromes entfernten Strecken erhielt, verglich, selbstverständlich bei genau gleichbleibender Stärke des polarisirenden Stromes, gleicher Lage und Länge der intrapolaren Strecke und überhaupt unter möglichst gleichen Verhältnissen. Er bestimmte also bei einem Theil der Thiere den mittleren Zuwachs, welcher bei einem Abstand der Elektrodenpaare von 5 Mm. erhalten wurde, bei anderen Thieren den mittleren Zuwachs für 20 Mm., bei noch anderen für 35 Mm. Abstand. Die Differenzen der Zahlen sind so beträchtlich und constant, dass das Gesetz der fraglichen Aenderung auf den ersten Blick daraus hervorleuchtet. So verhielt sich z. B. der mittlere Zuwachs für 5, 20 und 35 Mm. Abstand einmal wie 7,4 : 4,2 : 0,9, ein anderes Mal = 6,0 : 3,3 : 0,3 od. = 6,4 : 1,0 : 0,3 u. s. f. Eine zweite Methode bestand darin, dass er an demselben Nerven bei unveränderter Lage der Elektroden des polarisirenden Stromes die Reizelektroden von der Kathode weg verschob, und für verschiedene Abstände den Zuwachs bestimmte, eine dritte Methode endlich bestand in der Verschiebung der Elektroden des polarisirenden Stromes gegen die in ihrer Lage bleibenden Reizelektroden. Die bei diesen Methoden erforderlichen subtilen Cautelen sind bei PFLÜGER nachzulesen; das Resultat war bei allen Methoden übereinstimmend. — [3] PFLÜGER hat (a. a. O. pag. 178 u. 284) erwiesen, dass die Veränderung der Erregbarkeit, welche vor dem aufsteigenden Strom eintritt, ebenso die hinter dem aufsteigenden, vor und hinter dem absteigenden Strom, auch von der Richtung des reizenden Stromes zur Längsachse des Nerven unabhängig ist. Es trat die Erhöhung der Erregbarkeit im ersten Fall noch deutlich hervor, wenn er den Strom durch einen quer unter dem Nerven weglaufenden feuchten Faden rechtwinkelig zur Längsachse den Nerven passiren liess. — [4] PFLÜGER (a. a. O. pag. 329) suchte die ausserordentlich gesteigerte Empfindlichkeit des Nerven vor dem absteigenden Strom zur Entscheidung der wichtigen Frage nach der Discontinuität der negativen Schwankung des Nervenstromes zu verwerthen. Wir haben früher (pag. 717) gesehen, dass es DU BOIS nicht gelungen ist, von einem tetanisirten Nerven aus in einem anliegenden einen secundären Tetanus durch die voraussichtlich vorhandenen rasch sich folgenden Einzelschwankungen des Nervenstromes in der Thätigkeit zu erzeugen, der bei elektrischer Reizung rasch eintretende secundäre Tetanus vom Nerven aus ruhte nachweisbar nur von den Strömen des Elektrotonus her. Leider ist es auch PFLÜGER nicht gelungen, von dem empfindlicheren katelektrotonisirten Nerven eine Bestätigung jener Voraussetzung zu erhalten. — [5] Sehr evident lässt sich mit Hülfe der chemischen Reizung die Curve der totalen Erregbarkeit der intrapolaren Strecke bei wachsender Stromstärke demonstriren. Man lässt nach PFLÜGER (a. a. O. pag. 406) den grössten Theil der intrapolaren Strecke von einem Kochsalztropfen benetzen und lässt den nach dem Ausbruch desselben geschlossenen polarisirenden Strom allmälig von den geringsten Stärken aus anwachsen. Anfangs sieht man dann den Tetanus mit wachsender Stromstärke an Mächtigkeit zunehmen, dann aber wieder abnehmen und endlich bei gewissen Graden der Stromstärke ganz verschwinden, sogleich nach Oeffnung des Stromes aber wieder losbrechen. — [6] PFLÜGER's hierhergehörige Beobachtung ist folgende (*Unters.* pag. 75). Wenn er durch den weiteren Theil des Ischiadicus in längerer

Strecke einen schwachen absteigenden Strom schickte, bei welchem nach dem Zuckungsgesetz sehr bald die Oeffnungszuckung zu der Schliessungszuckung hinzutritt, so sah er öfters die erstere erst mehrere Secunden nach der Oeffnung des Stromes eintreten, während sie von höheren Stellen des Ischiadicus aus und beim aufsteigenden Strom stets augenblicklich mit der Oeffnung der Kette sich zeigte. Es muss also in solchen Ausnahmsfällen der vom Strom im Bereich des Anelektrotonus erzeugte Zustand dessen Verschwinden die Oeffnungszuckung bedingt, mit einer gewissen Beharrlichkeit am Nerven haften, die Oeffnung eine gewisse Zeit überdauern, ehe er in den natürlichen Zustand übergeht. — [7] Ritter *Beitr. zur näheren Kenntniss des Galvan.* Stück 1 pag. 78. — [8] Pflüger, *vorl. Unters. über die Ursachen d.* Ritter'schen (*Oeffnungs-*) *Tetanus. Allgem. med. Centralztg.* XXVIII Jahrg. 1859, Stück 3 pag. 17, *Unters.* pag. 456. — [9] Ritter, *Beweis, dass ein best. Galvan. d. Lebensproc. etc.* pag. 119, Gehler's *Journ. f. Chemie, Phys. u. Min.* 1808, Bd. IV. pag. 421; vergl. auch du Bois-Reymond, *Unters.* Bd. I. pag. 365 u. *Fortschr. d. Phys.* Bd. II. pag. 442, Bd. III. pag. 403, Bd. IV. pag. 303. — [10] Volta, *collezione delle opere* T. II. P. 2 pag. 219; Marianini *Ann. de Chim. et de Phys.* 1834. T. LVI. pag. 387. — [11] Rosenthal, *über Modific. d. Erregbarkeit durch geschl. Ketten u. die* Volta'*sche Abwechsl.*, *Ztschr. f. rat. Med.* III. Reihe Bd. IV. pag. 117, *vorläuf. Mitth.* von du Bois in den *Monatsber. der Berl. Akad.* Dec. 1857, Wundt *über das Gesetz der Zuckung u. die Modificat. d. Erregbarkeit*, *Arch. f. phys. Heilk.* N. F. Bd. II. pag. 356. — [12] Rosenthal (*Ztschr. f. rat. Med.* a. a. O.) hat sein Gesetz der Erregbarkeitsmodification auch für die sensiblen Nerven und für die motorischen und sensiblen Nerven im lebenden Organismus erwiesen, endlich auch in unveränderter Fassung für die Muskeln gültig gefunden, eine wichtige Beobachtung, die uns später beschäftigen wird. Den Nachweis für die sensiblen Nerven und für den Nerven im lebenden Organismus hat er theils an Fröschen, theils an sich geführt. Wurde ein lebender Frosch so in den Kreis einer constanten Kette eingeschaltet, dass der eine Schenkel aufsteigend, der andere absteigend durchströmt wurde, und war die Stromstärke so gewählt, dass beide Schenkel schwache Schliessungs- und Oeffnungszuckungen gaben, so traten nach längerer Dauer der Schliessung bei der Oeffnung sehr heftige Oeffnungszuckungen und deutliche Zeichen der lebhaftesten Schmerzempfindung ein, welche durch neue Schliessung des Stromes in gleicher Richtung augenblicklich schwanden, aber bei Schliessung des entgegengesetzten Stromes sich beträchtlich steigerten. Ferner schaltete sich Rosenthal selbst in den Kreis einer starken Kette ein, indem er die Hände in zwei mit den Elektroden verbundene Gefässe voll Kochsalzlösung tauchte. War die Stromstärke so gross, dass Anfangs ein ziemlich beträchtlicher Schliessungsschlag und ein mässiger Oeffnungsschlag gefühlt wurde, so wurde nach einer dauernden Schliessung des Stromes von 15 Minuten ein sehr verstärkter Oeffnungsschlag und ein schwacher Schlag beim erneuten Schliessen in der gleichen Richtung, dafür aber „ein wahrhaft fürchterlicher Schlag" beim Schliessen des entgegengesetzten Stromes empfunden, also vollkommene Uebereinstimmung mit dem Gesetz. Für die sensiblen Nerven hatte übrigens bereits Ritter ein mit dem Rosenthal'schen gleichlautendes Gesetz aufgestellt. — [13] Pflüger, *Unters.* pag. 265, 319, 349, 390, 414. — [14] Oehrwein, *üb. d. Ausbleiben d. Oeffnungszuckung*, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1861, pag. 269. — [15] Wundt, *üb. secundäre Modification d. Nerven*, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1859, pag. 537, u. 1861, pag. 781. Er unterscheidet als secundäre Modification eine besondere Art der Nachwirkung des elektrischen Stromes auf die Nervenerregbarkeit. Wundt bezeichnet als secundäre Modification im Gegensatz zu der primären, d. i. der von Ritter und besonders Rosenthal beobachteten, diejenige Veränderung der Erregbarkeit, welche im Nerven durch Ströme von äusserst kurzer Dauer hervorgerufen wird, während die primäre nur nach längerer Stromesdauer zur Erscheinung kommt. Die secundäre Modification ist nach Wundt gerade entgegengesetzt zur primären, besteht nach ihm in einer in der ganzen Länge des Nerven eintretenden Erhöhung der Erregbarkeit für die bestehende Stromrichtung, in einer Erniedrigung für den entgegengesetzten Strom, ist also nach Pflüger's Bezeichnung positiv für den modificirenden, negativ für den entgegengesetzten Strom, während die primäre sich umgekehrt verhält. Das Hauptfactum, auf welches Wundt diese Lehre gründet, ist folgendes, zum Theil schon bekanntes. Lässt man in kurzen Intervallen wiederholt schwache Schliessungsinductionsschläge in absteigender Richtung durch den Nerven gehen, so zeigt sich mit jedem Schlag eine Zunahme der Zuckungshöhe und Zuckungsdauer, bis endlich ein vollständiger Tetanus von einem Schlag hervorgerufen wird. Dieser Tetanus wird im Gegensatz zu dem Ritter'schen Oeffnungstetanus durch die Schliessung eines entgegengesetzt gerichteten

Kettenstromes beruhigt, durch die Schliessung des gleichgerichteten verstärkt. Es fehlt uns der Raum, näher auf eine Kritik dieser Beobachtungen und ihrer Beziehungen zu den im Text mitgetheilten Beobachtungen von Rosenthal und Pflueger einzugehen. Wir bemerken nur so viel, dass uns die Angaben Wundt's in manchen Punkten durchaus nicht völlig klar sind, dass derselbe ferner die von Pflueger festgestellten Gesetze zum Theil nicht richtig erfasst hat, z. B. indem er behauptet, Pflueger habe auch auf der Seite der positiven Elektrode unmittelbar nach Oeffnung des Stromes ein kurz dauerndes Stadium negativer Modification beobachtet, während doch Pflueger (*Unters.* pag. 321) ausdrücklich angiebt und beweist, dass „bei der Oeffnung des modificirenden Stromes der Anelektrotonus direct in die positive Modification überspringt. Es ist ferner die im Eingang von Wundt vorausgeschickte Definition der primären Modification (bei deren Besprechung Wundt wunderbarerweise nirgends der Beobachtungen Rosenthal's gedenkt) falsch, insofern schlechtweg von einer Erniedrigung der Erregbarkeit für die bestehende Stromrichtung gesprochen wird, während doch für die Oeffnung die Erregbarkeit erhöht wird. Eine erschöpfende Erklärung der eingeführten Grundthatsache, auf welche Wundt seine Annahme stützt, ist vorläufig nicht zu geben; dass die sich steigernde Wirkung rasch sich folgender Inductionsschläge durch die Einmischung der Erregbarkeitssteigerung in der ersten Phase des Absterbens bedingt ist, wie Munk (*Arch. f. Anat. u. Phys.* 1861, pag. 431) beiläufig als möglich hinstellt, hat Wundt genügend widerlegt. — [16] Harless, *Wirkung des Ammoniak auf die Nervenstämme, Ztschr. f. rat. Med.* III. Reihe, Bd. XII. pag. 68. — [17] Harless, *üb. d. Einfl. d. feucht. Wärme auf d. N., Münchner gel. Anz.* 1859, März No. 35 u. *Ztschr. f. rat. Med.* III. Reihe, Bd. VIII. pag. 122. Schelske, *üb. d. Veränd. d. Erregb. d. N. durch die Wärme. Habilitationsschr.*, Heidelberg, 1860. — [18] Haber, *Arch. f. Phys. u. Anat.* 1859, pag. 98.

VON DEN LEITUNGSGESETZEN DER ERREGUNG IM NERVEN.

§. 160.

Allgemeines. Der Erregungszustand, in welchen der Nerv durch irgend einen Reiz versetzt wird, entsteht zunächst nur an der Stelle, welche direct vom Reize getroffen wird; der fragliche innere Vorgang im Nervenrohr pflanzt sich in demselben von Querschnitt zu Querschnitt nach gewissen Gesetzen fort, um bei seiner Ankunft in den peripherischen oder centralen Endmechanismen die physiologischen Effecte der Bewegung, Empfindung u. s. w. zu erzeugen. So lange man die Nerven als Vermittler dieser Processe kennt, so alt ist auch die Annahme eines in denselben sich fortpflanzenden Princips oder Fluidums, die Betrachtung der Nervenfaser als Leiter desselben; die Gesetze dieser Leitung sind erst in neuerer Zeit sorgfältiger erforscht, das Wesen des sich fortpflanzenden Vorganges ist immer noch ein Problem, dessen frühere Lösungsversuche kaum den Namen der Hypothesen verdienen, für dessen exacte Lösung der physiologischen Physik auch jetzt noch ausreichende Grundlagen fehlen. Wir betrachten zunächst die Gesetze der Fortpflanzung dieses unbekannten Vorganges, indem wir folgende Fragen beantworten: 1) Welche anatomischen Elemente des Nervenrohrs sind die Leiter der fraglichen Bewegung? Ist es nur der Inhalt desselben oder auch die äussere Scheide? Welche Theile sind im ersten Falle die leitenden, ausschliesslich der Achsencylinder oder auch die Markscheide, oder beide als ursprünglich im lebenden Nervenrohr gar nicht gesonderte Bestandtheile einer einfachen homogenen Inhaltslösung? 2) Nach welchen Richtungen pflanzt sich die Erregung von der ge-

reizten Stelle des Nervenrohrs fort? Wird sie in allen Nervenfasern, gleichviel welches ihre physiologische Bestimmung, gleichviel an welchem Ende sich der physiologische Effectapparat befindet, in gleicher Weise nach beiden Seiten vom Reizort aus, der Länge der Fasern entlang, fortgepflanzt, oder ist für jede Faser nur eine einseitige Leitung, für die eine eine centrifugale, für die andere eine centripetale möglich? 3) Mit welcher Geschwindigkeit geschieht die Fortpflanzung der Erregung in der normalen Nervenfaser, und nach welchen Gesetzen ändert sich diese Geschwindigkeit unter verschiedenen Verhältnissen? Diese letztere Frage fällt fast durchweg zusammen mit der Frage nach der Leitungsgüte der Nervenröhren und deren Erhöhung oder Herabsetzung, beziehentlich gänzlicher Aufhebung unter verschiedenen Bedingungen.

§. 161.

Gesetz der isolirten Leitung.[1] Jeder Nervenstamm und Ast enthält eine grosse Anzahl Nervenröhren in innigster Berührung mit einander verbunden, welche erst an der Peripherie auseinanderweichen und in discreten Punkten zur Endigung kommen; ebenso zeigt uns das Mikroskop in den Centralorganen Unmassen feiner Nervenröhren parallel nebeneinander verlaufend oder auch sich kreuzend. Es entsteht nun die für die Nervenphysiologie unendlich wichtige Frage: Bleibt der in einer Faser durch directe Reizung erzeugte Erregungszustand auf die Bahn dieser Faser beschränkt, oder kann er sich durch die Scheide der erregten Faser und die Scheiden benachbarter hindurch den letzteren mittheilen? Mit anderen Worten: geschieht die Fortpflanzung der Erregung überall und immer nur durch den continuirlich zusammenhängenden Inhalt der Nervenröhren, oder kann unter Umständen auch die Scheide der Nervenfaser dieselbe leiten? Man unterscheidet nach VOLKMANN die erstere Art der Leitung als **Längenleitung** von der hypothetischen zweiten, der **Querleitung**.

Unbestritten und durch vielfache Versuche erwiesen ist die ausschliessliche isolirte Längenleitung für alle Nervenstämme und Zweige, für die Centralorgane wird noch heutzutage die Möglichkeit der Querleitung von einigen gewichtigen Autoritäten vertheidigt. Nicht allein der Wille ist im Stande, einzelne Faserabtheilungen eines Nervenstammes zu erregen, einzelne Muskeln für sich zur Contraction zu bringen, obwohl ihre Nervenfasern mit denen anderer in demselben Stamme zusammengepackt liegen, sondern wir können auch am ausgeschnittenen Nervenstamm die Isolation der Längenleitung erweisen. Reizen wir durch mechanische oder chemische Reize nur einzelne Fasern eines Stammes, so zucken auch nur die von den direct getroffenen Fasern versorgten Muskeln; reizt man nur den Theil eines Zweiges, der nur für einen Muskel bestimmt ist, so zucken auch nur einzelne Faserpartien desselben; reizt man einen Zweig, so zucken nur die von diesem Zweig versorgten Mus-

keln, nicht aber die, deren Nerven oberhalb der gereizten Stelle vom Stamme abgehen (J. Mueller). Einen scheinbaren Widerspruch gegen dieses Gesetz haben wir oben in der als paradoxe Zuckung beschriebenen Form der secundären Zuckung vom Nerven aus kennen gelernt; auf elektrische Reizung des *ramus peronaeus* zucken nicht nur die von diesem, sondern auch die vom *ramus tibialis*, welcher oberhalb der gereizten Stelle vom Ischiadicus abgeht, versorgten Muskeln (pag. 752). Für die elektrische Reizung gilt demnach das Gesetz der isolirten Leitung nicht: dass aber auch hier nicht von einer unmittelbaren Querleitung des Erregungszustandes selbst die Rede ist, sondern der lediglich vom elektrischen Strome hervorgebrachte eigenthümliche Zustand des Elektrotonus es ist, welcher mittelbar die Erregung der anliegenden Fasern hervorbringt, ist ausführlich bewiesen worden. Da wir nun unter physiologischen Verhältnissen bei physiologischer Erregung des Nerven im lebenden Körper keinen Elektrotonus desselben kennen, bleibt durch diese Thatsache das Gesetz der isolirten Leitung des Erregungszustandes in den motorischen Nervenfasern unangetastet. Berührt man eine punktförmige Stelle der Haut, so empfindet man nur einen punktförmigen Eindruck, ein Beweis, dass die einzelne an ihrem Hautende erregte Nervenfaser ihren Erregungszustand den von benachbarten Stellen kommenden sensibeln Fasern, welche neben ihr im Stamm und der hinteren Wurzel desselben verlaufen, nicht mitgetheilt hat; da unter Umständen die Empfindung des punktförmigen Eindruckes das einzige Resultat jener beschränkten Erregung bleibt, ist unter diesen Umständen auch innerhalb der Centralorgane die Erregung in der gereizten Faser bis an den Endpunkt, wo sie dieselbe zur Erzeugung des Empfindungsvorganges abgiebt, isolirt geblieben. Reizt man an einem Froschschenkel, dessen Nervenstämme vom Rückenmark getrennt sind, die Enden der sensibeln Nerven an jeder beliebigen Hautstelle, so zuckt niemals ein Muskel, ein Beweis, dass die sensibeln Fasern ihre Erregung nicht an die im Stamm neben ihnen verlaufenden zu den Muskeln gehenden Fasern abgeben. Es folgt demnach aus diesen Thatsachen mit völliger Sicherheit, dass ausserhalb der Centralorgane (bei nicht elektrischer Reizung) jede Nervenfaser eine isolirte Bahn des Erregungszustandes bildet, nur der Röhrenınhalt, nicht die Scheide letzteren leitet. Zum Beweis für die nicht leitende Beschaffenheit der Scheide genügt übrigens die einfache Thatsache, dass Unterbindung des Nerven, bei welcher der Nervenınhalt der vom Nerven umfassten Fasern nach beiden Seiten zurückgedrängt und die leeren Scheidewände aneinander gedrückt werden, die Fortpflanzung der Erregung unter allen Umständen aufhebt.

Nicht so einfach ist die Beantwortung der Frage für die im Rückenmark und Gehirn in inniger Berührung befindlichen Fasern. Wir werden unten eine grosse Reihe von Thatsachen anführen, welche den unumstösslichen Beweis liefern, dass im Gehirn und Rückenmark unter Umständen der Erregungszustand einer Faser auf eine grosse Anzahl anderer Fasern übertragen wird, dass z. B. auf Erregung einer sensibeln Faser die Erregung einer mehr weniger bedeutenden Anzahl motorischer Fa-

sern folgt. VOLKMANN hat zuerst mit Bestimmtheit behauptet, dass diese Uebertragung auf einer Querleitung von einer Faser durch die Scheide hindurch auf benachbarte Fasern in den Centralorganen beruhe. Dieser Annahme steht eine andere Hypothese gegenüber, nach welcher jede solche Uebertragung des Erregungszustandes lediglich unter Mitwirkung der multipolaren Ganglienzellen der grauen Substanz zu Stande kommt, so dass demnach auch für die Nervenfasern der Centralorgane das Gesetz der isolirten Leitung unbedingte Geltung hat. Diese zweite Hypothese ist namentlich durch RUD. WAGNER vertheidigt und durch gewichtige anatomische Thatsachen gestützt worden. Eine specielle Kritik beider Hypothesen kann erst unten bei der Analyse der Thatsachen, zu deren Erklärung sie dienen, Platz finden. Hier nur so viel, dass unseres Erachtens kein einziger zwingender Grund vorhanden ist, den centralen Nervenfasern andere Leitungsgesetze, die Möglichkeit der zeitweiligen Querleitung zu vindiciren, dass die Annahme der Querleitung unter allen Wahrscheinlichkeitstheorien, durch welche eine Erklärung der fraglichen Thatsachen möglich ist, uns die am wenigsten plausible dünkt. Wir wissen, dass die Erregung einer und derselben sensibeln Faser einmal eine discrete einfache Empfindung erzeugt, unter anderen Umständen ihre Erregung an andere sensible Fasern oder an bewegende Fasern überträgt (Mitempfindung, Reflexbewegung); dieselbe Faser muss also in dem einen Falle isolirt leiten, im zweiten Falle Querleitung gestatten. Auf welche Weise eine solche Veränderung der Leitungsgesetze möglich ist, was jetzt die Scheide nicht leitend, jetzt leitend machen soll, ist natürlich rein unbegreiflich. Es ist ferner unerklärlich, was im zweiten Falle den secundären Erregungszustand auf wenige Fasern, auf die Fasern bestimmter Muskeln und Muskelgruppen beschränkt. Tritt einmal Querleitung in einer primär erregten Faser im Rückenmark ein, so müssen wir, um erklären zu können, dass nicht sämmtliche Fasern des Rückenmarkes in Erregung gerathen, alle Rumpfmuskeln zucken, die ganze Oberfläche des Körpers empfunden wird, weiter annehmen, dass irgend etwas allemal nur gewisse Fasern zur Aufnahme der quergeleiteten Erregung geschickt macht, an bestimmten Stellen Gränzen für die Weiterleitung an Fasern, die genau ebenso sich berühren, setzt. Hört man gewisse grelle Geräusche, so empfindet man das Gefühl des Rieselns oder Frostes über den ganzen Rumpf; heftige Lichteindrücke auf die Retina bewirken häufig Niessen, im ersten Falle müssen also die Acusticusfasern und sämmtliche sensible Fasern des Rumpfes in Berührungsverhältnissen, die eine Querleitung möglich machen, gedacht werden, im zweiten Falle müssen wir die Opticusfasern im Gehirn an einer Stelle mit dem Ursprunge der motorischen Fasern in Berührung annehmen, welche die ganze grosse Gruppe der Exspirationsmuskeln in eine energische Contraction versetzen. Der Wille ist im Stande, Reflexbewegungen zu verhindern; wie er die Querleitung aufzuheben vermag, ist natürlich nicht abzusehen. Alle diese Schwierigkeiten sind leichter und ohne Zwang zu überwinden, wenn wir annehmen, dass das Leitungsvermögen der Nervenröhren in den Centris,

wie in den peripherischen Stämmen, unter allen Bedingungen dasselbe bleibt, die Uebertragung der Erregung durch die anatomisch nachgewiesenen Communicationsorgane kleinerer und grösserer Nervengruppen, die multipolaren Ganglienzellen, zu Stande kommt. Dass von einer multipolaren Nervenzelle, deren Fortsätze in 6 Nervenröhren übergehen, die gleichzeitige Erregung dieser 6 Nerven erfolgen kann, ist klar; ebenso lässt sich die Möglichkeit nicht bestreiten, dass, wenn eine Ganglienzelle *a* durch ihre Ausläufer mit den Ganglienzellen *b c d* von je sechs Ausläufern, die in Nervenröhren übergehen, communicirt, von dieser Zelle *a* ein Einfluss ausgehen kann, der alle jene 18 Nerven gleichzeitig erregt, dass dieser Einfluss hervorgerufen werden kann durch den Erregungszustand einer von der Peripherie kommenden in *a* endenden Faser. Es ist aber auch ferner sehr wohl denkbar, dass in *a*, unter der wir uns eine Zelle der grauen Substanz des Rückenmarkes vorstellen wollen, eine andere vom Gehirn kommende Faser einmündet, dass der Erregungszustand dieser zweiten Faser im Stande ist, der Ausbreitung des Erregungszustandes der peripherischen Faser von *a* nach *b c d* entgegenzuwirken, dass also der Wille z. B. auf diese Weise jenen reflectorischen Uebertragungsprocess in den Ganglienzellen inhibiren kann. Aus solchen Ganglienzellencommunicationen erklärt sich einfacher die unwillkührliche Association gewisser Bewegungen, einfacher die gleichzeitige Erregung sämmtlicher Exspirationsmuskelnerven durch Uebertragung, einfacher die Beschränkung der Uebertragung auf gewisse Fasern und Fasergruppen, als bei der Annahme einer durch unbekannte Ursachen herbeigeführten Befähigung der Nervenröhren zur Querleitung. Ludwig hat Recht, wenn er dieser Theorie der Uebertragserscheinungen die ausreichenden, über alle Zweifel erwiesenen anatomischen Grundlagen abspricht, allein der erwiesene Uebergang der Ganglienzellenfortsätze in Nervenröhren, die erwiesene Communication von Ganglienzellen untereinander, dünken uns schon Gründe genug, welche bei einer Abwägung der beiden Theorien gegeneinander der letzteren ein entschiedenes Uebergewicht geben. Die Querleitung im Elektrotonus kann der Querleitung im physiologischen Zustande nichts von ihrer Unwahrscheinlichkeit nehmen, zu ihrer Annahme, zur Annahme einer Ausnahme von einem Gesetz, ist aber ebenso und noch mehr ein directer Beweis erforderlich, als ihn Ludwig für die entgegenstehende Theorie verlangt. Wir stehen nach alledem nicht an, das Eintreten der Querleitung für alle Nerven des lebenden Körpers in Abrede zu stellen, das Gesetz der isolirten Längenleitung als ein allgemein für centrale, wie für peripherische Fasern gültiges, unter physiologischen Verhältnissen ausnahmsloses, zu bezeichnen.[2]

Die in der Einleitung angedeutete weitere Frage, welcher Theil des Nervenfaserinhaltes der leitende ist, bedarf zu ihrer Beantwortung der vorläufigen sicheren Entscheidung der histiologischen Frage nach der Elementarorganisation des lebenden Nervenrohrs. Ist der Achsencylinder wirklich in allen Fasern präformirt, und bildet er in den sogenannten marklosen Fasern den ausschliesslichen Inhalt des

ervenrohrs, oder wenn demselben auch die äussere Scheide fehlt, allein ie Nervenfaser selbst, so ist ohne Weiteres klar, dass eben nur der chsencylinder das physiologisch thätige Element aller Nervenfasern, llein der reizbare Theil und der Leiter der vom Reiz in ihm ausgelösten ewegung sein kann.

[1] Vergl. Volkmann, *Nervenphys.* a. a. O. pag. 528; J. Mueller, *Physiol.* I. (4. Aufl.) ag. 583; Ludwig, *Lehrbuch d. Physiol.* I. pag. 116 u. 143; *Zeitschr. für rat. Med.* . F. V. Bd. pag. 269; R. Wagner, *Neurologische Untersuchungen*, pag. 173; *Ztschr. ür rat. Med.* N. F. Bd. V. pag. 307. Letztere Abhandlung ist eine Rechtfertigung egen Ludwig, welcher in dem eben citirten Aufsatz den Werth der anatomischen ntersuchungen Wagner's über den Mechanismus der Verbindung von Nervenfasern nd vielstrahligen Ganglienzellen im Rückenmark herabgesetzt, die Brauchbarkeit der esultate derselben zur Widerlegung der Querleitung entschieden in Abrede gestellt atte. Hätte Wagner nur ein einziges Mal eine einzige sensible Faser in der von ihm ntdeckten Verbindung mit den Ganglienzellen gesehen, so würde für mich dieser spärliche anatomische Fingerzeig doch gewichtiger in die Waagschale fallen, als alle ründe, welche seit Volkmann für die Querleitung vorgebracht sind. Ein Hauptgegenrund gegen letztere ist weder von Volkmann noch von Ludwig beseitigt, und dies ist er, dass in keiner Weise einzusehen ist, warum, wenn eine sensible Faser im Rückenark ihren Erregungszustand über die Scheide mittheilt, diese Mittheilung nur auf bestimmte Fasern beschränkt bleibt, sich aber nicht über sämmtliche sensible und motorische Fasern verbreitet. Wo und wodurch wird die Querleitung aufgehalten? Eine natomische Abgränzung ist nirgends erwiesen, und schwerlich wird Ludwig eine anatomische Hypothese als Argument einführen wollen. — [2] Die Frage ist meines rachtens durchaus unabhängig von der Entscheidung der anatomischen Frage, ob die entralen Nervenfasern eine äussere Scheide haben oder nicht. Selbst wenn aber die embranöse Scheide wirklich fehlt, ist damit nach meiner Ansicht der Querleitungsheorie nicht der mindeste Vorschub geleistet; der ganze Unterschied den peripherischen ervenfasern gegenüber besteht dann ausschliesslich darin, dass die Bindegewebssubtanz, in welche die markhaltigen Fasern der weissen Substanz, wie die angeblichen nackten Achsen-Cylinder der grauen Substanz eingebettet sind, die Rolle des Isolators übernimmt.

§. 162.

Gesetz des doppelsinnigen Leitungsvermögens aller Nervenfasern.[1] Eine Frage, welche in der vor-du-Bois'schen Zeit mit Aufwand von viel Scharfsinn geprüft und doch schliesslich fast allgemein falsch entschieden wurde, ist die: pflanzt sich in jedem Nerven die Erregung von jeder Reizungsstelle aus nach beiden Enden des Nerven hin fort, oder leiten die einen Nerven die Erregung nur in der einen, die anderen nur in der anderen Richtung? Enger gefasst gestaltet sich die Frage so: der Stamm eines Rückenmarksnerven enthält zwei functionell verschiedene Nervenfaserarten, an die eine Art ist die Vermittlung der Bewegung, an die andere die Vermittlung der Empfindung gebunden; Bell hat erwiesen, dass die vordere Wurzel eines Rückenmarksnerven ausschliesslich die erste Faserclasse, die hintere Wurzel ausschliesslich die zweite Classe enthält. Reizt man die vordere Wurzel eines Nerven, so zeigt die eintretende Muskelzuckung die in der Richtung vom Rückenmark nach den peripherischen Enden, centrifugal, fortgepflanzte Erregung *an*, *bei Reizung* der hinteren Wurzel zeigt die

eintretende Empfindung die centripetale Fortpflanzung der I
an. Es fragt sich nun, pflanzt sich in den motorischen F
Erregung nur centrifugal, in den sensibeln nur cent
fort? ist das Nichteintreten von Empfindung bei Reizung der
Wurzel ein Beweis für das einsinnige centrifugale Lei
mögen der motorischen Fasern, und umgedreht, dürfen wir d
beln Fasern nur das einsinnige centripetale Leitungsverm
sprechen, weil bei Reizung der hinteren Wurzel kein äusseres
eine Erregung der peripherischen Enden derselben verräth?
bleiben von Empfindungen auf Reizung motorischer Fasern kann
die centripetale Fortpflanzung der Erregung nicht widerlegen.
setzung des Erregungszustandes in eine Empfindung gehören b
Apparate an den centralen Enden der Fasern; fehlen diese Empf
apparate an den Enden der motorischen Fasern, so kann in Fol
Mangels die centripetal geleitete Erregung nicht als Empfindun
scheinung kommen; noch augenfälliger ist, dass die sensibel
eine centrifugal geleitete Erregung nicht durch Muskelzuckung
können, da ihre peripherischen Enden nicht mit solchen co
Apparaten in Verbindung stehen. Es bedurfte daher zum B
einsinnigen Leitungsvermögens anderer als dieser negativen
ein positives Beweismittel zur Erkennung des Erregungszust
jeder beliebigen Stelle des Nerven stand vor du Bois's Entdeckt
der nicht zu Gebote; alle die physiologischen Versuche aber,
Ergebnissen vor Allen Henle[2] das einsinnige Leitungsvermögen
ven erwiesen glaubte, erscheinen bei genauerer Analyse mind
zweideutig, manche als völlig unzulässig zur Entscheidung der
stehenden Frage. Da sich die wichtigsten derselben auf Th
stützen, welche erst in der speciellen Nervenphysiologie ihre Er
finden werden, müssen wir hier von einer Kritik derselben
Den rationellsten Weg hat ohnstreitig Bidder[3] im Anschluss a
Versuche eingeschlagen, indem er einen rein motorischen und e
sensibeln Nerven durchschnitt, und nun das peripherische E
motorischen mit dem centralen Ende des sensibeln oder umge
sammenzuheilen sich bemühte. Es dienten zu diesen Versu
nervus hypoglossus und *lingualis* bei Hunden; leider heilten a
aller Vorsichtsmaassregeln immer wieder die zusammengehörig
ven aneinander, die Kreuzung konnte nicht erzielt werden.
aber, es wäre das peripherische Ende des sensibeln Lingualis
centralen Stumpfe des Hypoglossus zusammengeheilt, und Rei
Zunge hätte, wie zu erwarten stand, keine Empfindung hervo
so wäre damit doch noch nicht das centripetale Leitungsverm
Hypoglossus widerlegt gewesen, da ja das Nichteintreten von Em
lediglich durch den Mangel sensibler Endapparate an den centr
den des Hypoglossus bedingt sein musste. Wohl aber hätte Bi
centrifugale Leitungsvermögen des Lingualis erweisen können
nach Zusammenheilung des centralen Endes desselben mit dem
rischen Ende des Hypoglossus mechanische oder elektrische Rei

alis oberhalb der Narbe Bewegung der Zunge hervorgebracht
. Dieses Resultat ist wirklich in einem Fall von Gluge und
ressr[4] bei Wiederholung des Bidder'schen Versuchs erhalten wor-
das peripherische Ende des Hypoglossus war einige Wochen nach
Operation fest mit dem centralen Ende des Lingualis verwachsen
neue Nervenfasern in der Narbe nachweisbar; einmal wurde wirk-
Bewegung der Zunge auf Reizung des Lingualis beobachtet. Allein
x und Thiernesse selbst erklären diesen Erfolg für so zweideutig,
sie trotz desselben den motorischen und sensibeln Fasern ein ver-
enes Leitungsvermögen vindiciren. Es versteht sich von selbst,
ein solcher Erfolg nur dann Beweiskraft haben kann, wenn bei An-
ung der elektrischen Reizung der Nichteintritt von unipolaren
ngen oder der Wirkung von Stromschleifen durch die Narbensub-
hindurch auf die peripherischen Hypoglossusfasern ganz sicher
irt ist. Diese Garantie fehlt ganz besonders auch bei den neue-
Versuchen von Philippeaux und Vulpian[5], welche den centralen
pf des Vagus mit dem peripherischen des Hypoglossus zusammen-
sahen und auf Reizung des ersteren Bewegungen der Zunge be-
tet haben. Indessen glauben wir bestimmt, dass, wenn einmal das
ifen der differenten Fasern gelingt, auch bei ganz tadelfreien Ver-
n derselbe Erfolg, welcher für das doppelsinnige Leitungsvermögen
end ist, zu erzielen sein wird. Auch Volkmann hat sich durch
missgedeutete Thatsachen verleiten lassen, sich für das einsinnige
gsvermögen auszusprechen. Einer seiner Hauptgründe dafür ist,
Fasern des Trigeminus, eines rein sensibeln Nerven, zu den Augen-
eln gehen und doch Reizung dieser Fasern keine Bewegung erzielt;
s hält ihm mit Recht entgegen, dass jeder Beweis fehlt, dass diese
n in den Muskelbündeln in der eigenthümlichen, zur Erzeugung
Contraction nothwendigen Weise endigen, wie die motorischen Fa-
in anderen Muskeln: der negative Erfolg beweist daher auch hier
gegen das doppelsinnige Leitungsvermögen. Derselbe Mangel an
skraft trifft alle übrigen Versuche und Thatsachen, auf welche man
setz der einsinnigen Leitung basirt hatte. Die lehrbringenden
kungen du Bois's setzten ihn in den Stand, das doppelsinnige
gsvermögen der Nerven auf das Schlagendste darzuthun, zu
n, dass jeder Nerv, gleichviel welches seine Function, von jeder
gsstelle aus die Erregung nach beiden Seiten hin fortpflanzt.
man früher nur die Erscheinungen der Thätigkeit der einsei-
gebilde der Nerven als Kriterium der nach diesem Ende fort-
Erregung kannte, für den Erregungszustand der peripherischen
sibler und der centralen motorischer Nerven, oder beliebiger
ttener Nerven kein einziges Merkmal hatte, besitzen wir jetzt
negative Schwankung sich zeigenden Bewegungserscheinung
stromes ein sicheres Kennzeichen des Erregungszustandes,
Nerv selbst unabhängig von Empfindungs- und Bewegungs-
efert. Nun haben wir bereits oben gesehen, dass am Ischia-
gative Stromschwankung sich von der tetanisirten Stelle aus

ebensowohl in den rein motorischen vorderen W
in den rein sensibeln hinteren Wurzeln die Err
beiden Richtungen hin sich fortpflanzt.

Auf einem anderen Wege hat neuerdings Kuehne[6] das
Leitungsvermögen der motorischen Fasern zu entscheide
Gang seines interessanten Experimentalbeweises ist in K
Zu dem *musculus sartorius* des Frosches treten die motor
fasern in der Mitte seines inneren Randes zu einem Stämm
gehen von da diametral auseinander nach dem oberen und
des Muskels zu, theilen sich aber ohnweit ihres Abgang
gabelförmig und schicken dann die Endäste der Gabel
Muskelbündeln. Gelingt es nun, das Ende eines Aste
Gabel isolirt zu reizen, so muss, wenn die motorische
centripetal leiten, die Erregung sich in diesem Aste auf
Theilungsstelle fortpflanzen, dort auf den anderen Ast
die von diesem versorgten Fasern zur Zuckung bringen.
dieser Beweisführung, die isolirte Reizung eines solchen
Nervengabel, ist schwer zu erfüllen; Kuehne hat mehrere
geschlagen, unter denen wir nur eine hier andeuten, w
die Kenntniss erst später zu erörternder Verhältnisse vor
spaltete das obere Ende des Sartorius durch einen in der
ten Längsschnitt von 6 — 7 Mm. Länge in zwei Zipfel, u
Reizung der mittleren Abtheilungen des einzelnen Zipfels a
im anderen Zipfel entstehen, welche er von der voraus
pflanzung der Erregung im Verlauf einer Nervengabel a
sich auch nicht verhehlen, dass gegen die Beweiskraft di
einige Bedenken erhoben werden können, welche Kueh
zweifellos widerlegt hat, so erscheint doch die Kuehne'
der Thatsachen vollkommen plausibel.

den Muskeln u. d. doppelt. Leitungsvermögen d. motor. Nerven, *Mitth.* von REYMOND i. d. *Monatsber. d. Berl. Akad.* Mai 1859 u. *Unters. üb. Beweg. u. contr. Substanz*, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1859 pag. 564 u. 748

§. 163.

Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im Nerven. Reizen wir irgend eine Stelle unserer Haut, so tritt die dadurch hervorgerufene Empfindung scheinbar gleichzeitig mit der Berührung ein; reizen wir den Ischiadicus eines Thieres dicht an seinem Ursprunge, so können wir direct kein Zeitintervall zwischen der Reizung und der Zuckung der entfernten Muskeln, in welchen der Nerv endigt, beobachten. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung ist demnach so gross, der Zeitraum, welchen dieselbe braucht, um selbst die längsten Nervenbahnen unseres Körpers zu durchlaufen, so klein, dass er für unmittelbare Wahrnehmung gleich Null erscheint. Bevor eine Methode bekannt war, so kleine Zeiträume, um welche es sich hierbei handelt, genau zu messen, begnügte man sich, die in Rede stehende Geschwindigkeit als eine unendliche zu bezeichnen, oder allgemein mit der des Lichtes oder elektrischen Stromes zu vergleichen, oder stellte auf unzureichenden Basen Zahlen auf. So gab HALLER dieselbe zu unendlich, SALVAGES zu 32400 Fuss in der Secunde an, ein Anderer zu 60000 Fuss. HELMHOLTZ[1] gebührt das grosse Verdienst, durch seine genialsten Untersuchungen, welche die gesammte Physiologie bereichert haben, diese Geschwindigkeit mit Hülfe zweier gleich scharfsinnig ausgedachter Methoden genau gemessen zu haben; wir erfahren durch ihn, dass diese Geschwindigkeit nicht nur eine endliche, sondern im Vergleich zu der des Lichtes oder des elektrischen Stromes eine sehr geringe ist. Neuerdings sind die HELMHOLTZ'schen Messungsmethoden besonders von v. BEZOLD[2] weiter verwerthet worden zur Feststellung der Thatsache äusserst wichtiger gesetzmässiger Aenderungen der in Rede stehenden Geschwindigkeit unter dem Einfluss verschiedener äusserer Bedingungen auf das Nervenrohr.

Das Verfahren, durch welches HELMHOLTZ diese Resultate erlangte, ist von zu grossem Interesse, als dass wir uns blos auf die Anführung der gefundenen Zahlenwerthe beschränken dürften; wir schildern es wenigstens in seinen Grundzügen, die genauere Construction des complicirten Apparates ist im Original selbst zu studiren. Es beruht das erste Verfahren HELMHOLTZ's auf einer von POUILLET angegebenen Methode der Messung kleiner Zeittheilchen; man berechnet aus der Grösse des Ausschlagsbogens, welchen der neben einem Drathgewinde aufgehängte Magnet beschreibt, wenn dasselbe von einem galvanischen Strome bekannter Intensität durchlaufen wird, die Zeit, welche der Strom auf den Magnet eingewirkt hat. Will man die Dauer eines Vorganges genau bestimmen, so kommt es nur darauf an, den „zeitmessenden Strom" genau

gleichzeitig mit dem fraglichen Vorgange beginnen und endigen zu lassen. Um die Geschwindigkeit der Fortpflanzung der Erregung im Nerven zu messen, kommt es also darauf an, in demselben Moment, wo der erregende Reiz das eine Ende des Nerven trifft, den zeitmessenden Strom zu schliessen und im Augenblick, wo die Erregung am anderen Ende angelangt ist, wieder zu öffnen; aus der beobachteten Grösse des Schwingungsbogens des Magnets berechnet sich alsdann die Zeit, welche die Erregung gebraucht hat, die gemessene Nervenstrecke zu durchlaufen. Diese schwierige Aufgabe hat HELMHOLTZ auf folgendem Wege, welchen die schematische Figur 48 verdeutlicht, gelöst. Es gilt die Zeit

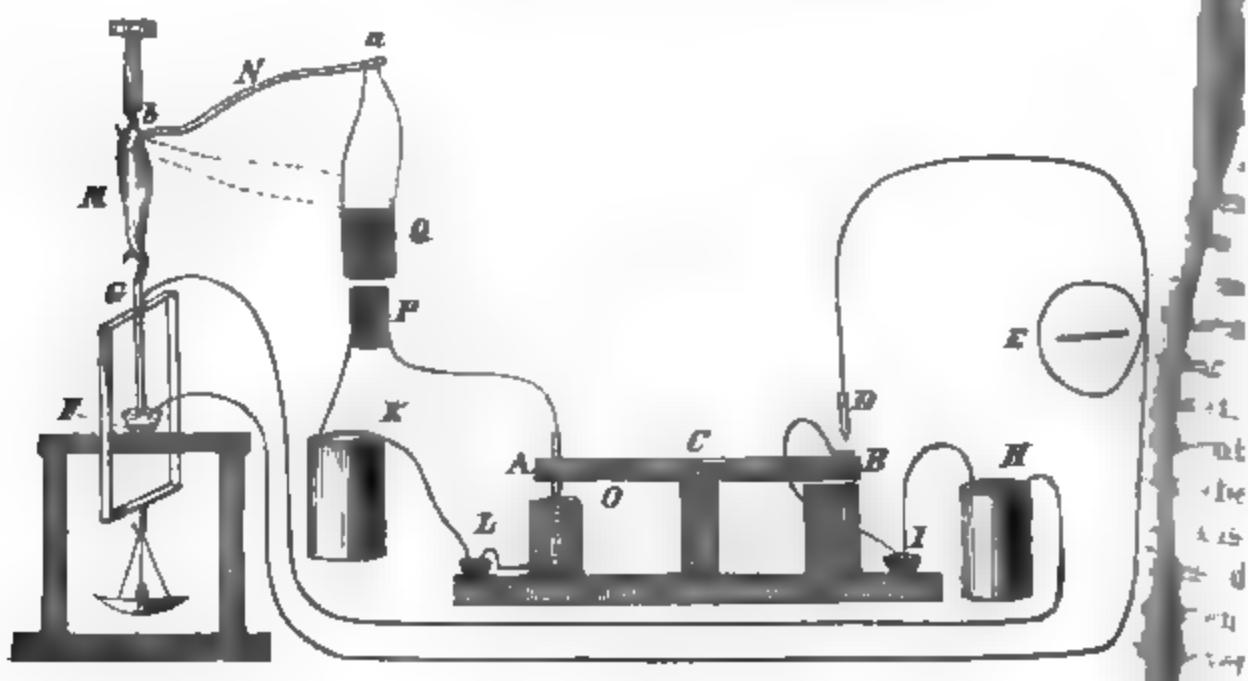


Fig. 48.

zu messen, welche die Nervenerregung braucht, um vom Ende a des Nerven N bis zur Eintrittsstelle b desselben in den Muskel M zu gelangen. Zur Erregung des Nerven dient der momentane Inductionsstrom, welcher durch die Wirkung zweier Drathrollen P und Q aufeinander erregt wird. Der galvanische Strom der Kette K durchläuft die inducirende Drathrolle P; im Moment, wo diese Kette geschlossen wird, entsteht in dem benachbarten Drathkreis Q ein Strom von entgegengesetzter Richtung als der in P durchlaufende; ein zweiter momentaner, aber gleichgerichteter Strom entsteht in Q, sobald die Kette K geöffnet wird. Der inducirte Oeffnungsstrom der Rolle Q wird zur Erregung des Nerven a verwendet. Der zeitmessende Strom wird von der zweiten Kette gebildet, in deren Kreis $HIBDEFG$ bei E ein Galvanometer eingeschaltet ist. Dieser zeitmessende Strom muss genau in dem Moment geschlossen werden, in welchem der erregende Strom der Kette K geöffnet wird, und bei dieser Oeffnung durch den in Q inducirten Strom den Nerven in a erregt. Dies ist auf folgende Weise erreicht. ACB ist ein bei C um eine horizontale Achse drehbares Brettchen, das

ve; bei A ist dieselbe von einem Metallstift durchbohrt, welcher rizontaler Lage des Brettes auf dem Metallplättchen O aufruht, e den Kreis der Kette K schliesst; bei B ist ein Metallplättchen gt, von welchem aus ein Draht in das Quecksilbernäpfchen I geht. man nun das metallene Stäbchen D auf B kräftig auf, so wird im t der Berührung der zeitmessende Strom, wie die Figur ohne res lehrt, geschlossen, gleichzeitig aber durch Drehung der der Stift A von O abgehoben, dadurch der Strom der Kette K t und im secundären Kreis Q der erregende Oeffnungsstrom in-, so dass also in demselben Moment in a der erregende Strom den trifft, wo der zeitmessende Strom geschlossen wird. Es kommt weitens darauf an, den zeitmessenden Strom in demselben Moment rechen, in welchem die Erregung am Ende der Nervenbahn ange- en ist, diese Unterbrechung bewirkt der Muskel durch Contraction lgende Weise. Der an einem Haken unter einer Glocke aufge- Muskel M trägt an seinem unteren Ende mittelst eines compli- Zwischenstücks, welches hier durch den Rahmen G angedeutet e Waagschale, durch deren Belastung er in gespanntem Zustande wird. Sowie er nun, durch die in ihm anlangende Nervener- in Thätigkeit versetzt, durch Verkürzung die Belastung zu heben t, hebt er die mit der Oberfläche des Quecksilbers im Näpfchen F ührung befindliche Metallspitze von dieser Oberfläche ab; dadurch ber, wie die Figur lehrt, der zeitmessende Strom unterbrochen. es der mit dem Fernrohr abgelesenen Grösse des Schwingungs- des Magnets in E erfahren wir nur, welche Zeit verflossen ist en dem Beginne der Nervenerregung in a und dem Beginne der verkürzung. Ein Theil dieser Zeit kommt offenbar auf die Fort- ung der Erregung von a bis b, die wir messen wollen, ein anderer f die Fortpflanzung in den nicht messbaren Enden des Nerven kel; es vergeht auch eine kleine Zeit zwischen der Ankunft der ng in den äussersten Nervenenden und dem Beginne der Ver- des Muskels; man bezeichnet diesen Zeitraum als das Stadium enten Reizung. Um nun zu erfahren, wie gross der erste ist, wiederholen wir den Versuch, indem wir aber jetzt die den der Inductionsrolle Q in b an den Nerven legen. Die Zeit, jetzt zwischen Reizung und Verkürzung verfliesst, gehört nun lesslich der Fortpflanzung der Erregung innerhalb des Muskels m Stadium der latenten Reizung an; wir brauchen daher die im Versuche gefundene Zeitgrösse nur von der im ersten Versuche nen abzuziehen, um die Zeit zu erhalten, welche die Erre- zu ihrer Fortpflanzung durch die gemessene Nerven- he $a\,b$ gebraucht hat.

HELMHOLTZ hat die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nerven- g noch auf eine zweite, in der Idee wie in der Ausführung nicht r geistreiche Weise mit Hülfe des sogenannten „Myographions" m; die Grundzüge dieser Methode sind folgende.[3] Wir haben Lehre von der Reizung und Erregbarkeit des Nerven wiederholt

von der Messung der Zuckungsgrössen des Muskels durch das Myographion gehandelt; wir liessen den Muskel mit Hülfe eines Hebelapparates einen Stift an einer senkrechten berussten Glasfläche in verticaler Richtung bei seiner Zuckung verschieben und so die Grösse der Zuckung als verticale Linie auf der Glasfläche verzeichnen; diese Linie ist das Maass des Verkürzungsmaximums, welches der Muskel im Verlauf der Zuckung erreicht hat. Bewegt man aber jene Fläche an dem Stift mit gleichmässiger Geschwindigkeit in horizontaler Richtung vorbei, oder lässt man (wie wir schon beim Hämadynamometer und Sphygmograph erörterten) an der Spitze des Stiftes die Oberfläche eines Cylinders, welcher mit gleichmässiger Geschwindigkeit um seine verticale Achse gedreht wird, sich vorbeibewegen, so wird der zuckende Muskel durch den Stift eine Curve zeichnen, deren verticale Coordinaten den Verkürzungsgrössen des Muskels in den verschiedenen Momenten der Contractionsdauer, deren horizontale der Zeit proportional sind. Kennt man die Geschwindigkeit, mit welcher die Fläche bewegt wird, so kann man leicht den absoluten Werth eines beliebigen Stückes der horizontalen Abscisse berechnen. Zum Versuche dient wiederum der mit dem Ischiadicus in Verbindung gebliebene Wadenmuskel des Frosches. Denken wir uns nun die Fläche in dem Moment in Bewegung gesetzt, in welchem ein momentaner elektrischer Reiz das obere Ende des Nerven trifft, so wird der Stift eine Linie zeichnen, deren Anfang eine gewisse Strecke weit horizontal verläuft, welche erst von dem Moment an, wo die Erregung des Nerven, in den Muskelenden angelangt, den Anfang der Verkürzung erzeugt, sich erhebt. Man setzt nun in einem zweiten Versuche den Stift genau auf denselben Punkt der Fläche, wie im ersten, reizt aber den Nerven an einer dem Muskel näheren Stelle in dem Moment, wo die Bewegung der Fläche wieder mit derselben Geschwindigkeit beginnt. Der Stift wird in diesem Falle eine der ersten congruente Curve zeichnen, allein die Curve erscheint um ein gewisses Stück dem Aufsatzpunkte des Stiftes näher gerückt, die horizontale Anfangslinie um eine bestimmte Strecke kürzer, als vorher, weil die Erregung von der dem Muskel näheren Nervenstelle kürzere Zeit gebraucht hat, zu den Enden des Nerven zu gelangen als vorher von der entfernteren Stelle[4]. Es ist nun leicht ersichtlich, dass das Stück, um welches die horizontale Linie im ersten Versuche länger ist, als im zweiten, der Zeit proportional ist, welche die Erregung des Nerven zur Fortpflanzung von der dem Muskel entfernteren Stelle zur näheren gebraucht hat. Aus der bekannten Geschwindigkeit der Flächenbewegung erfahren wir die absolute Zeitgrösse, welcher dieses Differenzstück der Linie entspricht, und somit durch Messung der Distanz der beiden Erregungsstellen des Nerven die gesuchte Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung.

Die Resultate der ursprünglichen Messungen von Helmholtz sind folgende: Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung ist keine constante Grösse, sie ist verschieden bei verschiedenen Thieren, wechselt unter verschiedenen äusseren Verhältnissen. Für den Nerven

Frosches und die gewöhnliche Temperatur (zwischen + 11 u. 21° C.) enkte die Fortpflanzungsgeschwindigkeit in einer Reihe von Ver- en zwischen 24,6 und 38,4 Meter in der Secunde; HELMHOLTZ be- net daraus als wahrscheinlichstes Mittel 26,4 Meter in der Secunde. Irigere Temperaturen erniedrigen diese Geschwindig- beträchtlich; lag der Nerv auf Eis, so stieg die Zeit, welche die gung zur Fortpflanzung durch eine gewisse Strecke desselben Nerven hte, allmälig bis auf die zehnfache. Das zuerst beschriebene auf POUILLET'schen Zeitmessungsmethode beruhende Verfahren hat HOLTZ' später zur Messung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der enreizung beim Menschen verwendet. Wenn wir auf irgend eine Endung, welche durch Erregung eines sensibeln Nerven an seinen ßerischen Enden hervorgebracht wird, durch irgend eine willkühr- Bewegung reagiren, so vergeht zwischen dem Moment der sensi- Reizung und der Muskelcontraction, in welcher die Reaction besteht, Reiner aber messbarer Zeitraum, welcher den Ablauf folgender em- r Acte umfasst. Ein Theil des Zeitintervalls wird beansprucht die Leitung der Erregung vom gereizten peripherischen Ende der enden Empfindungsfaser bis zu ihrem centralen Ende im Gehirn, weiter Zeittheil vergeht über der Auslösung der Willensthatigkeit die erzeugte Empfindung und der Uebertragung des Willens- ses auf die betreffenden motorischen Nervenfasern, ein dritter Theil durch die Leitung in den letzteren bis zu ihren Muskelenden aus- t, ein vierter endlich vergeht zwischen der Ankunft der Reizung im kel und der Contraction desselben, durch welche die beabsichtigte gung vermittelt wird. Wenn nun in demselben Moment, in welchem itmessende Strom geschlossen wird, die Reizung eines Hautnerven zu einer Fingerspitze durch einen elektrischen Schlag erfolgt, und die Muskelbewegung, welche die Reaction auf die Empfindung lt, der zeitmessende Strom unterbrochen wird, so lässt sich wie n oben besprochenen Versuchen am Frosch, aus dem Schwingungs- des Magneten der bezeichnete Gesammtzeitraum berechnen. Ge- t dann in einem zweiten Parallelversuch *ceteris paribus* die Rei- nicht von den Fingerspitzen, sondern z. B. von einem sensibeln nende an der Achsel aus, so bleiben von den oben bezeichneten nen Theilen der Gesammtzeit die drei letzten unverändert, nur der die Fortpflanzungszeit im sensibeln Nerven wird geändert, verklei- entsprechend der geringeren Weglänge von der Achselhaut zum gegenüber der Weglänge von der Fingerspitze zum Hirn. Die Diffe- der beiden Gesammtzeiträume wird also die Zeit direct ausdrücken, die Erregung braucht zur Durchlaufung derjenigen Nervenstrecke, welche die Bahn vom Finger aus länger ist als die von der Achsel zum Gehirn. Da sich ferner mit Sicherheit voraussetzen lässt, dass itungsgeschwindigkeit in den motorischen Nerven dieselbe ist, wie sensibeln, da weiter die Grösse des vierten Zeittheils, des Sta- der latenten Reizung von HELMHOLTZ direct bestimmt worden ist $\frac{1}{100}$ Sec.), so lässt sich durch Subtraction des ersten, dritten und

denheiten des Nervenrohres bedingt ist, lässt sich nicht e
Zeitintervall, welches die Uebertragung im Hirn bei der
Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt, betrug etwa 0,1 Sec
sammtzeitraum zwischen dem Momente der Reizung un
brechung des zeitmessenden Stromes durch die Reacti
0,125—0,2 Sec.

Nachdem durch HELMHOLTZ der Weg zur Messung d
zungsgeschwindigkeit gebahnt, nachdem von ihm in e
bewiesen war, in wie weiten Gränzen diese Geschwindigkei
kann, lag der Gedanke nahe, den Einfluss anderer äusserer
auf dieselbe zu untersuchen. Ganz besonders mussten die
Entdeckungen PFLUEGER's dringend zu einer Prüfung der Ne
geschwindigkeit im Elektrotonus auffordern, einmal um
der elektrische Strom, welcher so gewaltige Aenderungen
cularverhältnissen des Nervenrohrs hervorbringt, nicht
lichen Verhaltnisse der Uebertragung einer Erregung von
zu Querschnitt ändert, zweitens um eine Probe von vollwich
kraft auf die PFLUEGER'sche Theorie der elektrischen Reiz
Zuckungsgesetzes insbesondere zu machen. PFLUEGER le
ausführlich erörterten, die Reizung bei der Schliessung de
Stromes vom Entstehen des Katelektrotonus, die Reizung
nung vom Verschwinden des Anelektrotonus her; ist die
muss bei einem aufsteigenden Strom die Zeit, welche zwi
und Zuckung verfliesst, grösser bei der Schliessung als bei
sein, weil die Erregung bei der Schliessung den weiteren
Kathode bis zum Muskel, bei der Oeffnung den kürzeren
Anode bis zum Muskel zu durchlaufen hat, umgekehrt muss
absteigenden Strom verhalten. Zur Beantwortung dieser
die Abhängigkeit der Leitungsgeschwindigkeit von verschi
beln betreffenden Fragen hat besonders

sich, dass die Geschwindigkeit, mit welcher die Reizung von Querschnitt zu Querschnitt fortgepflanzt wird, in verschiedenen Strecken etwas verschieden und zwar geringer in den dem Centrum näheren, als in den dem Muskel näheren Strecken, oder, was MUNK für wahrscheinlicher hält und später zu beweisen verspricht, dass die Fortpflanzungsgeschwindigkeit mit der Länge der leitenden Strecke abnimmt.

Die Untersuchungen v. BEZOLD's über den Einfluss eines durch den Nerven geschickten galvanischen Stromes auf die Erregungsleitung, mit anderen Worten über die Erregungsleitung im elektrotonischen Zustande haben mit vollster Schärfe folgende Resultate ergeben. Wird durch eine Strecke des Nerven ein constanter Strom geschickt, so zeigt sich sowohl in der vom Strom selbst durchflossenen (intrapolaren) Strecke als in den angränzenden extrapolaren Strecken vor und hinter dem Strom die Fortpflanzungsgeschwindigkeit herabgesetzt. Reizt man den Nerven durch einen Inductionsschlag von bestimmter Stärke oberhalb der Elektroden eines constanten Stromes einmal während derselbe nicht geschlossen ist, und dann während derselbe durch den Nerven fliesst, so ist die Zeit, welche zwischen dem Erregungsmoment und dem Beginn der Contraction des Muskels verfliesst, im zweiten Fall eine grössere, als im ersten; die Erregung hat also im zweiten Fall, wo sie die polarisirte Strecke zu durchlaufen hat, mehr Zeit gebraucht, um von der Reizstelle zum Muskel zu gelangen, als im ersten Fall, wo sie durch den normalen Nerven sich fortpflanzt. Die Verzögerung, welche die Leitung durch die polarisirte Strecke erfährt, fällt um so beträchtlicher aus, je stärker der polarisirende Strom, je länger derselbe geschlossen ist, bei einer gewissen Stromstärke und Schliessungsdauer geht die Verzögerung der Leitung in totale Leitungshemmung über, die Erregung kann die polarisirte Strecke gar nicht mehr durchdringen. Je geringer die Leitungsgeschwindigkeit im unpolarisirten Nerven, desto grösser die Verzögerung im polarisirten Nerven; letztere zeigt sich daher in kalten Nerven stärker als in warmen, entsprechend dem von HELMHOLTZ festgestellten beträchtlichen Einfluss der Temperatur auf die Leitungsgeschwindigkeit. Die Verzögerung der Leitung beschränkt sich nicht auf die unmittelbar vom Strom durchflossene Strecke, sondern erstreckt sich auch auf die extrapolaren vor und hinter dem Strom liegenden Strecken, mag derselbe absteigend oder aufsteigend den Nerven durchfliessen; sie ergreift aber nicht alle Querschnitte desselben mit gleicher Mächtigkeit, sondern es hängt die Grösse der Verzögerung von der Lage des auf seine Leitungsgüte geprüften Nervenquerschnittes zu den Elektroden des polarisirenden Stromes ab. Das Gesetz, welches dieses Abhängigkeitsverhältniss ausdrückt, leuchtet am übersichtlichsten aus einer graphischen Darstellung, wie sie die beifolgende *Fig.* 49 giebt, ein. Benutzen wir wiederum den Nerven *A*, durch dessen mittlere Strecke der Strom der Kette *K*, gleichviel ob auf- oder absteigend fliesst, als Abscissenachse und tragen auf jeden Punkt seiner Länge als Ordinate den Grad der Leitungsverzögerung auf, d. h. den Zuwachs,

welchen die Leitungszeit an dem betreffenden Querschnitt durch die Polarisation erfährt, so erhalten wir, je nachdem wir schwächere oder stärkere Ströme durch die intrapolare Strecke *AB* schicken, die Curven *cmind*,

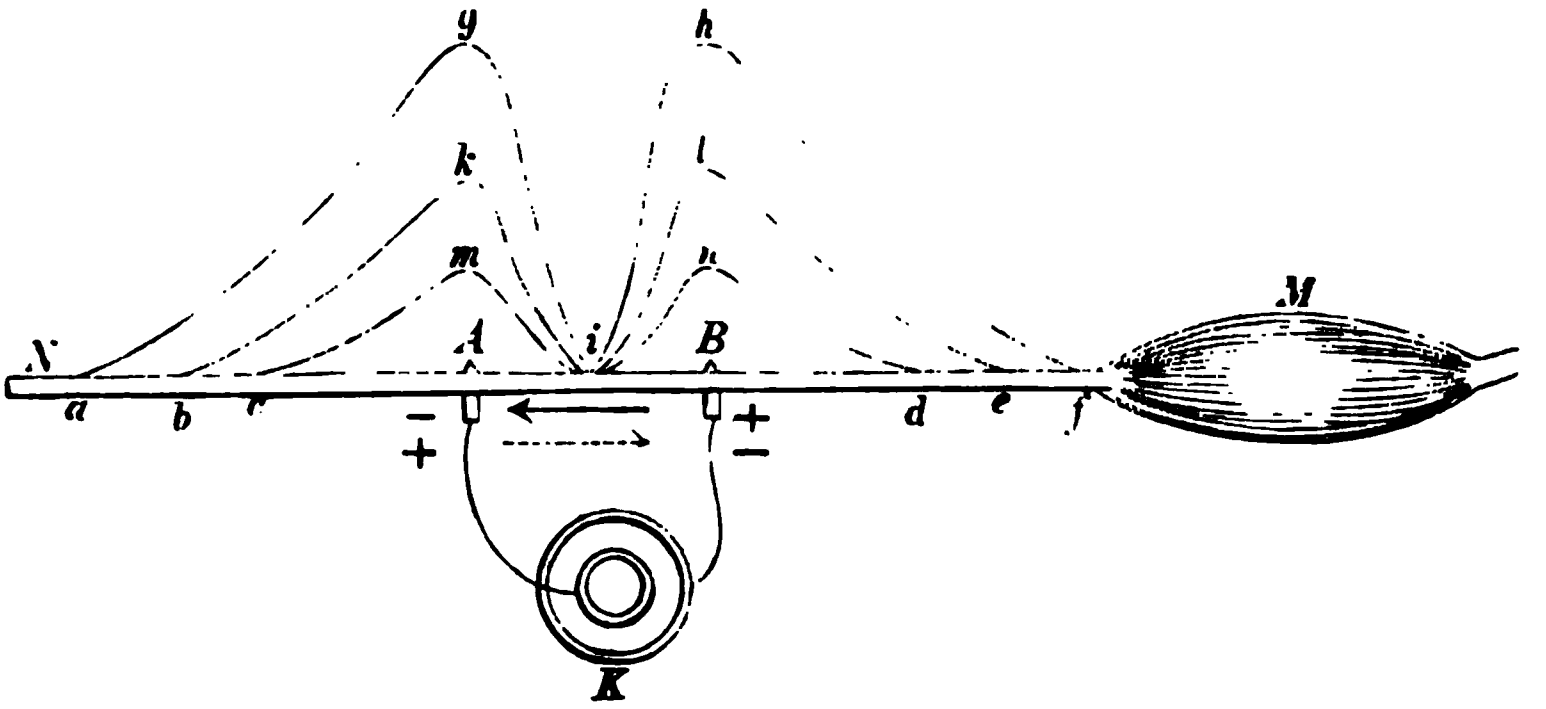


Fig. 49.

bkile, oder *agihf*. Auf den ersten Blick ergiebt sich eine grosse Analogie dieser Curven mit denen, welche die Erregbarkeitsveränderungen im Elektrotonus bei verschiedenen Stärken des polarisirenden Stromes darstellen (*Fig.* 43). In beiden Fällen liegt innerhalb der intrapolaren Strecke ein Indifferenzpunkt, welcher die Curve in zwei symmetrische Hälften theilt, in beiden Fällen zeigen die Curven zwei in der Gegend der Elektroden liegende Maxima, von denen aus sie zu beiden Seiten des Stromgebietes sich asymptotisch der Abscisse nähern; in beiden Fällen endlich wächst die Ordinatenhöhe und das von den Curven umfasste Stromgebiet mit der wachsenden Stromstärke. Als wesentliche Unterschiede stellen sich nur die heraus, dass bei den Erregbarkeitscurven die Vorzeichen der Ordinaten zu beiden Seiten des Indifferenzpunktes entgegengesetzt waren, hier beiderseits positiv, dass dort der Indifferenzpunkt mit der wachsenden Stromstärke sich verschob, hier eine solche Wanderung vorläufig wenigstens von v. Bezold nicht nachgewiesen ist. Eine nähere Analyse der hier in Rede stehenden Curven ergiebt nun Folgendes. Die Verzögerung, welche die Leitung erfährt, ist am beträchtlichsten in der Gegend der Elektroden, also an der Ein- und Austrittsstelle des Stromes, entsprechend wie die Veränderungen des elektromotorischen Verhaltens und der Erregbarkeit an diesen Stellen ihren höchsten Werth erreichen; die Verzögerung nimmt von den bezeichneten Stellen aus ab, und zwar nach beiden Seiten hin, sowohl gegen die Mitte der intrapolaren Strecke, wo sie bei *i* auf Null reducirt wird, als gegen das betreffende extrapolare Ende des Nerven hin, um auch dort in bestimmter Entfernung von der Elektrode zu verschwinden. Ueberschreitet die Stromstärke eine gewisse Höhe, so werden die Maxima der Curve unendlich gross, d. h. wie schon erwähnt, die Leitungsverzögerung geht in die Leitungshemmung über. Die vollkommene Symmetrie der dies-

seits und jenseits des Indifferenzpunktes gelegenen Curvenhälften ist genommen insofern nicht ganz richtig, als v. BEZOLD bestimmt erwiesen hat, dass sich die Leitungsverzögerung jenseits der positiven Elektrode über weitere extrapolare Strecken ausdehnt als jenseits der negativen Elektrode. Auch dann liegt eine wichtige Analogie mit dem elektromotorischen Verhalten des Nerven im Elektrotonus, da nach DU BOIS auch der elektromotorische Zuwachs auf der Seite der Anode sich weiter ausbreitet. Denken wir uns am centralen Ende des Nerven einen Reiz angebracht, während die Strecke AB vom Strom durchflossen wird, so wird die daselbst ausgelöste Erregung auf ihrem Wege zum Muskel M zunächst in der Strecke aA mit continuirlich abnehmender Geschwindigkeit, dann von A bis i mit zunehmender Geschwindigkeit, bei i selbst mit derselben Geschwindigkeit wie im unpolarisirten Nerven, von i bis B wiederum mit abnehmender Geschwindigkeit und endlich von B bis f abermals mit allmälig zunehmender Geschwindigkeit geleitet werden.

Eine Reihe weiterer wichtiger Beobachtungen v. BEZOLD's betrifft die Nachwirkungen des constanten Stromes auf die Erregungsleitung im Nerven. Ebenso wie die Erregbarkeit desselben nach der Oeffnung eines polarisirenden Stromes nicht unmittelbar auf allen Querschnitten des Nerven zur Norm zurückkehrt, sondern die elektrotonischen Veränderungen derselben allmälig durch die sogenannten Modificationen abklingen, ebenso stellt sich auch nach Oeffnung des Stromes nicht momentan die normale Leitungsgüte wieder her, sondern die Verzögerung der Leitung besteht noch eine Weile mit abnehmender Grösse fort, um so länger, je stärker der polarisirende Strom gewesen, je länger er geschlossen war.

Eine theoretische Erklärung dieser Thatsachen, ein sicherer Nachweis derjenigen vom elektrischen Strom erzeugten Molecularveränderungen im Nervenrohr, aus welchen die verschlechterte Leitungsfähigkeit im Elektrotonus resultirt, lässt sich noch nicht geben. Die evidente Analogie, Hand in Handgehen der Erregbarkeits- und Leitungsveränderungen unter dem Einfluss der Polarisation weist deutlich auf einen innigen Causalnexus beider, auf eine beide gemeinsam bedingende Ursache hin; die Wahrscheinlichkeit einer solchen ist so gross, dass sich mit Bestimmtheit behaupten lässt, dass die fraglichen physikalisch-chemischen Veränderungen, welche die Leitungsverzögerung verursachen, an der negativen Elektrode andere als an der positiven, an beiden entgegengesetzter Natur sind, der Indifferenzpunkt die Zonen dieser beiden gegensätzlichen Zustände des Nervenrohrs scheidet. Ein solcher Gegensatz ist wenigstens unbedingt erforderlich zur Erklärung der an beiden Polen entgegengesetzten Erregbarkeitsänderungen, aber mit der gleichsinnigen Veränderung der Leitungsgüte sehr wohl vereinbar.

Die glänzende Bestätigung, welche v. BEZOLD mit Hülfe der Messung der Leitungszeiten für das PFLUEGER'sche Grundgesetz der elektrischen Reizung geliefert hat, haben wir bereits oben (pag. 744) kurz antecipirt, müssen jedoch hier noch einmal darauf zurückkommen. Reizte von BEZOLD den Nerven durch Schliessung absteigend gerichteter

Kettenströme, so beobachtete er bei sehr schwachen Strömen ein grösseres Zeitintervall zwischen Reizung und Beginn der Zuckung, als bei starken Strömen, diese Verzögerung nahm mit der wachsenden Stromstärke ab; überschritt letztere eine gewisse Gränze, so trat die Zuckung stets ebenso schnell nach der Schliessung ein, wie nach einem momentanen, in der Gegend der Kathode den Nerven treffenden Inductionsschlag, gleichviel ob die intrapolare Strecke des Nerven lang oder kurz war. Hieraus schliesst v. BEZOLD: 1) dass bei schwachen Strömen die Erregung nicht momentan mit der Schliessung des Stromes ausgelöst wird, sondern dass zunächst nach der Schliessung eine kleine (mit der wachsenden Stromstärke abnehmende) Zeit verfliesst, in welcher der Nerv für die Erregung vorbereitet wird, bis er fähig ist, auf den mit constanter Dichtigkeit fliessenden Strom durch den Erregungsvorgang zu reagiren, 2) dass die Reizung dem PFLUEGER'schen Gesetz entsprechend an der Kathode stattfindet. Bei Reizung des Nerven durch Schliessung aufsteigender Kettenströme zeigte sich bei ganz schwachen Strömen ebenfalls jene Verzögerung des Zuckungsanfanges im Vergleich mit der Reizung derselben Stelle durch momentane Oeffnungsinductionsschläge, diese Verzögerung nahm Anfangs mit der Verstärkung des Stromes ab, dann aber mit der weiteren Verstärkung wieder zu, bis sie bei gewisser Stromstärke unendlich wurde, d. h. gar keine Schliessungszuckung mehr eintrat (3. Stufe des Zuckungsgesetzes). Mit der Verlängerung der intrapolaren Strecke durch Verschiebung der Kathode des Kettenstromes nach dem centralen Ende des Nerven wuchs bei gleichbleibender Stromstärke das Zeitintervall zwischen Reizung und Zuckungsbeginn. Dieses Verhalten der Schliessungszuckung des aufsteigenden Stromes wird vollkommen befriedigend durch folgende Annahme erklärt. Die Verzögerung des Zuckungseintrittes bei ganz schwachen Strömen rührt wie beim absteigenden Strom davon her, dass zwischen Schliessung des Stromes und Erregung des Nerven eine kleine Zeit der Vorbereitung vergeht, welche mit der Verstärkung des Stromes allmälig auf Null reducirt wird, die bei weiterer Stromverstärkung abermals wachsende Verzögerung dagegen findet ihre Erklärung darin, dass die an der oberen Elektrode (Kathode) ausgelöste Erregung das ganze Gebiet diesseits und jenseits der Anode zu durchlaufen hat, in welchem ja der Strom seiner Stärke entsprechend die Leitungsfähigkeit mehr und mehr herabsetzt und endlich bei gewisser Stromstärke gänzlich aufhebt Dass die Kathode der Ort der Erregung ist, geht zur Evidenz aus der Verlängerung des Zeitintervalls zwischen Erregung und Zuckung mit der Verlängerung der intrapolaren Strecke bei gleichbleibender Stromstärke hervor. Bei Reizung des Nerven durch Oeffnung auf- oder absteigender Kettenströme von verschiedener Stärke ergab sich Folgendes. Auch hier trat bei ganz schwachen Strömen beiderlei Richtung die Zuckung merklich später ein, als bei Reizung der gleichen Nervenstrecken durch momentane Oeffnungsinductionsschläge. Hieraus schliesst v. BEZOLD, dass auch hier die Erregung selbst nicht in dem Augenblick der Oeffnung eintritt, sondern dass zwischen der letzteren und der durch sie bedingten Reizung

eine mit der Stromdichte abnehmende kleine Zeit vergeht, in welcher der Nerv erst vorbereitet wird, durch die Rückkehr aus dem polarisirten in den normalen Zustand gereizt zu werden. Bei der Oeffnung aufsteigender Ströme trat von einer gewissen Stromstärke an die Zuckung ebenso schnell ein wie nach der Inductionsreizung, gleichviel welches die Länge der intrapolaren Strecke, wenn der Abstand der Anode vom Muskel derselbe blieb. Bei der Oeffnung absteigender Ströme dagegen trat die Zuckung unter allen Verhältnissen später als nach Inductionsreizung ein, und zwar zeigte sich die Grösse der Verspätung in der Weise abhängig von der Entfernung der Anode vom Muskel, von der Stärke des Stromes und dessen Schliessungsdauer, dass sich mit Sicherheit folgende Schlüsse ableiten liessen. Die Reizung bei der Oeffnung findet bei auf- und absteigenden Strömen ausschliesslich an der Anode statt; bei absteigenden Strömen hat daher die ausgelöste Erregung die in der Umgebung der Kathode befindliche Nervenstrecke zu passiren, welche sich nach der Oeffnung des Stromes in einem Zustand herabgesetzter oder gänzlich aufgehobener Leitungsfähigkeit befindet. Der Grad der Verzögerung richtet sich bei absteigenden Strömen nach dem Verhältniss der Quantität der Reizung an der Anode zu der Grösse der Leitungswiderstände an der Kathode. Beide Factoren wachsen mit der Verstärkung des Stromes und der Schliessungsdauer, aber nicht gleichmässig, bei gewissen mittleren und bei gewissen hohen Stromstärken wachsen die Leitungswiderstände an der Kathode ungleich rascher und zwar in dem Maasse, dass sie die Leitung ganz unmöglich machen, die an der Anode erzeugte Reizung an der Kathode brandet, die Oeffnungszuckung ausbleibt.

Auf die Wichtigkeit, welche diese von v. Bezold ermittelten Zeitverhältnisse der Erregungsleitung für die Lehre von der elektrischen Reizung und dem Wesen des Erregungsvorganges selbst besitzen, brauchen wir kaum besonders aufmerksam zu machen. v. Bezold hat nicht allein das Pflüger'sche Fundamentalgesetz vom Ort der elektrischen Erregung durch einen directen unanfechtbaren Beweis gestützt, sondern auch durch den Nachweis, dass schwache elektrische Ströme nicht im Moment der Schliessung und Oeffnung selbst, sondern erst eine messbare Zeit nach diesen positiven und negativen Schwankungen, im ersten Fall also während sie den Nerv mit einer bestimmten Dichtigkeit durchströmen, denselben erregen, ein neues theoretisch bedeutungsvolles Factum gefunden. v. Bezold selbst leitet aus seinen Beobachtungen und den damit in so innigem Zusammenhang stehenden Thatsachen über die Einwirkung des elektrischen Stromes auf die lebendige Nervenfaser die Vermuthung ab, dass die Erregung durch den elektrischen Strom wahrscheinlich nichts Anderes als eine Folge der Elektrolyse, also im Grunde nur eine besondere Form der chemischen Reizung sei. Die Thatsache, dass alle physiologischen Stromwirkungen, die Veränderungen des elektromotorischen Verhaltens, der Erregbarkeit, der Leitungsgeschwindigkeit, und endlich die Reizung selbst am mächtigsten in der Nachbarschaft der beiden Elektroden sich entwickeln, macht einen

solchen ursächlichen Zusammenhang derselben mit der elektrolytisch Wirkung des Stromes mehr als wahrscheinlich.

Von dem Einfluss gewisser Gifte, insbesondere des amerikanisch Pfeilgiftes, auf die Leitungsgeschwindigkeit im Nerven wird unten Rede sein.

[1] Helmholtz, *Messungen über den zeitlichen Verlauf der Zuckung animaler M keln u. d. Fortpflanzungsgeschw. der Reizung in den Nerven*, *Arch. f. Anat. u. P* 1850, pag. 276, 1852, pag. 199; ferner *Monatsber. der Berl. Akad. der Wissensch* 1854, pag. 328. — [2] v. Bezold, *Unters. über die elektr. Erregung der Nerven u Muskeln* Leipzig 1861. Die früheren vorläufigen Beobachtungen finden sich in *Allgem. med. Centralztg.*, 1859, No. 25, in den *Monatsber. der Berl. Akademie* pag. 268 u. 371, und in Moleschott's *Unters. zur Naturl.* Bd. VII pag. 581. — [3] D nähere Beschreibung des Helmholtz'schen Myographions, insbesondere der e genen Einrichtung desselben, durch welche die rechtzeitige Auslösung des den Ne treffenden elektrischen Reizes bei einer bestimmten Umdrehungsgeschwindigkeit d rotirenden Zeichencylinders erzielt wird, würde uns zu weit führen. Wir verweisen die Arbeiten von Helmholtz und Bezold. In letzterem Werk findet sich auch die Beschreibung einer wesentlichen Verbesserung, die gerade der Theil des Instrume welcher die Reizauslösung vermittelt, durch Du Bois-Reymond erfahren hat. — [4] H holtz *über die Methoden, kleinste Zeittheilchen zu messen und ihre Anwendung f physiol. Zwecke*, Vortrag in der physik.-ökon. Gesellsch. zu Koenigsberg, Dec. 185 [5] H. Munk, *Unters. über die Leitung der Erregung im Nerven*, *Arch. für Anat. Phys.* 1860. pag. 798.

VOM WESEN DES ERREGUNGSZUSTANDES DER NERVEN.

§. 164.

Die Aufgabe, das Wesen des Erregungszustandes der Nerven dessen Erscheinungen, Bedingungen, Ursachen und Fortpflanzungsgesch in den vorhergehenden Abschnitten erläutert sind, zu erklären, ist je noch nicht mit wissenschaftlicher Schärfe zu lösen; es lässt sich auch nicht an die Stelle der vagen Ausdrücke früherer Zeit wie: „Nerven fluidum, Nervenagens, Nervenprincip," ein nach allen Richtungen hi physikalisch definirbarer Vorgang, dessen Vermittler und Fortpflanz die Molekeln des Nervenrohrinhalts sind, setzen; es lässt sich noch kei exacte Theorie der im thätigen Nervenrohr wirksamen Kräfte geben welche in den peripherischen Enden des Nerven nach aussen übertrag die Muskelcontraction oder die Secretion einer Drüsenmembran ins Leben rufen, an den centralen Enden, auf den Inhalt der Ganglienzelle wirkend, einen Vorgang, welcher der Empfindung zu Grunde lie erzeugen. Die Herabsetzung der physiologischen Rolle des Nerven zu der eines einfachen Elektricitätsleiters, die voreilige Identificirung des die Nervenbahnen durcheilenden Erregungsvorganges mit dem elektri schen Strome ist längst widerlegt, und wem etwa, selbst nach dem Nachweis des äusserst schlechten Leitungsvermögens der Nervensubstanz, der nicht isolirenden Beschaffenheit der Scheide, der Unterbrechung der Erregungsleitung durch Unterbindung, noch eine Hoffnung auf Realisirung dieser bequemen Interpretation des dunkelsten physiologischen Acte

geblieben wäre, der muss sie jetzt für immer begraben, seit HELMHOLTZ die Fortpflanzungslangsamkeit des fraglichen Vorganges erwiesen hat. So ist aber auch die Zeit vorbei, wo der Physiolog seinen Erkenntnissdrang mit Namen und Paraphrasen von physikalischem Klange in Schlummer wiegte, und statt in dem bescheidenen *non liquet*, welches für DU BOIS die einzige rationelle Antwort war, in fingirten „Undulationen des Nervenäthers" volle Befriedigung fand.

Erst jetzt, wo in weitem Umfang sichere Thatsachen und exacte Gesetze für das physikalische und physiologische Verhalten des Nerven festgestellt sind, darf die Hypothese, so weit diese tragfähige Unterlage reicht, an das grosse Problem sich wagen, und versuchen, eine Theorie der inneren Mechanik des Nerven zu skizziren, welche allen diesen Thatsachen und Gesetzen Rechnung trägt. Es ist dem Physiologen jetzt ein unabweisbares Bedürfniss, die gewonnenen Erregungs-, Erregbarkeits- und Leitungsgesetze in dieser Weise zu verwerthen, selbst auf die Gefahr hin, dass die Haltbarkeit der mühsam aufgebauten, dem gegenwärtigen Status unserer Kenntnisse mit allem Scharfsinn angepassten Theorie nur eine ephemere ist, vielleicht eine einzige neuentdeckte Thatsache ihre Grundpfeiler zum Wanken bringen kann. Erinnern wir uns nur immer, dass sich eine solche Theorie über den beschränkten Werth einer Hypothese nicht erheben darf, so können wir mit derselben Sicherheit vor dem Vorwurf voreiliger Speculation die Thatsachen in ihrem Sinne interpretiren, mit welcher der Physiker der Lehre vom Licht die Undulationstheorie zu Grunde legt, oder die Bewegungen der Gestirne aus dem Gravitationsgesetz ableitet. Zwei wichtigmachende Neugestaltungen der allgemeinen Nervenphysik waren es, welche zu einer solchen hypothetischen Theorie der Nervenmechanik wagten und berechtigten. Die glänzenden Entdeckungen DU BOIS-REYMOND's, der erste helle Lichtstrahl in das Innere des lebendigen Nervenrohrs, der unumstössliche Beweis, dass der lebendige Nerv beständig, auch im ruhenden Zustand, in welchem sonst kein äusseres Merkmal das Vorhandensein einer stetigen inneren Bewegung verrieth, die Stätte einer intensiven Kraftentwicklung ist, der Nachweis einer vollständigen Proportionalität dieser Kraftentwicklung und der physiologischen Leistungsfähigkeit, des parallelen Sinkens und Steigens beider Grössen, der Nachweis ferner, dass der erregte Zustand der Nervenfaser constant von einer Veränderung der elektromotorischen Wirksamkeit der Nervenmolekeln begleitet ist, dass wiederum vollständige Proportionalität zwischen der Grösse dieser Veränderung und der Grösse der physiologischen Leistung des Nerven besteht, alle diese kostbaren Resultate der Forschungen DU BOIS' mussten zu der Vermuthung drängen, dass ein inniger directer Causalzusammenhang zwischen elektromotorischer und physiologischer Wirksamkeit des Nerven bestehe, dass vielleicht die beweglichen elektromotorischen Molekeln die Factoren der Nervenerregung darstellen. Freilich war es eine gewagte Aufgabe, dieser Vermuthung eine concrete Form in Gestalt einer bestimmten Hypothese zu geben. Freilich musste Jeder, welcher den Versuch wagte, bei nüchterner Ueberlegung von vornherein

darauf verzichten, eine Theorie auf die hypothetischen elektromotorischen Molekeln zu bauen, welche für alle Thatsachen der Nerven-Reizungs-, Reizbarkeits- und Leitungslehre eine erschöpfende zwanglose Erklärung bieten konnte, aus welcher sich alle empirisch festgestellten Gesetze mit Nothwendigkeit *a priori* hätten deduciren lassen. Es war daher eine weise Enthaltsamkeit, welche DU BOIS im Angesicht dieser Klippen, im Bewusstsein, dass ein seinen eigenen strengen Ansprüchen an exacte Vollendung genügendes Gebäude auf dem von ihm geschaffenen Boden noch nicht aufzuführen sei, bestimmte, vorläufig darauf zu verzichten, selbst diese höchste Auswerthung seiner Lehre zu versuchen. Es ist mir nie in den Sinn gekommen, DU BOIS die Autorschaft der auf seine Entdeckungen basirten „Molecularhypothese" der Nervenerregung zuzuschreiben; und somit muss ich den Tadel, mit welchem HEIDENHAIN meinen angeblichen Versuch, dem Begründer der Nervenphysik durch Vorwegbenutzung seiner Thatsachen unter seinem Namen eine Theorie aufzudrängen, kritisirt, als völlig unberechtigt zurückweisen. Meines Wissens hat ECKHARD zuerst die Molecularhypothese, nach welcher die elektromotorischen Molekeln des Nerven die Träger seiner Thätigkeit sind, in bestimmter Form hingestellt, in der Form, in welcher sie gewissermaassen ein unmittelbarer Ausfluss der DU BOIS'schen Elektromuslehre ist. In dieser Form sie auszusprechen unter Hinweis auf die Räthsel, die sie ungelöst lässt, war ein Bedürfniss, dessen Befriedigung in einem Lehrbuch gewiss keinen Tadel verdient. Ob HEIDENHAIN selbst mit besserem Recht DU BOIS vorgegriffen hat, indem er die Molecularhypothese den von PFLUEGER dagegen erhobenen Einwänden gegenüber dadurch zu rehabilitiren sucht, dass er von ihrem Standpunkt aus eine Erklärung für gewisse specielle Thatsachen construirt, werden wir unten besprechen. Sehen wir flüchtig, wie auf den von DU BOIS geschaffenen Unterlagen die besonders von ECKHARD gepflegte Hypothese sich gestaltete, wie weit sie zur Zeit ihrer Geburt den Thatsachen genügte, und richten wir dann vom jetzt gewonnenen Standpunkt über sie.

Wir erinnern zunächst an die Grundzüge der physikalischen Theorie des Nervenstromes. Nach DU BOIS besteht der Inhalt des leistungfähigen Nervenrohrs aus einer Unzahl dipolarer elektromotorischer Molekeln, von denen je zwei zu einem positiv peripolaren Element in der pag. 692 beschriebenen Weise verbunden sind. Wir sahen, dass diese peripolare Anordnung die einzige war, aus welcher sich die Grunderscheinungen des Gesetzes des ruhenden Nervenstromes erklären lassen, waren aber ausser Stande anzugeben, wie diese Anordnung zu Stande kommt, was die positiven Pole je zweier Molekeln aneinander fesselt, was den Uebergang der beweglichen Molekeln in die säulenartige Anordnung verhindert, welche Federkraft sie aus der durch äussere Umstände erzeugten dipolaren Anordnung immer wieder in die peripolare zurücktreibt. Weiter haben wir bewiesen, dass Bewegungen, in welche gewisse äussere Einflüsse eine beschränkte Anzahl solcher Molekeln an einer von ihnen betroffenen Stelle des Nerven versetzen, Bewegungen der jenem Einfluss nicht direct ausgesetzten Nachbarmolekeln, diese wieder Be-

regungen ihrer Nachbarn auslösen u. s. f.; dass daher Bewegungen einzelner Molekeln sich successive von Molekel zu Molekel, von den primär bewegten aus bis an beide Enden der continuirlichen Faser, oder bis an die durch Unterbindung und Durchschneidung gesetzten Gränzen fortpflanzen. Diese successive Fortpflanzung einer local erzeugten Stellungsänderung der elektromotorischen Molekeln betrachteten wir als das Resultat der elektrischen Fernwirkung derselben, des gesetzmässigen Anziehens und beziehentlich Abstossens ungleichnamiger und gleichnamiger Pole. Wir haben kaum nöthig, zu bemerken, dass es sich um den elektrotonischen Zustand und dessen oben erläuterte physikalische Theorie handelt. Der erregende elektrische Strom ordnet die Nervenmolekeln zwischen den Elektroden nach dem Schema der Säule dipolar, die an den Gränzen dieser primär vom elektrischen Strome dipolar geordneten Schicht liegenden Molekeln drehen diejenigen zunächst ausserhalb der Elektroden liegenden Molekeln, welche im Sinne des erregenden Stromes verkehrt gerichtet sind, diese wirken ebenso wieder auf die folgenden verkehrten und so fort, bis sämmtliche Molekeln bis zum Nervenende im Sinne der Säule geordnet sind. Dass es die elektrische Anziehung und Abstossung ist, auf welcher diese Fernwirkung beruht, ist ebenfalls schon aus dem Ausbleiben der dipolaren Anordnung bei senkrechter Richtung des erregenden Stromes zur Nervenachse erwiesen und durch Fig. 35 verdeutlicht. Es geht also hieraus hervor, dass im Moment der Erregung des Elektrotonus in der Nervenröhre ein analoger Fortpflanzungsvorgang statt hat, wie beim Ablauf einer Welle längs eines mit Wasser gefüllten Grabens. In letzterem zeigt uns die Physik eine successiv von der Erregungsstelle der Welle nach dem Ende des Grabens zu mit gewisser Geschwindigkeit fortschreitende Verrückung der einzelnen Flüssigkeitstheilchen, im Nerven finden wir eine von der erregten Stelle successiv nach beiden Enden fortschreitende Lageveränderung der Molekeln, in Folge der elektrischen Fernwirkung jeder Molekel auf ihre Nachbarn. Die Fortpflanzung dieser Molecularbewegung geschieht wie bei der Wasserwelle mit verhältnissmässig geringer, genau messener Geschwindigkeit. Ein gewissermaassen der negativen Welle entsprechender mechanischer Fortpflanzungsvorgang findet in der Nervenröhre im Moment der Beendigung des Elektrotonus statt. So wie der erregende Strom geöffnet wird, kehren zunächst die zwischen den Elektroden befindlichen Molekeln vermöge einer unbekannten richtenden Kraft in die peripolare Anordnung zurück, damit verschwindet der richtende Einfluss dieser auf die ausserhalb gelegenen Nachbarn, es kehren auch diese in die peripolare Anordnung zurück, eben dadurch auch die folgenden und so fort bis zum Nervenende. Die Drehung der Molekeln beim Schluss des Elektrotonus ist die entgegengesetzte wie die im Beginn stattfindende, die Richtung der Fortpflanzung ist dieselbe, analog den Verhältnissen der positiven und negativen Wasserwelle. Nun haben wir oben gesehen, dass der Beginn und das Ende des Elektrotonus, die Schliessung und Oeffnung des erregenden Stromes, von einer Zuckung des mit dem Nerven verbundenen Muskels begleitet sind, dass also die

Muskelzuckung, welche der in den Muskelenden des Nerven anb
Erregungszustand verursacht, in den beiden Momenten statt
welchen die successiv fortschreitende Lagenveränderung der
molekeln die Molekeln jener Muskelenden erreicht. Ferner ist
wiesen, dass eine Muskelzuckung jede plötzliche Dichtigkeitsver
des erregenden Stromes begleitet; auch hier fällt, wie sich leic
lässt, die Zuckung, welche den Erregungszustand bekundet, m
successiv im Nerven von Molekel zu Molekel bis zum Mus
gepflanzten Bewegung derselben zusammen. Es ist nämlich
worden, dass die säulenartige Anordnung im Elektrotonus bei
vollständige ist, d. h. also, dass die im Sinne der Säule verkehr
teten Molekeln nicht ganz um 180°, sondern nur um verschied
Bruchtheile des Halbkreises gedreht werden. Die Grösse dieser
hängt, ausser von anderen Umständen, hauptsächlich von der Di
des erregenden Stromes ab. Vermehren wir also diese Dichtigk
lich um eine gewisse Grösse, so wird ebenso plötzlich der Re
jede Molekel, jede von der Nachbarin gerichtet, um ein Stück
gedreht; umgekehrt dreht sich jede Molekel ein Stück zurück bei
taner Verminderung der Stromdichte. Diese successiv fortsch
partielle Drehung der bereits aus der peripolaren Anordnung abg
Molekeln ist ebenso, wie die ursprüngliche Drehung im Beginn
trotonus, von Muskelzuckung begleitet, während keine Muske
stattfindet, so lange die Molekeln ruhen, gleichviel ob in peripol
mehr weniger dipolarer Anordnung, oder sobald die Drehung
zelnen Molekeln allmälig in grösseren Zeiträumen erfolgt, wie
allmäliger Vermehrung oder Verminderung der Stromdichte der
Je beträchtlicher die von Nachbarin zu Nachbarin mitgetheilte
tane Drehung, desto beträchtlicher die durch den Grad der
zuckung ausgedrückte Grösse des Erregungszustandes. Ein ani
scheinbar stetiger Erregungszustand des Nerven wird durch
kurzen Zwischenräumen unterbrochenen Strom (entweder durch
gerichtete oder abwechselnde entgegengesetztgerichtete Schläge)
hierbei müssen wir uns vorstellen, dass jedes dieser kurzen St
bei seinem Anfange und Ende von Bewegungen der Nervenmole
gleitet ist, dass demnach während des elektrischen Tetanisirens
venmolekeln in schneller Aufeinanderfolge Drehungen in versch
Sinne erleiden. Unter allen diesen Umständen also fallen in
elektrischem Wege gereizten Nerven fortgepflanzte Bewegungen
tromotorischen Molekeln und Erregungszustand genau zusammen
zeigt sich ohne das andere, keines überdauert das andere. Es mö
her beide im innigsten Zusammenhange stehen, oder beide sind id
d. h. der fortgepflanzte Erregungszustand besteht in de
gepflanzten Bewegung der elektromotorischen Molek
ist die Hypothese vom Wesen des Nervenprincips, welche auf
Lehre gebaut, durch ihren Einklang mit den Grunderscheinun
elektrischen Reizung so lange vollkommen plausibel erscheinen
bis Thatsachen gefunden wurden, welche in entschiedenem Wide

ihr stehen. Dass sie schon vor der Auffindung solcher Thatsachen nicht Alles erklärte, hat sich Niemand verhehlt; es blieb vor allen Dingen eine offene Frage, wie ein chemischer, thermischer, mechanischer Reiz in sich fortpflanzende Bewegung der elektromotorischen Molekeln hervorrufen sollte. Dass bei der chemischen, thermischen oder mechanischen Reizung dieselbe Aenderung im elektromotorischen Verhalten des Nerven eintrete, wie beim Tetanisiren auf elektrischem Wege, beweist allerdings die Identität der als negative Schwankung beschriebenen Bewegungserscheinung des Nervenstromes bei allen Reizungsmethoden; allein eine Antwort der oben aufgeworfenen Frage ist damit nicht gegeben. Eckhard hat eine solche versucht, sie ist aber durchaus unbefriedigend ausgefallen. Da nach seiner Ansicht die Bedingung jeder nicht elektrischen Reizung die momentane Tödtung der vom Reize getroffenen Nervenstrecke sein sollte, meinte er, dass der Wegfall der elektromotorischen Molekeln in der getödteten Stelle, und somit der Wegfall eines richtenden Einflusses auf die unversehrt gebliebenen Nachbarn letztere veranlasse, neue Stellungen anzunehmen und dadurch Ursache einer sich fortpflanzenden Stellungsänderung aller folgenden Molekeln, d. h. Ursache der sich fortpflanzenden Erregung werde. Diese Antwort befriedigt in keiner Weise, erstens nicht, weil die Bedingung der mechanischen etc. Reizung durch momentane Tödtung vollständig widerlegt ist; zweitens weil gegen die Stellungsänderung der Molekeln in Folge des Wegfalls einer Anzahl derselben die Thatsache spricht, dass wir von einem Nervenstückchen allmälig Querschnitt für Querschnitt abtragen können, und doch im übrigbleibenden Stück dieselbe elektromotorische Wirksamkeit, folglich nach du Bois' Theorie die unveränderte peripolare Anordnung der Molekeln finden. Wäre in Eckhard's Sinne im ruhenden Nerven ein wechselseitiger richtender Einfluss der peripolar angeordneten Molekelpaare vorhanden, so müsste man eine bleibende Aenderung der Anordnung nach dem Wegfall eines Theils der Molekeln erwarten. Doch sehen wir von dem ab, was damals mit der Theorie der fortgepflanzten Drehung der elektromotorischen Molekeln nicht genügend zu erklären war und wenden wir uns zu den gewichtigeren Einsprüchen, welche die neuere Zeit gegen jene Hypothese in's Feld geführt hat. Wie nicht zu errathen ist, bildeten die von Pflueger constatirten Reizungs- und Erregbarkeitsgesetze die Hauptquelle dieser Einsprüche; der von Pflueger geführte Nachweis, dass in einem Nerven, welcher in einer Strecke von einem constanten Strom durchflossen wird, zwei einander entgegenstehende Zustände im Bereich der Kathode und Anode des Stromes Platz greifen, von denen der eine sich durch erhöhte, der andere durch erniedrigte Reizbarkeit kundgiebt, der Nachweis, dass nur die Entstehung des einen dieser beiden Zustände die Schliessungsreizung und nur das Vergehen des anderen die Oeffnungsreizung bedingt, der Nachweis endlich, dass die Erregung auf ihrem Wege von der gereizten Stelle aus lawinenartig anschwillt, diese Nachweise zusammen legten ein nicht zu entkräftendes Veto gegen die Identificirung der Erregung mit der einfachen durch elektrische Fernwirkung fortgepflanzten mechanischen

Drehung elektromotorischer Molekeln ein. Es bedarf nur eine
tigen Raisonnements, um dieses Veto zu begründen. Wäre die Wirk
constanten Stromes auf die Erregbarkeit des Nerven ausschliessli
lähmende, welche vor und hinter der durchflossenen Strecke mit d
fernung von den Elektroden asymptotisch abnähme, so wäre durc
Erregbarkeitsänderung im Elektrotonus nicht ein Einwand, sonde
eine Stütze für die in Rede stehende Theorie gewonnen, wie f
Betrachtung lehrt. Man hat im Sinne dieser Theorie sich den
schematisch als eine Reihe in der Richtung des magnetischen M
hintereinander aufgehängter, mit den befreundeten Polen einand
kehrter Magnetnadeln vorgestellt, weil bei diesem Schema wie im
jede Drehung einer beliebigen Nadel eine sich fortpflanzende St
änderung der übrigen zur Folge hat. Denken wir uns nun par
der Nadelreihe an einem beschränkten Theil derselben einen
elektrischen Strom vorbeifliessend, so werden sich die nächsten
mehr weniger senkrecht auf die Stromrichtung stellen, aber
entfernten Nadeln theils in Folge der Fernwirkung der primär
ten, theils in Folge der directen Stromwirkung abgelenkt werde
mehr, je näher sie dem Strome liegen. In diesem Zustand rep
das Schema den Nerven im Elektrotonus. Lassen wir nun einen
(den reizenden) Strom oberhalb oder unterhalb des ersteren pa
einer Strecke des Schemas vorbeifliessen, so ist klar, dass er in
des ersten Stromes, wo die Nadeln bereits senkrecht zu seiner
stehen, keine sich fortpflanzende Stellungsänderung derselben
kann, wohl aber, wenn er entfernt vom ersten fliesst, wo er di
nur wenig abgelenkt findet. Die hier von ihm bewirkte Dreh
Nadeln muss sich ebenso wie jede andere Drehung einer derselb
wendig durch die ganze Reihe, auch durch die vom ersten Stro
lenkte Nadelpartiie hindurch fortpflanzen. Es erklärt auf dies
das Schema vollständig eine oberhalb und unterhalb der durchf
Strecke eintretende, mit der Entfernung der gereizten Stelle
Elektroden abnehmende Lähmung des Nerven, erklärt auf das Ei
die anscheinend paradoxe Thatsache, dass ein oberhalb des abste
Stromes weit von der Anode angebrachter Reiz eine Erregung
welche sich durch die gegen directe Reizung unempfindliche St
der nächsten Umgebung der Anode ungeschwächt fortpflanzt, abe
ausser Stande, die Erscheinungen des Katelektrotonus, die Erhöh
Erregbarkeit, die vermehrte Beweglichkeit der Molekeln im Bere
Kathode des polarisirenden Stromes zu erklären, und damit m
ganze Theorie, welche das Magnetnadelschema versinnlicht, zusa
fallen. Das Gewicht der anderen zwei oben angedeuteten Ein
bedarf kaum der besonderen Betonung. Es war durchaus unerk
warum bei der Schliessung des Stromes nur von der Kathode aus
fortpflanzende Molekeldrehung hervorgerufen werden sollte, b
Oeffnung nur von der Anode, da doch die nach der Elektro
lehre vorausgesetzten primären Stellungsänderungen an beiden
gleichmässig in der ganzen intrapolaren Strecke stattfinden. Nicht

ss sich mit der in Rede stehenden Hypothese die von PFLUEGER so
harfsinnig begründete Annahme des lawinenartigen Anschwellens der
regung auf ihrem Wege vom Reizort zum Muskel vereinbaren. Wir
ben oben, dass ein Reiz von bestimmter Grösse nach PFLUEGER eine
so grössere Zuckung auslöst, je weiter vom Muskel entfernt er den
rven angreift. Es standen ihm zur Erklärung dieser Beobachtung
ei Wege offen: einmal die Annahme einer vom Muskel nach dem Cen-
m zu wachsenden Erregbarkeit der aufeinanderfolgenden Querschnitte
Nerven, zweitens die Annahme des Anschwellens der ursprünglich
allen Nervenpunkten gleich grossen Erregung auf ihrem Wege.
EGER hat durch das Experiment die Richtigkeit der zweiten Annahme
statirt. Er leitete den Nervenstrom vom Querschnitt und Längsschnitt
und tetanisirte einmal eine den Bäuschen sehr nahe, und zweitens
von den Bäuschen möglichst entfernte ebenso lange Strecke des
rven mit gleichen Strömen; im Widerspruch zu den Beobachtungen
Bois-Reymond's erhielt PFLUEGER stets eine starkere negative
hwankung von der entfernteren Strecke aus, gleichviel ob das
ripherische oder das centrale Ende des Nerven in den Multipli-
orkreis eingeschaltet war. Da nun die Grösse der negativen Schwan-
g des Nervenstromes in allen anderen Fällen der Grösse der Erregung
portional zu- und abnimmt, die Zunahme der Stromschwankung mit
Entfernung des Reizes von der abgeleiteten Strecke aber in gleicher
ise eintritt, mag die Reizung den dem Muskel oder den dem Rücken-
k nächsten Theil des Nerven treffen, so ist erwiesen, dass die von
em Punkt aus erzeugte Erregung sich nach beiden Seiten hin mit wach-
ender Stärke fortpflanzt, und dafür giebt es keine denkbare Erklärung
Sinne der in Rede stehenden Theorie, welche im Gegentheil eine Ab-
ne der Reizung mit der Länge des Wegs aus der factischen Abnahme
elektrotonischen Zuwachses mit der Entfernung von den Elektroden
polarisirenden Stromes voraussetzen muss. Somit war derselben der
en unter den Füssen entzogen, und dringend geboten, nach einer
eren hypothetischen Vorstellung vom Wesen des Nervenprincips zu
en, welche gegen keine Thatsache, kein Gesetz verstösst.

Nichts desto weniger ist in HEIDENHAIN ein neuer, eifriger Vertheidi-
der „Molecularhypothese" aufgetreten; er glaubt einige der im Vor-
gehenden erörterten Einwände gegen dieselbe entkräften und ihr neue
zen geben zu können, indem er für gewisse die Erregbarkeitsverhält-
betreffende Thatsachen eine hypothetische Erklärung von ihrem
dpunkt ableitet. Der Einwand, welchen HEIDENHAIN beseitigt zu
n glaubt, ist das Anschwellen der Reizung auf ihrem Wege durch
Nerven; indem wir auf die ausführliche Erörterung dieser Frage pag.
verweisen, erinnern wir hier nur, dass wir die HEIDENHAIN'sche
lenform der Erregbarkeitscurve des frischen Nerven durchaus nicht
sicher constatirt anerkennen konnten, dass ferner HEIDENHAIN
gessen hat, den eben genannten PFLUEGER'schen directen Beweis für
Anschwellen der Reizung, das Wachsen der negativen Stromschwan-
g mit der Zunahme des Abstandes der gereizten von der in den Mul-

tiplicatorkreis eingeschalteten Nervenstrecke, auch wenn letztere an ce
tralen Nervenende liegt, zu widerlegen. — Die Thatsachen, wel
Heidenhain aus der Molecular-Hypothese zu erklären suchte, sind
Aenderungen der Erregbarkeit beim Absterben und in Folge der Durch
schneidung des Nerven. Er stellt sich nach dem eben besproche
Schema den Nerven als eine Reihe hintereinander in gleicher Verti
und Horizontalebene aufgehängter ihre freundlichen Pole einander zuk
render Magnetnadeln vor, in welcher natürlich die Stellung jeder e
zelnen Nadel unmittelbar von der Stellung ihrer Nachbarn, mittelbar,
diese Nachbarn demselben Einfluss unterworfen sind, von der Stell
aller übrigen Nadeln des ganzen Systems abhängt. Wirkt auf eine b
stimmte mittlere Nadel *a* eine ablenkende Ursache, so wird die Grö
der eintretenden Ablenkung abhängig sein von der Grösse der
lenkenden Ursache und von der Grösse der einlenkenden K
der übrigen Nadeln, letztere Grösse aber hängt wiederum von
Zahl der Nadeln sowohl, als von der Grösse der richtenden K
jeder einzelnen ab. Die Ablenkung von *a* durch eine bestimmte
lenkungsursache wird daher wachsen, sowohl wenn man vom Ende
Systems aus Nadel nach Nadel entfernt und zwar um so schneller,
näher die entfernten Nadeln an *a* sich befanden, als auch wenn wir
Magnetismus der übrigen Nadeln schwachen, also die einlenke
Kräfte jeder einzelnen herabsetzen. Die physiologische Uebersetz
dieser physikalischen Vorstellung liegt nahe. Der Nadel *a* entsp
ein bestimmtes elektromotorisches Molekel eines Nerven, der ablen
den Ursache ein Reiz von bestimmter Grösse, welcher das Molekel
drehen strebt. Da nun die Lageveränderung desselben durch den R
von der Grösse der elektrischen Fernwirkung der übrigen Molekeln
Nerven abhängt, wird die Drehbarkeit von *a*, d. i. die Erregbarkeit der S
a des Nerven mit der allmähligen Entfernung der jenseits derselben
legenen Molekeln, d. i. mit der Verkürzung der centropolaren Str
wachsen. Die erste Phase des Ritter-Valli'schen Gesetzes, die ce
fugal fortschreitende Steigerung der Erregbarkeit im ersten Stadium
Absterbens erklärt Heidenhain aus einer centrifugal fortschreite
Abnahme der elektrischen Kräfte der Molekeln, also der einlenken
Kräfte, welche Abnahme, sobald sie die gereizten Molekeln selbst
reicht hat, natürlich deren Drehbarkeit durch den Reiz herabsetzt,
den Eintritt der zweiten Phase jenes Gesetzes herbeiführt. Ebenso
klärt sich nach diesem Bild leicht der Einfluss eines Querschnitts
den Verlauf des Absterbens; die Beschleunigung der ersten Phase
einen Querschnitt ist Folge der Verminderung der einlenkenden K
durch Entfernung einer Anzahl Molekeln, die Beschleunigung der z
ten Phase, welche Heidenhain freilich nur in dem allerletzten St
beobachtet haben will, davon, dass in der Nähe des Querschnitts
Verminderung der elektrischen Kräfte der Molekeln beschleunigt
deren Drehbarkeit durch einen bestimmten Reiz herabgesetzt
Sehen wir davon ab, dass bei diesen Erklärungen der Erregbarkeits
änderungen beim Absterben und Durchschneiden des Nerven

noch gewisse Bedenken und Räthsel unbeseitigt bleiben, welche wir der Molecularhypothese im Allgemeinen entgegengestellt haben, z. B. das Räthsel der Ablenkung der Molekeln durch einen chemischen oder thermischen Reiz, so lässt sich nicht läugnen, dass sie eine vollkommen befriedigende Vorstellung für diese speciellen Fälle gewähren. Gelänge es HEIDENHAIN, in ebenso befriedigender Weise die elektrotonischen Erregbarkeitsänderungen und das Grundgesetz der elektrischen Reizung durch Entstehen des Katelektrotonus und Verschwinden des Anelektrotonus vom Standpunkt der Molecularhypothese zu erklären, so würden wir ihre Rehabilitation als eine der verdienstvollsten folgereichsten Leistungen im Gebiete der allgemeinen Nervenphysiologie begrüssen. In dieser Beziehung vertröstet uns aber HEIDENHAIN vorläufig mit Hoffnungen und Möglichkeiten, für deren Realisation wir die HEIDENHAIN'sche Zuversicht noch nicht zu theilen wagen. HEIDENHAIN hofft, in dem vom elektrischen Strom durchflossenen Nerven Ortsbewegungen der Molekeln, einen Massentransport unter dem Mikroskop erweisen zu können. Wie aber mit einem solchen Massentransport, selbst wenn sein Nachweis gelingt, der Einklang der Molecularhypothese mit den genannten Thatsachen sich herstellen lässt, ist ebensowenig unmittelbar klar, als der von HEIDENHAIN ohne weitere Erörterungen angedeutete Zusammenhang der von ihm behaupteten fraglichen Wellenform der Erregbarkeitscurve des unversehrten Nerven mit der Fortpflanzung der Erregung nach dem allgemeinen Schema der Wellenbewegung.

Da wir nunmehr bis jetzt weder die Molecularhypothese als befriedigend von den gegen sie erhobenen Einwänden entlastet und für die Erklärung der zuletzt besprochenen Thatsachen sufficient anerkennen, noch zugeben können, dass der von PFLUEGER an ihre Stelle gesetzten Theorie der Nervenmechanik, wie HEIDENHAIN meint, das wesentlichste Fundament sicher entzogen ist, halten wir eine ausführliche Erörterung der letzteren noch immer für unerlässlich und meinen noch immer, dass sie vorläufig besser als die Molecularhypothese das unabweisliche Bedürfniss befriedigt, fast alle Thatsachen einem einheitlichen Gesichtspunkt unterzuordnen.

PFLUEGER geht von dem Satze aus, dass das Nervenprincip nicht, wie das Licht, in einer fortschreitenden einfachen Undulation, bei deren Fortpflanzung die Summe der lebendigen Kräfte ungeändert bleibt, bestehen kann; die Annahme einer solchen einfachen Vibration wird vor Allem unmöglich gemacht, wenn die Annahme des lawinenartigen Anschwellens der Reizung richtig ist. Dieses Anschwellen beweist, dass die im Nerven fortschreitende Bewegung auf allen Punkten ihres Weges neue Kräfte auslöst, so dass die Summe der lebendigen Kräfte nach Durchlaufung einer beliebigen Strecke grösser, als im Moment der Reizung ist, um so grösser, je länger die durchlaufene Strecke. PFLUEGER bezeichnet demnach seine Theorie des Nervenprincips als „Auslösungshypothese". Das Stattfinden einer Auslösung setzt nothwendig voraus, dass in dem Molekelsystem des Nerven fortwährend Spannkräfte vorhanden sind, welche in lebendige Kraft umgesetzt werden

können; man muss sich daher vorstellen, dass die Molekelcom des Nerven beständig das Bestreben sich zu bewegen haben, d führung dieser Bewegung aber durch eine vorhandene Hemm dert werden, mit anderen Worten, dass auf die Molekeln best antagonistische Kräfte wirken, eine, welche dieselben zur Bew treibt, und eine zweite, welche dieser entgegenwirkt; im ruh stand des Nerven halten sich beide Kräfte, die Kräfte der- spannung und die der Molecularhemmung das Gleichgew nun das thatsächliche Verhalten des Nerven in Bezug auf Re Erregbarkeit aus der Wirksamkeit dieser antagonistischen kräfte erklären zu können, muss man folgende weitere Voraus über den Molecularmechanismus des Nerven machen. Die hemmung muss im ruhenden Nerven durch bestimmte Kräft gegebenen Lage erhalten und in dieselbe augenblicklich zurü werden, wenn andere auf sie wirkende Kräfte sie daraus entfe es muss ferner eine Verschiebung dieser Molecularhemmung in entgegengesetzter Richtung möglich sein, und durch die Ver in einer dieser Richtungen müssen die Bedingungen zur Enth Spannkräften herbeigeführt werden, und zwar so, dass um Spannkräfte in lebendige Kraft umgesetzt werden, je weiter mung in jener einen Richtung verschoben wird, während die bung in der entgegengesetzten Richtung umgekehrt eine Anhä Spannkräften bedingt.

Durch ein ausserordentlich anschauliches Bild versinnlicht den Auslösungsmechanismus eines beliebigen Nervenquerschn

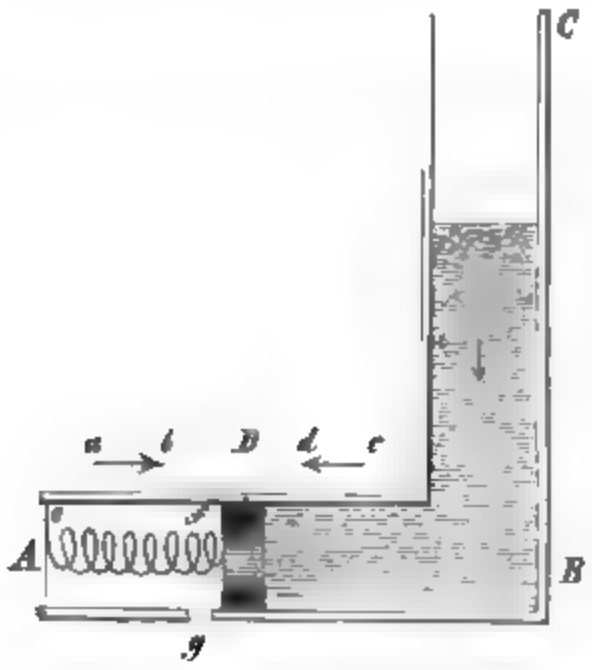


Fig. 50.

rechtwinklig gebogene ABC trägt in seinem talen Schenkel AB e serdichten, in der Ric Pfeile ab und cd baren Kolben D. Auf Seite drückt gegen di ben die gespannte Stal welche bei e befestigt sucht ihn mit einer Kraft in der Richtun verschieben. Auf der Seite drückt gegen de die in den senkrechten Cylinders eingegossene keit mit demjenigen tischen Druck, welcher der Flüssigkeitssäule i rechten Schenkel BC es und sucht den Kolben in der Richtung cd zu verschieben. De kommt offenbar in der Stellung zur Ruhe, bei welcher sich die S der Feder und der Druck der Flüssigkeitssäule das Gleichgewicl

Hinter dem Kolben befindet sich im waagrechten Schenkel des Cylinders eine Oeffnung, welche wir mit g angedeutet haben, welche wir uns aber nach PFLUEGER als Schlitz in Form einer Spirale, deren höchster Punkt dem Kolben zunächst liegt, vorzustellen haben. Vermehren wir nun die Elasticität der Feder ef, so drückt sie stärker auf den Kolben, schiebt ihn weiter von der Oeffnung g weg, schiebt dadurch mittelbar die Flüssigkeit vor sich her, so dass sie im verticalen Schenkel höher steigt, folglich der hydrostatische Druck wächst. Vermindern wir dagegen die Elasticität der Feder, so verschiebt die Flüssigkeit den Kolben in der entgegengesetzten Richtung cd, schiebt ihn mehr weniger weit über die Oeffnung g hinweg; so dass die Flüssigkeit diese erreicht und beim Ausströmen eine von der Fallhöhe abhängige lebendige Kraft gewinnt. Mit dem Ausströmen mindert sich der hydrostatische Druck so, dass die Kraft der Feder allmälig den Kolben wieder über die Oeffnung verschiebt, und das Ausströmen beendigt.

Sehen wir nun, wie dieser schematisirte Mechanismus das Verhalten des lebendigen Nervenquerschnitts in Bezug auf Reizung, Leitung und Erregbarkeit erklärt, und zwar zunächst die Erscheinungen und Gesetze des Elektrotonus. Diese Erklärung ergiebt sich als einfache Consequenz folgender, von PFLUEGER aufgestellter hypothetischer Prämisse. Der elektrische Strom, während er eine Strecke des Nerven durchfliesst, verändert direct die Kräfte der Molecularhemmung und nur diese, während er die Spannkräfte unmittelbar ungeändert lässt. Die vom Strom bewirkte Veränderung der Hemmungskräfte besteht darin, dass er sie im Bereich des Anelektrotonus vermehrt, im Bereich des Katelektrotonus herabsetzt, also die elastische Kraft der Feder ef in den Cylinderschleussen, welche die anelektrotonisirten Nervenquerpunkte repräsentiren, vermehrt, in allen katelektrotonisirten schwächt. Daraus folgt weiter, dass im Bereich des Anelektrotonus die Hemmungen, d. h. die Kolben D sich in der Richtung des Pfeiles $a\ b$ verschieben, mithin indirect auch die Spannkraft, d. h. die Höhe der Flussigkeitssäule AB wächst, während im Bereich des Katelektrotonus umgekehrt die Kolben sich in der Richtung $c\ d$ verschieben, mithin die Spannkraft indirect abnimmt. Ein positiver Zuwachs der Hemmungskraft inducirt also indirect auch einen positiven Zuwachs der Spannkraft, und ebenso umgekehrt ein negativer der einen Kraft einen negativen der anderen. Aus dieser Annahme ist die Herabsetzung der Erregbarkeit auf anelektrotonisirten Strecken und ihre Erhöhung auf den katelektrotonisirten leicht begreiflich; die grössere elastische Kraft der Hemmungsfedern im Gebiet des Anelektrotonus macht eine grössere Kraft zur Zurückdrängung des Kolbens bis zur Oeffnung der Cylinderschleusse nothwendig, als im Normalzustand, die verringerten Hemmungskräfte im Bereich des Katelektrotonus eine geringere. Schwierig ist es zu erklären, erstens, wie es kommt, dass bei geringer Stärke des polarisirenden Stromes eine von einem beliebigen Querschnitt erzeugte Erregung sich durch katelektrotonisirte sowohl als anelektrotonisirte Strecken in derselben Weise fortpflanzt, wie durch

den Nerven im natürlichen Zustand, so dass also die stärkere
welche oberhalb eines aufsteigenden Stromes ausgelöst wird,
kere Zuckung als im natürlichen Zustand bedingt, obwohl sie
die anelektrotonisirten Strecken, welche bei directer Reizung
ringeren Effect geben, fortpflanzen muss. Zweitens gilt es zu
wie es kommt, dass bei beträchtlichen Stärken des pola
Stromes die anelektrotonisirten Strecken auch die L
fähigkeit verlieren. Auch diese Schwierigkeit überwindet
Die Leitung einer von einem beliebigen Querschnitt ausgelösten
kommt dadurch zu Stande, dass die am Ort der Reizung a
lebendigen Kräfte zur Verschiebung der Molecularhemmung im
Querschnitt, die auf diese Weise im zweiten Querschnitt freige
lebendigen Kräfte zur Verschiebung der Molecularhemmung im
folgenden Querschnitt u. s. f. verwendet werden. Nun sind
cularhemmungen in den anelektrotonisirten Strecken in Folge
mehrten elastischen Kräfte der Federn schwerer, in den katele
sirten Strecken leichter als im natürlichen Zustand verschieb
Thatsache der unveränderten Leitungsfähigkeit im schwachen
tonus bedeutet demnach, dass in allen leitenden Querschnitten d
die Grösse der Verschiebung der Molecularhemmungen lediglich
Grösse der am direct gereizten Querschnitt frei werdenden le
Kraft abhängt, dieser an allen Querschnitten proportional ist,
ob die Verschiebung der Hemmungen erschwert oder erleichtert
ist nur möglich, wenn bei der Uebertragung der Erregung v
schnitt zu Querschnitt nicht jedesmal die ganze Summe der fr
denen lebendigen Kräfte aufgezehrt, sondern nur ein so grosser
Theil derselben auf die Verschiebung der Molecularhemmung v
wird, als zur Erreichung der durch die Reizgrösse gebotenen
bungsgrösse nothwendig ist, ein grösserer Theil also im Gebiet
elektrotonus, wo die Verschiebung erschwert ist, ein geringere
biete des Katelektrotonus, wo die Verschiebung erleichtert ist. P
erläutert diese Hypothese durch das Bild eines um eine horizonta
drehbaren Rades, dessen Drehung durch den stärkeren oder ge
Druck einer schleifenden Feder erschwert oder erleichtert werde
dieses Rad trägt am peripherischen Ende einer horizontal l
Speiche eine seitlich hervorragende horizontale Schaufel, auf wel
oben ein dünner Wasserstrahl herabfällt, und dadurch das R
abwärts dreht, bis die Schaufel aus dem Bereich des Wasserstra
dreht ist. Zu dieser gleichbleibenden Grösse der Raddrehu
ein um so grösserer Theil des herabfallenden Wasserstrahles, als
Gebote stehenden lebendigen Kraft verbraucht werden, je stär
Feder auf das Rad drückt, je schwerer dasselbe beweglich ist.
sache, dass bei starkem Elektrotonus die anelektrotonisirten S
ihr Leitungsvermögen verlieren, erklärt sich bei dieser Annahme
in Folge der übermässigen Steigerung der Hemmungskräfte di
Summe der durch den Reiz ausgelösten lebendigen Kräfte nich
ausreicht, die der Reizgrösse entsprechende Grösse der Verschieb

Molecularhemmungen zu Stande zu bringen, ebenso wie bei übermässigem Druck der Feder gegen das Rad der ganze zu Gebote stehende Wassercylinder nicht mehr ausreicht, die Schaufel mit dem Rade aus einem Bereiche wegzudrehen.

Das Anschwellen der Reizung auf ihrem Wege erklärt sich in Pflüger's Sinne durch die Vorstellung, dass die in einem Querschnitt freiwerdenden lebendigen Kräfte die Molecularhemmung des folgenden, zu erregenden, soweit verschieben, dass mehr Spannkräfte als im ersten entladen werden.

Das von Pflueger erwiesene Grundgesetz der elektrischen Reizung, dass das Entstehen des Katelektrotonus die Schliessungszuckung, das Vergehen des Anelektrotonus die Oeffnungszuckung erzeugt, erklärt Pflueger folgendermaassen aus seiner Theorie. Der entstehende Anelektrotonus verstärkt die Hemmungskräfte, verschiebt daher die Hemmung *D* unseres Schemas in der Richtung des Pfeiles *a b*, entfernt sie von der Schleussenöffnung; selbstverständlich kann dann keine Flüssigkeit aus der Oeffnung *g* ausströmen, im Gegentheil das Ausströmen, d. h. die Umsetzung von Spannkräften in lebendige Kraft ist jetzt noch weniger möglich, als bei der vorhergehenden Ruhelage der Hemmung, es kann also unmöglich Reizung durch den Eintritt des Anelektrotonus bedingt sein. Umgekehrt verhält es sich im Bereich der Kathode. Der eintretende Katelektrotonus vermindert die Hemmungskräfte, schwächt die elastische Kraft der Federn *e g*, die Hemmung wird durch den das Uebergewicht gewinnenden hydrostatischen Druck in der Richtung des Pfeiles *c d* verschoben, die Oeffnung wird zum Ausströmen von Flüssigkeit freigegeben, mit anderen Worten: es entladen sich Spannkräfte. Werden die mit der Entladung verloren gehenden Spannkräfte nicht ersetzt, so kann die Entladung nur eine momentane sein: denn mit dem Ausströmen von Flüssigkeit wird der hydrostatische Druck in *B C* geringer, die Feder kann also den Kolben *D* wieder über die Oeffnung schieben, daher nur momentane Schliessungszuckung. Werden aber die verloren gehenden Spannkräfte immer wieder ersetzt, so wird die Entladung derselben unterhalten, ebenso wie das Ausströmen von Flüssigkeit unterhalten wird, wenn in den verticalen Schenkel des Cylinders immer soviel Flüssigkeit nachgegossen wird, als eben abfliesst, d. h. es entsteht Schliessungstetanus. Entgegengesetzt gestalten sich die Verhältnisse bei der Oeffnung des Stromes. Im Moment der Oeffnung kehren die vorher gesteigerten Hemmungskräfte im Gebiete des Anelektrotonus auf ihr normales Maass zurück, nothwendigerweise erhalten daher die Spannkräfte das Uebergewicht und verschieben in ihrem Sinne, d. h. in der Richtung des Pfeiles *c d* die Hemmungen. Die zurückweichenden Hemmungen werden aber, ebenso wenig wie ein Pendel, zur Ruhe kommen, sobald sie die Gleichgewichtslage, aus welcher der Anelektrotonus sie verdrängt hatte, wieder erreicht haben, sondern werden ein Stückchen über diese Lage hinausgehen, so dass für einen Moment die Oeffnung *g* dem Ausströmen von Flüssigkeit geöffnet wird; so entsteht die Oeffnungszuckung. Dass im Gebiete des Katelektrotonus, wo

im Momente der Oeffnung des Stromes die wieder gestärkten
Feder *e g* die Hemmungen in der Richtung des Pfeiles *a b* zu
keine Spannkräfte frei werden, also auch keine Reizung entste
versteht sich von selbst. Auch die aus den Erscheinungen des
gesetzes gefolgerte Annahme, dass die Schliessung eines gegeb
mes stärker als die Oeffnung reizt, ergiebt sich als natürliche
PFLUEGER'schen Auslösungshypothese; denn wenn bei der Schli
Stromes die Hemmungen an der Anode um ebensoviel in der
a b als an der Kathode in der Richtung *c d* verschoben werden,
bei der Oeffnung die Hemmungen im Bereich des Anelektroto
um ebensoviel über die Normallage hinaus in der Richtung *a*
ben werden, als die Hemmungen im Bereich des Katelektrotonus
Schliessung, können also nicht ebensoviel Spannkräfte entlade
Lassen wir eine Reihe kurz dauernder, schnell sich folgende
scher Ströme den Nerven treffen, so entsteht die scheinbar con
tetanische Erregung durch die fortwährend alternirende
von Spannkräften an der Anode und Kathode, und wird so lan
halten, als der Stoffwechsel im Stande ist, die bei jedem Schlag
gehende Spannkraft in der Pause bis zum folgenden Schlag
ersetzen. So gestaltet sich die Mechanik des Zuckungsgesetz
einfach aus PFLUEGER's Hypothese. Ebenso einfach lässt sich
selben das DU BOIS'sche allgemeine Gesetz der elektrischen
ableiten, nach welchem der Nerv nur auf die schnelle Verände
Dichte eines Stromes, nicht auf den Strom von gleichbleiben
langsam sich verändernder Dichte reagirt. Lassen wir d
sehr allmälig anwachsen, so weichen die Molecularhemmunge
biete des Anelektrotonus ebenso langsam zurück, und ebenso
entladen sich Spannkräfte, die Flüssigkeit fliesst tropfenweise
Oeffnung der Schleusse, es kann auf diese Weise zwar innerh
grösseren Zeitraumes eine grosse Summe von Spannkräften
werden, allein die in jedem einzelnen Moment freiwerdende
Kraft, die lebendige Kraft jedes einzelnen ausfliessenden Flü
tropfens ist zu gering, um Reizung zu erzeugen, ebenso, wie eine
Menge Pulver, wenn sie Körnchen für Körnchen abbrennt, keine
liche Wirkung ausübt, während sie auf ein Mal explodirend eine
Menge lebendiger Kraft frei macht.

Untersuchen wir ferner noch, wie sich die oben beschriebene
wirkungen des constanten Stromes, die sogenannten Modifi
des Nerven durch denselben aus PFLUEGER's Auslösungshypothese
lassen. Wir haben gesehen, dass nach PFLUEGER vor wie bis
Strom nach der Oeffnung desselben ein Zustand erhöhter Erreg
positiver Modification eintritt und langsam abklingt; in den vo
elektrotonisirten Strecken tritt die positive Modification unmittelb
der Oeffnung ein, in den katelektrotonisirten erst nach einer
gehenden sehr kurz dauernden negativen Modification. Wie erkl
die positive Modification? Nach PFLUEGER durch die naheliegen
nahme, dass der constante Strom durch seine Einwirkung die

der Molecularhemmung schwächt, was darum sehr wahrscheinlich ist, weil nach PFLUEGER's Hypothese der Strom während seines Bestehens überhaupt nur auf die Hemmungskräfte, aber gar nicht direct auf die Spannkräfte einwirkt. Die nach der Oeffnung geschwächt zurückbleibenden Hemmungskräfte werden offenbar der Umsetzung von Spannkräften in lebendige Kraft weniger Widerstand entgegensetzen, als wenn sie ihre normale Stärke, welche ihnen vor der Schliessung des Stromes eigen war, wieder annähmen, und so erklärt es sich, dass der durch den Strom geschwächte Nerv sich erregbarer, also anscheinend gestärkt zeigt. Die durch den Stoffwechsel allmälig herbeigeführte Restitution der normalen Hemmungskraft erklärt das Abklingen der positiven Modification. Wie erklärt sich die im Gebiete des Katelektrotonus der positiven Modification vorhergehende kurz dauernde negative Modification? Nach PFLUEGER aus einem momentanen Mangel an Spannkraft, und dieser aus dem Umstand, dass der Katelektrotonus, wie wir oben sahen, fortwährend die Schleusse offen hält, also eine fortwährende Verausgabung von Spannkraft bedingt. Der schnell eintretende Ersatz der mangelnden Spannkraft vermittelt den raschen Uebergang der negativen in die positive Modification, deren Erklarung für das Gebiet des Katelektrotonus dieselbe wie für das Gebiet des Anelektrotonus ist. Von einer Erklärung der positiven Modification aus einer Anhäufung von Spannkräften kann keine Rede sein, erstens nicht, weil eine solche im Gebiet des Katelektrotonus geradezu undenkbar ist, zweitens das Abklingen der positiven Modification ohne ein Zeichen einer Umsetzung der überschüssigen Spannkraft vor sich geht. Bei übermassiger Starke des polarisirenden Stromes sehen wir eine tiefe Depression der Erregbarkeit in der intrapolaren Strecke eintreten. Um diese Thatsache in Einklang mit den oben auseinandergesetzten Erklarungen zu bringen, leitet sie PFLUEGER aus einer totalen Zerstörung aller inneren Molecularverhältnisse durch den übermächtigen Strom ab.

Wir kommen schliesslich zu denjenigen Nachwirkungen des polarisirenden Stromes, welche sich durch mehr weniger anhaltende Entladung von Spannkräften kundgeben; von der hierhergehörigen Oeffnungszuckung haben wir schon gesprochen, es bleibt nur die Betrachtung des Oeffnungstetanus und seines durch das ROSENTHAL'sche Gesetz ausgedrückten Verhaltens gegen Schliessung und Oeffnung des Stromes in verschiedener Richtung. PFLUEGER hat uns zur Evidenz bewiesen, dass der Oeffnungstetanus im Gebiete des Anelektrotonus seinen Grund hat, es zeigt uns derselbe also an, dass nach der Oeffnung des länger dauernden Stromes auf den vorher anelektrotonisirten Strecken eine anhaltende Entladung von Spannkräften eintritt. Eine solche Entladung wird dadurch möglich, dass die Hemmungskräfte durch den anhaltenden Strom soweit geschwächt sind, dass sie nach dessen Oeffnung die Schleusse nicht mehr zu schliessen im Stande sind; durch die offene Schleusse entladen sich die während des Bestehens des Anelektrotonus nicht verbrauchten und vom Stoffwechsel nachgelieferten Spannkräfte, bis in Folge der Verminderung der Spannkräfte und der eintretenden

Hebung der Hemmungskräfte die Schleusse wieder sich schliesst. Im Bereich des Katelektrotonus kann begreiflicherweise kein Oeffnungstetanus eintreten, weil während der Schliessung hier ein Verbrauch von Spannkräften stattgefunden hat, so dass die Hemmungen, welche bei der Oeffnung des Stromes sich von der Schleussenöffnung in der Richtung des Pfeiles *a b* zu entfernen streben, trotz der geschwächten Federkraft doch der Ueberwindung der niedrigen Spannkräfte gewachsen sind. Der Oeffnungstetanus wird durch erneuerte Schliessung des Stromes in der gleichen Richtung beruhigt, weil der Strom abermals die Hemmungen im Gebiete des Anelektrotonus im positiven Sinne, d. h. in der Richtung des Pfeiles *a b* verschiebt, und trotz der noch vorhandenen Schwäche der Hemmungskräfte verschieben kann, da ja die Spannkräfte durch den Tetanus beträchtlich verringert sind. Ebenso einfach erklärt sich die Verstärkung des Oeffnungstetanus durch die Schliessung des Stromes in entgegengesetzter Richtung. Alle Nervenquerschnitte, in denen in Folge der geschwächten Molecularhemmungen der Oeffnungstetanus erzeugt wurde, gerathen jetzt in Katelektrotonus, welcher ja an sich nach dem Grundsatz der PFLUEGER'schen Hypothese die Hemmungskräfte schwächt, also offenbar die schon im Gang befindliche Entladung von Spannkräften noch mehr befördern muss. Die Unterbrechung des entgegengesetzten Stromes beruhigt dagegen den Tetanus, weil sie den Hemmungen gestattet, sich wieder in der Richtung *a b* zu bewegen und trotz ihrer Schwäche die Schleusse zu schliessen, da ja die entgegenwirkenden Spannkräfte durch die gewaltige Entladung so beträchtlich geschwächt sind.

Soweit in Kürze die PFLUEGER'sche Theorie der inneren Mechanik des Nerven, und die Interpretation der Thatsachen in ihrem Sinne zum Beweise, dass sie den vorläufig zu stellenden Anforderungen an eine Theorie des Nervenprincips entspricht; der hypothetische Mechanismus, welchen sie uns vorführt, versinnlicht vollständig das Verhalten des lebendigen Querschnitts in seinen wesentlichsten Beziehungen zur Reizung und Leitung. Eben weil sie dies leistet, weil sie uns gestattet, bestimmte Vorstellungen mit den nackten Erscheinungen zu verknüpfen, haben wir PFLUEGER's Theorie wiedergegeben ohne mäkelnde Kritik, ohne specielle Betonung der Lücken, welche sie noch übrig lässt, der Räthsel, welche sie theilweise selbst einführt. So bleibt selbstverständlich die entgegengesetzte Einwirkung des Stromes auf die Molecularhemmungen im Gebiete des Katelektrotonus und des Anelektrotonus, die Grundlage der PFLUEGER'schen Hypothese, ein Räthsel, dessen Lösung künftigen Forschungen gänzlich anheimgestellt werden muss; so lässt sich aus ihr die Veränderung der Leitungsfähigkeit der Nerven im Elektrotonus, insbesondere die Herabsetzung der Leitungsgüte auch im Gebiete des Katelektrotonus nicht ohne Zwang erklären, so müssen wir endlich bekennen, dass, wie HEIDENHAIN mit Recht hervorhebt, die hypothetischen Molecularhemmungen „durch keinen physikalischen Ausdruck ihr Dasein verrathen", und überhaupt in der Physik ohne Analogie dastehen.

ZWEITER ABSCHNITT.

SPECIELLE NERVENPHYSIOLOGIE.

ALLGEMEINES.

§. 165.

ieser grosse Abschnitt ist bestimmt, die Leistungen des ganzen napparates in seinen gegebenen Verbindungen mit anderweitigen ischen Einrichtungen genau zu zergliedern, die Aufgabe, welche einzelnen Theile desselben zugefallen ist, nachzuweisen, Erschein und Gesetze ihrer Ausführung zu ermitteln. Denken wir uns ervenapparat isolirt von allen nicht nervösen Gebilden des Körpers eben von seinen Ernährungsanstalten), mit denen er in Verbinsteht, Muskeln und Sinnesvorbaue ihm entzogen, so wäre sein ngskreis ein sehr beschränkter, seine Leistungen im Dienste der so ärmlich und einseitig, dass das Vorhandensein der Seele in solchen Organismus auf keine Weise zur äusseren Erscheinung en könnte, seine Leistungen für das physische Leben natürlich auf reducirt. Die Seele, welche auf einen solchen Nervenapparat anen wäre, würde zwar zuweilen gewissermaassen zufällige Empfinn erhalten, wenn dieser oder jener im Gehirn in Empfindungsten endigende Nerv durch einen Stoss, oder elektrischen Schlag irgend einen anderen allgemeinen Nervenreiz in Erregungszustand t würde; sie wäre aber ausser Stande, die Oscillationen des Lichtin Lichtempfindungen, die Schallwellen in Tonempfindungen zu tzen, kurz durch irgend eine jener specifischen Bewegungen zur ndung veranlasst zu werden, welche ihr factisch die mannigfachelehrungen über Sein und Geschehen in der Aussenwelt bringen. ruck auf einen Gefühlsnerven würde Schmerzempfindung erzeugen, ner Localisirung dieser Empfindung aber, d. h. von der Bildung einer llung von dem gedrückten Ort des Körpers wäre ebensowenig die als von einer Objectivirung der Empfindung, von einer Beziehung ben auf äussere Gegenstände. Gänzlich unfähig wäre die Seele, e Aussenwelt in irgend welcher Weise verändernd einzuwirken; ille, jedes ihm gehorchenden Apparates beraubt, wäre eine nutzraft. Es bedarf keiner weiteren Ausführung dieser Betrachtung, zeigen, dass der physiologische Werth des Nervenapparates weh durch dessen mannigfache Verbindung mit anderen somatischen htungen bedingt ist, ohne welche der Nutzen der ihm innewohnenräfte und Leistungsmöglichkeiten ebenso illusorisch wäre, als der sche Werth des im Kessel gespannten Wasserdampfes ohne Kolschieber, und die übrigen Maschinenglieder in bestimmter Verbin-

dung und Anordnung. Es liegt uns daher vor Allem ob, eb
Verbindungen zu studiren. Natur und Eigenschaften der mit
pherischen Enden der Nervenröhren organisch verbundenen G
untersuchen, um zum Verständniss der reellen, durch diese b
Leistungen des Nervensystemes zu gelangen. Es ist in der allg
Nervenphysiologie vielfach von motorischen Nervenfasern die
wesen, es giebt jedoch keine Faser, welche an sich, vermöge
ihr selbst inwohnender specifischer Eigenschaften und Kräfte
rische anderen gegenüberstände; die Nervenfaser wird lediglich
zur motorischen, dass ihr Ende oder ihre Enden in bestimmt
mit den als Muskelfasern bezeichneten Gewebselementen ver
sind, in denen ihr Erregungszustand den Vorgang der Verkürz
vorbringt. Ebenso ist keine Faser an sich eine Empfindungsf
wird es zunächst dadurch, dass sie in den Centralorganen mit
Apparaten verbunden ist, in denen ihr Erregungszustand einen
dungsvorgang veranlasst, allein dadurch wird sie nur zur Empf
faser im Allgemeinen, nicht aber zur Sinnesnervenfaser. Die
Fasern des Sehnerven würden, selbst wenn sie frei zu Tage läg
die intensivsten Lichteindrücke im ruhenden Zustande gelassen
geschweige, dass sie der Seele aus räumlich getrennten Lichtein
ein Bild zuführen könnten; für die nackten Fasern des Hörner
die Schallwelle kein Reiz, geschweige, dass sie die Wahrnehm
Tönen verschiedener Höhe vermitteln könnten. Die Vorbaue
peripherischen Enden der sensiblen Nerven, der complicirte di
Apparat des Auges, der complicirte Schallleitungsapparat des Oh
eigenthümlichen Bewaffnungen dieser Nervenenden selbst,
welche eine Nervenfaser zur Erregung durch Licht- oder Sch
geschickt machen, aus deren Einrichtungen die Möglichkeit rä
Wahrnehmung, der Unterscheidung von Tonhöhen und Schall
erklärlich wird. Von der Betrachtung der Leistungen motorisc
sensibler Nervenfasern ist demnach selbstverständlich die Unter
der Gebilde, in welchen ihre Leistungen zur Aeusserung komme
durch welche sie zu gewissen Leistungen fähig gemacht werden
trennlich. Ebenso verhält es sich bei den übrigen physiol
Nervenclassen; der elektrische Nerv des Zitterrochens z. B. bes
denselben ganz gleichen Fasern, wie der motorische Nerv irgend
Thieres; zum elektrischen wird er lediglich durch die Anlöth
elektrischen Platten an seine peripherischen Faserenden u. s.
beginnen mit der Erörterung der Leistungen der motorischen
d. h. mit anderen Worten, mit der Physiologie der Muskeln;
unten nachzuweisen ist, der Muskel vielleicht nie ohne Vermitt
Nerven, nie selbständig in den Zustand der Verkürzung, welch
physiologische Function bildet, geräth, so gehört die Lehre von
kürzung der Muskeln ebenso in die Nervenphysiologie, wie jeder
Effect der Erregung irgend eines Nerven.

ERSTES KAPITEL.

LEISTUNGEN DER MOTORISCHEN NERVEN.

PHYSIKALISCH CHEMISCHE ANALYSE DER MUSKELN

§. 166.

Muskelarten. Zweierlei Gewebselemente von verschiedenem Bau ren den Namen Muskeln, weil sie die physiologische Fähigkeit ge- n haben, auf Reizung der mit ihnen verbundenen Nervenfasern oder h auf directe Reizung ihrer Substanz sich zu verkürzen, wenn auch Vorgang der Verkürzung bei beiden manche unwesentliche Verschie- heiten zeigt. Diese beiden Muskelarten bezeichnet man ihrer histio- schen Beschaffenheit nach als: quergestreifte Muskelfasern und tte Muskelfasern oder contractile Faserzellen. Diese Ge- e sind die alleinigen Vermittler aller activen Bewegungserscheinungen höheren Thiere (mit Ausnahme der Flimmerbewegung und der Be- gung der Saamenfäden); kein anderes Gewebselement besitzt die igkeit, auf Einwirkung irgend eines Agens sich activ in dem Umfang mit der Kraft, wie die Muskelfasern, zu verkürzen und dadurch Lage Formveränderungen einzelner Theile oder mittelbar Ortsbewegung ganzen Körpers hervorzubringen. Man rechnete früher ziemlich nem zu den contractilen Geweben eine besondere Art von Binde- ebe, dem man unter anderen Wirkungen die Erhebung der Brust- ze, der Hautbälge, die Erweiterung und Verengerung der Pupille, en Contractionen man theils der directen Einwirkung äusserer ntien (wie der Kälte) auf seine Substanz, theils einem Nervenein- se zuschrieb; allein abgesehen davon, dass diese vermeintliche spe- che Art des Bindegewebes nie direct nachgewiesen, niemals an den ern, welche man an den Hautbälgen u. s. w. fand, die Contractions- gkeit direct dargethan war, ist jetzt namentlich durch KÖLLIKER's chungen über allen Zweifel erwiesen, dass auch diese fraglichen Be- gungsphänome durch wahre Muskelfasern von demselben Bau und enschaften, wie anderwärts, ausgeführt werden. LEHMANN hat er- sen, dass der wesentliche chemische Bestandtheil in beiden Muskel- n, so verschieden ihr Aussehen ist, genau dieselbe Proteinsubstanz dieser wichtige Fund ist ein neues Argument für den schon öfter vorgehobenen physiologischen Lehrsatz, dass die Lebenseigenschaften thierischen Gebilde von ihrer chemischen Zusammensetzung ab- gig sind, dass zwei Gewebselemente von gleichen physiologischen igkeiten auch in der Hauptsache gleiche chemische Constitution, che Grundstoffe haben. Je trefflicher die Identität des Eiweiss- pers in beiden Muskelarten zu diesem Satze stimmt, um so bestimm- liess sich voraussagen, dass aus leimgebendem Gewebe gebildete

Elemente nicht mit den Muskeln die Contractionsfähigkeit theilen können. Bei gewissen niederen Thieren findet sich eine structurlose halbweiche von DUJARDIN mit dem Namen „Sarkode" bezeichnete Substanz, welche entschieden mit den organisirten Elementen des Fleisches die Fähigkeit activ sich zusammenzuziehen theilt, aber nicht nur in einer einzigen Richtung wie letztere, sondern in allen möglichen Richtungen, so dass eine beliebig geformte Parthie derselben wie bildsames Wachs alle denkbaren Gestaltungen annehmen kann. Es ist weder die histiologische Stellung dieser lebendigen Substanz an sich und den Muskeln gegenüber bis jetzt hinreichend begründet, noch Ursachen und Wesen ihrer Contraction im Entferntesten soweit eruirt, dass sich eine Physiologie der Sarkode der Muskelphysiologie an die Seite stellen oder unterordnen liesse. Selbst wenn wir M. SCHULZE zugäben, dass die Sarkode wie die Muskelsubstanz „Zellenprotoplasma" ist, selbst wenn wir mit KÜHNE und Anderen als ausgemacht betrachteten, dass die Muskelsubstanz an sich ohne Beihülfe besonderer Mechanismen, wie die anscheinend nackte structurlose Sarkode „reizbar" ist, so ist damit für die Physiologie nichts weiter gewonnen, als dass wir zwei Räthsel in einem zusammenfassen.

§. 167.

Bau der quergestreiften Muskeln.[1] Es ist nothwendig, der physiologischen Betrachtung eine gedrängte Darstellung der wichtigsten histiologischen Verhältnisse der Muskelsubstanz vorauszuschicken. Leider hat das Mikroskop bis jetzt durchaus noch keine befriedigenden sicheren Antworten auf die zwei Hauptfragen, welche die Physiologie stellen muss, geliefert, auf die Frage nach dem Vorhandensein eines sichtbaren Mechanismus im Innern der Fleischfaser, aus dessen Einrichtung ihre lebendige Contraction zu erklären ist, und auf die Frage nach der Art und Weise der Verknüpfung zwischen Nerv- und Muskelelementen.

Die anatomisch getrennten, die verschiedenen Glieder des Skelettes verbindenden gröberen Muskelmassen zeigen schon dem blossen Auge eine deutliche Längsfaserung, und lassen sich leicht durch Präparation in gröbere und feinere Bündel spalten; die nächste Gränze der Theilbarkeit ist erreicht bei Fasern, welche mit unbewaffnetem Auge eben noch als äusserst zarte Fädchen wahrzunehmen sind. Diese Fädchen, welche man Muskelfasern oder Muskelprimitivbündel nennt (ECKER, *Ic. Taf.* XII, *Fig.* 1—11), erscheinen unter dem Mikroskop als schwach gelblichgefärbte oder farblose durchscheinende Fasern von rundem, ovalem oder auch polygonalem Querschnitt, von variabelem Querdurchmesser; nach KOELLIKER schwankt derselbe bei Fasern verschiedener Muskeln, aber bis zu gewissen Gränzen auch in einem und demselben Muskel, zwischen 0,005 und 0,03‴. Bis vor Kurzem galt allgemein die Annahme, dass jedes solche Primitivbündel als continuirliches cylindri-

ches Band von einem Ende des Mukels bis zum anderen reiche, beiderseits in die Sehnen desselben übergehe, so dass also die Grösse der Entfernung zwischen beiden Sehnen in jedem anatomisch abgegränzten Muskel das Maass der Länge seiner Primitivbündel ausdrückte. Neuerdings hat Rollet[2] nachgewiesen, dass die Bundel der quergestreiften Muskeln häufig spitz endigen, wenigstens auf einer Seite, vielleicht auf beiden Seiten, so dass sie im letzteren Fall als spindelförmige Körper sich darstellen würden. E. H. Weber, welcher dieses Verhalten der Muskelbundel schon seit geraumer Zeit kennt, betrachtet die spindelförmige Gestalt derselben als normal; es gelingt nach ihm, an gekochten Muskeln solche lange an beiden Enden zugespitzte Elemente zu isoliren. Es gewinnt diese Thatsache ein besonderes Interesse, weil sie die Analogie der quergestreiften Muskeln mit den glatten, welche, wie wir sehen werden, ebenfalls aus spindelförmigen Körpern bestehen, noch evidenter macht, als andere in ihrer chemischen Zusammensetzung und ihrem physiologischen Verhalten begründete Momente. Die Vereinigung solcher spindelförmiger langgestreckter Bündel zu einem Muskel haben wir uns in der Weise vorzustellen, dass wie bei den glatten Muskeln die hinter einander liegenden Spindeln mit ihren Spitzen vereinigt, die neben einander liegenden aber so angeordnet sind, dass in der einen Reihe die dickeren Bäuche der Spindeln da liegen, wo in der vorhergehenden und folgenden Reihe die Spitzen der Spindeln aneinanderstossen und umgekehrt. Auf welche Weise die Spitzen untereinander so fest vereinigt sind, dass sie bei der kraftvollen Verkürzung des Muskels nicht von einander reissen, ist nicht bestimmt zu erklären. Biesiadecki und Herzig beschreiben neben der spindelförmigen Zuspitzung noch andere Formen der Endigung der Fasern im Innern des Muskels; sie fanden abgestufte, eingekerbte, ja fingerförmig getheilte Enden, auch gewöhnliche spitzzulaufende Fasern, welche im Verlauf seitliche Aeste mit spitzen Enden abgaben. Das evidenteste Beispiel einer zierlichen mannigfachen Endverästelung von Muskelfasern bietet die Zunge des Frosches. Auch die Fasern des Herzmuskels zeigen sich regelmässig zusammengesetzt aus vielfach verästelten und mit ihren Aesten netzartig anastomosirenden Faserbündeln. Es ist jedoch zweifelhaft, ob solche verästelte Bundel den einfachen unverästelten spindelförmigen Primitivbündeln der Skelettmuskeln entsprechen, ob sie nicht vielmehr selbst wiederum aus dicht verkitteten unverästelten Spindeln zusammengesetzt sind. Nach Weissmann[3] ist Letzteres der Fall, die verästelten Bündel des Herzmuskels zerfallen in Kalilauge von 35% mehr weniger leicht und vollständig in zahlreiche spitze Spindeln, deren Contouren am frischen Bündel der innigen Verschmelzung wegen nicht wahrnehmbar sind.

Die ausgezeichnetste optische Eigenschaft dieser Fasern, nach welcher sie benannt sind, ist die Querstreifung. Man bemerkt auf ihrer Oberfläche regelmässig mit lichten Streifen alternirende dunkle, wellenförmig oder gerade verlaufende, parallele Querlinien, welche zum Theil unterbrochen von einem Rande zum anderen gehen, häufig aber auch, bei unverändertem Focus wenigstens, stellenweise discontinuirlich, ja

zuweilen als Querreihen discreter dunkler Punkte mit hellen Inte
erscheinen. Die Deutlichkeit und Dicke dieser Streifen, sowie ihr
seitiger Abstand ist bei den Muskeln verschiedener Thiere, aber
bei verschiedenen Muskeln desselben Thieres und selbst an einem
demselben Muskel unter verschiedenen Umständen sehr verschi
einige chemische Agentien bringen dieselben deutlicher zum Vors
verwandeln sie sogar in Querrisse, wie wir sehen werden, andere m
sie undeutlich, oder bringen sie gänzlich zum Verschwinden. A
dieser Querstreifung zeigen die Muskelfasern nicht selten, besonde
gewissen Thieren, ohne jede Behandlung eine mehr weniger deu
feine Längsstreifung, so dass sie aus einem Bündel feiner, d
parallel verlaufender Längsfäserchen zu bestehen scheinen. Quers
und Längsstreifung sind nicht immer bei derselben Einstellung de
kroskops gleich deutlich; bei frischen Froschmuskeln sieht man
selten eine ausserordentlich scharf ausgeprägte Längsstreifung un
bei bestimmter Einstellung eine äusserst zarte, blasse, stellenweise
streifung. Zuweilen erzeugt die regelmässige rechtwinklige Kre
der Quer- und Längsstreifen ein zierliches Gitter, und lässt die M
faser aus kleinen Stückchen, welche den Maschen entsprechen, zusa
gesetzt erscheinen. Wo die Längsstreifung deutlich ausgeprägt ist
Inhalt der Muskelfaser als ein Bündel paralleler Längsfasern erse
sieht man, wie zuerst Kölliker hervorgehoben hat, häufig die Gr
dieser Längsfasern anstatt durch einfache Linien, durch Längs
feiner Pünktchen oder deutlicher Körnchen gebildet; in pathologi
Verhältnissen, besonders häufig im Herzfleisch erscheinen diese
stitiellen Körnchen unzweifelhaft als Fettkügelchen. Bevor wi
näheren Deutung dieses optischen Verhaltens der frischen Muske
übergehen, haben wir die wichtigen Veränderungen desselben, w
die Behandlung mit gewissen Agentien erzeugt, zu erörtern.

Setzt man Essigsäure zu frischen Muskelfasern, so quellen dies
beträchtlich auf, werden vollkommen hyalin, die weiter auseinand
rückten Querstreifen erscheinen blass, aber bei der Durchsichtigke
Faser sehr scharf gezeichnet. Wenn irgend ein Bild geeignet ist, e
Ansicht zu führen, dass die Querlinien nur der äusseren Oberfläch
Muskelfaser angehören, nicht aber den inneren Theilen, so ist es di
scheinung mit Essigsäure behandelter Fasern, an denen häufig
Linien den Eindruck von Fäden, welche spiralig um eine homogene
line Masse gewickelt sind, machen. Die Essigsäure bringt an den Fa
zahlreiche rundliche, oder länglichovale Gebilde in verschiedener
und ohne regelmässige Anordnung zum Vorschein, welche bis vor
zem und zum Theil noch jetzt als Kerne betrachtet, neuerdings jed
von einigen Autoren als Zellen oder auch nur als einfache Hohlrä
gedeutet worden sind; wir wollen sie einstweilen als Kerne bezeich
um alsbald auf ihre Deutung zurückzukommen. (Ecker, *Ic.* a. a.
Fig. 4.) Längere Einwirkung der Essigsäure erzeugt häufig quere
risse, welche genau in die Querstreifen fallen. Nicht selten bilden
diese Einrisse von dem einen Rande der Faser aus in einer Reihe

nachbarter Querstreifen, so dass die Faser sich gleichsam in der Quere aufblättert, in Scheiben zerfällt, welche von der Substanz zwischen je zwei solchen Querlinien gebildet werden. Weit leichter und regelmässiger tritt dieses Einreissen und Zerfallen in Scheiben oder Aggregate von solchen bei Behandlung der Muskelfasern mit Salpetersäure ein. Lässt man auf fein vertheilte Muskelsubstanz längere Zeit Salpetersäure einwirken, so erscheinen die Fasern unter dem Mikroskop intensiv citronengelb gefärbt, die meisten zeigen die Querlinien so scharf ausgeprägt und dunkel, dass sie auf den ersten Blick den Eindruck von säulenartig aufeinander geschichteten Querscheiben machen, um so mehr, da sie wirklich an vielen Stellen in solche Scheiben, die zum Theil noch an einem Rande zusammenhängen, zerlegt sind, in der Flüssigkeit viele völlig isolirte Scheiben, oder je zwei, drei und mehr derselben noch im Zusammenhange sich finden. Merkwürdigerweise findet man aber auch an einzelnen Fasern eine gewissermaassen entgegengesetzte Einwirkung der Salpetersäure, die Querstreifen mehr weniger vollkommen verwischt, die parallelen Längsstreifen so deutlich hervorgebracht, dass die Fasern wie gelbgefärbte Bündel feiner wellenförmig gebogener Bindegewebsfasern erscheinen. Eine ebensolche Querspaltung wie durch Salpetersäure erleiden die Muskelfasern im Magen bei der Verdauung durch das saure Secret der Labdrüsen. In dem Mageninhalt mit Fleisch gefütterter Thiere, im Erbrochenen nach Fleischgenuss findet man regelmässig grosse Mengen parallelopipedischer Faserfragmente, und diese zum Theil wieder in den Querlinien eingerissen, wie schon oben pag. 314 beschrieben worden ist. Salzsäure zerfällt die Muskelfasern ebenfalls in feine Querstreifen, die Bruchstücke, welche mehreren Scheiben entsprechen, zeigen jedoch meist keine deutlichen Querstreifen mehr, sondern nur Andeutungen derselben in Reihen feiner Pünktchen, oder auch eine undeutliche Längsstreifung durch ebensolche Punktreihen ausgesprochen. Das Einreissen des Muskels in der Querrichtung geschieht nach meinen Beobachtungen stets in den dunklen, das Licht stärker brechenden Querstreifen, nicht in den hellen dazwischenliegenden; bei partiellen Einrissen von einem Rande aus habe ich stets das Ende des Risses in den dunklen Querstreifen sich fortsetzen sehen. So einfach dieser Punkt zu entscheiden scheint, so herrscht doch keine Uebereinstimmung darüber, Viele behaupten, dass umgekehrt der Muskel in den hellen Querlinien sich trenne, die gebildeten Scheiben daher aus der das Licht stärker brechenden, dunkleren Substanz bestehen; Kölliker lässt beide Trennungsweisen zu, die Spaltung in den hellen Querlinien, wo diese schmäler als die dunklen sind, im umgekehrten Fall (so bei den Muskeln der Crustaceen) Trennung in den dunklen Querlinien.

Die Untersuchung der durch die Präparation vielfach erhaltenen eingerissenen Enden der Fasern lehrt Folgendes. Einige dieser Enden erscheinen glatt in einer Querlinie abgeschnitten, die meisten jedoch geben Aufschlüsse über die Beschaffenheit des Inneren der Fasern, zeigen auf das Deutlichste, dass dieselben aus einer membranösen Hülle und Inhalt bestehen, indem letzterer aus dem zerrissenen, an den Gränz-

festweiche Masse, welche nach dem Tode durch einen Gerinnungsa
erstarrend die Fibrillen bildet, welche sich durch ihre Geneigtheit in d
Querrichtung zu zerfallen, auszeichnen. Diese Ansicht ist neuerdings
von Kühne und Berlin[8] vertreten worden. Es ist sehr schwer, ein be
stimmtes Urtheil, welche der drei Ansichten die richtige ist, abzugeben
Es ist nicht zu läugnen, dass die so leicht und ohne Anwendung eingr
fender chemischer Agentien sich zeigende Zerspaltung in Fibrillen, sow
die von Kölliker erwiesene Existenz interstitieller Längsreihen von
Körnchen der Präformation der Primitivfibrillen nachdrücklich das Wo
redet. Auf der anderen Seite muss zugegeben werden, dass die sch
oft an frischen Muskelfasern vorhandene Unmöglichkeit, Andeutung
einer Längsfaserung bei scharf ausgeprägter Querstreifung oder g
Querspaltung nachzuweisen, gegen präformirte Fibrillen spricht, und
Scheibenbildung durch gewisse Agentien kaum anders gedeutet werd
kann, als auf irgend eine in den dunkeln und hellen Querstreifen vo
handene Verschiedenheit, welche die verschiedene Resistenz beider gr
jene Agentien bedingt. Wir kommen sogleich auf diesen Punkt bei E
örterung der Ursachen der Querstreifung zurück. Vorher nur noch e
Bemerkung, dass auch die dritte Ansicht, die Annahme eines urspr
lich homogenen flüssigen oder festweichen Inhaltes der Muskelfas
durchaus nicht so unberechtigt dasteht, wie manche Autoren glaub
Der bestimmt gelieferte Nachweis, dass der Muskel in betrachtlic
Mengen einen gerinnbaren Eiweisskörper enthält, dessen Gerinnung n
dem Wegfall des Lebens die sogenannte Starre des Muskels erz
legt den Gedanken nahe, dass eben diese Gerinnung, wie die des Bl
faserstoffes, unter der Form von Faserbildung vor sich gehe, und s
die Fibrillen bilde. Dann müsste aber freilich ein plausibler Grund f
die Entstehung der regelmässigen Querspaltung dieser Gerinnungsfas
gefunden werden; die Bildung der *discs* zu läugnen, wie Beale thut
ist offenbar irrig. Was nun also die Frage nach den Ursachen der
Querstreifung betrifft, so sind die Antworten sehr verschieden ausg
fallen. Sehen wir von einigen nicht näher zu berücksichtigenden abe
teuerlichen Deutungen[9] des optischen Befundes ab, so haben wir zunäch
einer isolirt dastehenden Ansicht E. H. Weber's zu gedenken, nach welcher
die Querstreifung ausschliesslich in der äusseren Scheide der Primitivbündel
und zwar in einer Faltung derselben begründet ist, während der Inhalt
aus einem Bündel glatter Fibrillen besteht. Weber erläutert diese Fal
tung teleologisch aus dem Umstand, dass die unvollkommen elastische
Scheide genöthigt sei, den vollkommen elastischen Inhaltsröhren bei
ihren beträchtlichen Längenveränderungen zu folgen, was ihr bei starken
Ausdehnungen nur durch Ausgleichung der Falten möglich sei. Die
unläugbare Thatsache, dass man quergestreifte Fibrillen, mögen diese
präformirt sein oder nicht, isoliren kann, widerlegt Weber's Ansicht
entschieden, wenn es auch Thatsachen giebt, welche wenigstens dafür
sprechen, dass die Querstreifung ausser dem Inhalt auch an der Scheide
ausgeprägt sei. Ich rechne zu diesen Thatsachen die Erscheinung der
Querstreifen an mit Essigsäure behandelten Fasern, wie wir sie bei

zu beobachtenden Spaltungen der Faser, die Zerlegung in Scheiben oder die Spaltung in Längsfibrillen, gründet sich auf eine im lebenden Muskel präformirte Zerfällung, auf welchen Ungleichartigkeiten beruht die Zeichnung dunkler Querstreifen auf Fasern und Fibrillen? Wir können der Erörterung dieser histologischen Frage nur einen kleinen Raum widmen und beschränken uns daher auf folgende Skizze. Es lassen sich die verschiedenen Ansichten auf drei Grundanschauungen von der Elementarstructur des Muskelbundels reduciren. Nach der einen bis vor kurzem fast allgemein gültigen, besonders von KOELLIKER vertretenen Ansicht sind die präformirten Elemente des Muskels jene Primitivfibrillen, solide quergestreifte Faserchen, welche, in eine amorphe, an den eingestreuten Körnchen erkennbare Grundsubstanz einander parallel eingebettet, die structurlose Scheide, das Sarkolemm, ausfüllen. Nach dieser Ansicht ist also nur die mehr weniger leicht herbeizuführende Spaltung des Primitivbündels in Längsfasern eine natürliche, die Spaltung in den Querstreifen ein Kunstproduct. Eine zweite zuerst von BOWMAN aufgestellte Ansicht dagegen betrachtet die Spaltung der Primitivbundel in den Querstreifen als in gleicher Weise durch eine natürliche Spaltbarkeit begründet, wie die Spaltung in der Längsrichtung. Tritt, wie dies durch gewisse oben genannte Behandlungsweisen wirklich zu erreichen ist, jene Querspaltung des Primitivbündels in einer Reihe hintereinanderliegender Querstreifen ein, so zerfällt das Bundel in eine Anzahl scheibenförmiger Blätter. Nach BOWMAN[6] bestehen die Primitivbündel wirklich aus solchen Querscheiben, *discs*, welche wie die Platten einer galvanischen Säule übereinander aufgeschichtet und durch eine Bindesubstanz im unversehrten Muskel so verkittet sind, dass nur ihre Berührungslinien als Querstreifen sichtbar sind. Jede Scheibe ist nun aber weiter ein Aggregat von den eigentlichen Elementartheilchen des Muskels, indem sie aus einer einfachen Schicht nebeneinandergelagerter und ebenfalls durch eine Bindesubstanz mit ihren Seiten aneinandergekitteter rundlicher Primitivpartikelchen, „*sarcous elements*", Fleischtheilchen, zusammengesetzt ist. Mit anderen Worten: nach BOWMAN besteht die Muskelfaser aus einer Unzahl solcher rundlicher Fleischpartikelchen, welche durch eine indifferente Grundsubstanz verklebt und so angeordnet sind, dass sie in der Längsrichtung streng hintereinander in Reihen, den Primitivfibrillen, und in der Querrichtung streng in gleichen Ebenen, den *discs*, liegen. Diese vor einiger Zeit fast allgemein verlassene Ansicht ist jetzt mit gewissen Modificationen von BRÜCKE, ROLLET, HAECKEL, BOWMAN und MERKEL[7] wieder rehabilitirt worden, insofern alle die genannten Autoren als letzte Elemente des Muskels kleine rundliche oder längliche *sarcous elements* und eine diese Theilchen in der Längs- und Querrichtung verkittende Bindesubstanz annehmen. Nach HAECKEL soll sogar das Querbindemittel in seinem chemischen Verhalten von dem Längsbindemittel einigermassen verschieden sein (z. B. verschiedene Löslichkeit in Salzsäure). Die dritte Grundanschauung endlich nimmt im Inhalt der Fleischfaser gar keine praeexistirenden Formelemente an, sondern betrachtet dieselben (mit Ausnahme der „Kerne") als eine homogene flüssige oder

festweiche Masse, welche nach dem Tode durch einen Gerin
erstarrend die Fibrillen bildet, welche sich durch ihre Geneigthei
Querrichtung zu zerfallen, auszeichnen. Diese Ansicht ist neu
von Kühne und Berlin[8] vertreten worden. Es ist sehr schwer,
stimmtes Urtheil, welche der drei Ansichten die richtige ist, abz
Es ist nicht zu läugnen, dass die so leicht und ohne Anwendung
fender chemischer Agentien sich zeigende Zerspaltung in Fibrille
die von Kölliker erwiesene Existenz interstitieller Längsreih
Körnchen der Präformation der Primitivfibrillen nachdrücklich d
redet. Auf der anderen Seite muss zugegeben werden, dass
oft an frischen Muskelfasern vorhandene Unmöglichkeit, Ande
einer Längsfaserung bei scharf ausgeprägter Querstreifung e
Querspaltung nachzuweisen, gegen präformirte Fibrillen spricht,
Scheibenbildung durch gewisse Agentien kaum anders gedeutet
kann, als auf irgend eine in den dunkeln und hellen Querstrei
handene Verschiedenheit, welche die verschiedene Resistenz beid
jene Agentien bedingt. Wir kommen sogleich auf diesen Punkt
örterung der Ursachen der Querstreifung zurück. Vorher nur
Bemerkung, dass auch die dritte Ansicht, die Annahme eines u
lich homogenen flüssigen oder festweichen Inhaltes der Musk
durchaus nicht so unberechtigt dasteht, wie manche Autoren
Der bestimmt gelieferte Nachweis, dass der Muskel in beträc
Mengen einen gerinnbaren Eiweisskörper enthält, dessen Gerinnu
dem Wegfall des Lebens die sogenannte Starre des Muskels
legt den Gedanken nahe, dass eben diese Gerinnung, wie die d
faserstoffes, unter der Form von Faserbildung vor sich gehe,
die Fibrillen bilde. Dann müsste aber freilich ein plausibler Gr
die Entstehung der regelmässigen Querspaltung dieser Gerinnung
gefunden werden; die Bildung der *discs* zu läugnen, wie Berl
ist offenbar irrig. Was nun also die Frage nach den Ursach
Querstreifung betrifft, so sind die Antworten sehr verschieden
fallen. Sehen wir von einigen nicht näher zu berücksichtigende
teuerlichen Deutungen[9] des optischen Befundes ab, so haben wir z
einer isolirt dastehenden Ansicht E. H. Weber's zu gedenken, nach
die Querstreifung ausschliesslich in der äusseren Scheide der Primit
und zwar in einer Faltung derselben begründet ist, während de
aus einem Bündel glatter Fibrillen besteht. Weber erläutert die
tung teleologisch aus dem Umstand, dass die unvollkommen el
Scheide genöthigt sei, den vollkommen elastischen Inhaltsbünd
ihren beträchtlichen Längenveränderungen zu folgen, was ihr bei
Ausdehnungen nur durch Ausgleichung der Falten möglich sei
unläugbare Thatsache, dass man quergestreifte Fibrillen, möge
präformirt sein oder nicht, isoliren kann, widerlegt Weber's
entschieden, wenn es auch Thatsachen giebt, welche wenigsten
sprechen, dass die Querstreifung ausser dem Inhalt auch an der S
ausgeprägt sei. Ich rechne zu diesen Thatsachen die Erscheinu
Querstreifen an mit Essigsäure behandelten Fasern, wie wir sie

oben beschrieben, ferner die Thatsache, dass bei der Querspaltung der Fasern in *discs* die Scheide so regelmässig in denselben Linien wie der Inhalt sich spaltet, endlich den Umstand, dass ich nicht selten Andeutungen einer Querstreifung der Scheide an solchen Stellen, wo dieselbe brückenartig über Inhaltsklüfte hinweggespannt war, wahrgenommen zu haben glaube. Die Antworten derjenigen, welche die Querstreifung lediglich dem Inhalt der Muskelfaser zuschreiben, auf die Frage nach ihren Ursachen, stehen natürlich im Zusammenhang mit den verschiedenen Auffassungen der Elementarstructur des Inhaltes. Diejenigen, welche den Inhalt der lebenden Faser als homogen betrachten, erklären die Querstreifen als Ausdruck einer beginnenden Zerklüftung in der Querrichtung, oder leiten sie, wie BERLIN entschieden mit Unrecht thut, von oberflächlichen Körnchenreihen her. Die Vertheidiger präformirter Fibrillen haben sehr mannigfache Hypothesen aufgestellt. In älterer Zeit suchte man die Ursache der Querstreifung theils in rosenkranzartig alternirenden varikösen Anschwellungen, theils in Schattirungen, welche durch wellen- oder schrauben- oder zickzackförmige (WILL, HENLE) Biegungen der Fibrillen bedingt sein sollten. KOELLIKER, welcher früher die rosenkranzartige Beschaffenheit derselben vertrat, ist auch jetzt noch der Ansicht, dass die Fibrillen homogene Gebilde sind, nicht aus präformirten *sarcous elements* mit chemisch verschiedener Bindemasse bestehen, und betrachtet die Abwechselung heller und dunkler Stellen lediglich durch alternirende Strecken von grösserer und geringerer Dichtigkeit derselben Substanz bedingt. Die Entstehung solcher regelmässiger Dichtigkeitsdifferenzen bringt KOELLIKER mit der Contraction der Fasern in ursächlichen Zusammenhang, und führt zu Gunsten dieser Anschauung und der Verneinung anatomisch abgegliederter Ungleichartigkeiten die Thatsache an, dass die relative Breite der hellen und dunklen Zonen nicht nur an verschiedenen, sondern auch an derselben Faser in ziemlich beträchtlichem Umfange schwankt, zuweilen jede Differenzirung in helle und dunkle Abschnitte vermisst wird.

Fast alle neueren Autoren sind, wie erwähnt, zur Annahme der von BOWMAN sogenannten *sarcous elements* zurückgekehrt, und betrachten die Querstreifung im Wesen durch deren Existenz bedingt, weichen aber in Betreff der näheren Erklärung beträchtlich von einander ab. BOWMAN selbst lässt die *sarcous elements* in der Längsrichtung einfach aneinander gränzen, ohne besondere Zwischensubstanz, die dunklen Querstreifen sieht er demnach ausschliesslich als optischen Ausdruck der Berührungsgränzen an. Seine Nachfolger jedoch nehmen einstimmig eine besondere Bindesubstanz an, deren Natur in chemischer oder physikalischer Beziehung von derjenigen der eigentlichen Fleischtheilchen abweicht. Der Einzige indessen, welcher eine solche Differenz exact nachgewiesen hat, ist BRUECKE. Während man früher sich damit begnügte, die dunklen Zonen der Fasern und Fibrillen als stärker lichtbrechend, die hellen als schwächer lichtbrechend zu bezeichnen, ist nach BRUECKE's interessanten Beobachtungen ein tieferer optischer Unterschied zwischen beiden vorhanden, insofern die dunklen Zonen, die *sarcous elements*, aus einer

doppeltbrechenden (anisotropen), die hellen Zwischenglieder aus einer einfach brechenden (isotropen) Substanz bestehen. Jedes *sarcous element* verhält sich wie ein doppeltbrechender positiv einachsiger Körper, dessen optische Achse stets der Längsachse der Faser parallel liegt. Auf Grund gewisser Erscheinungen, insbesondere der wechselnden relativen Breite beider Zonen oder des gänzlichen Mangels dieser Gliederung, nimmt BRUECKE weiter an, dass jedes *sarcous element* nicht aus einem einzigen doppeltbrechenden Körper, sondern aus einer Gruppe ausserordentlich kleiner doppeltbrechender Theilchen, welche er mit dem Namen Disdiaklasten bezeichnet, bestehe. Diese Disdiaklasten betrachtet er als feste Molekeln von unveränderlicher Grösse, Gestalt und Lage der optischen Achse, welche nur durch eingreifende chemische Einwirkungen zerstört, ihrer doppeltbrechenden Eigenschaften beraubt werden. Das verschiedene Ansehen der Muskelfasern, die verschiedene Breite der Zonen rührt nach BRUECKE von einer verschiedenen Vertheilung der Disdiaklasten in der isotropen Grundsubstanz, von einem „Aufmarschiren derselben in verschieden formirten Colonnen" her, während eine ganz gleichmässige Vertheilung derselben das Verschwinden der Querstreifen (und den gänzlichen Mangel derselben in den unten zu betrachtenden glatten Muskelfasern) bedingen soll. BRUECKE's Methode und Beweisführung wiederzugeben, fehlt uns hier der Raum. KOELLIKER meint, dass BRUECKE's Disdiaklastentheorie nicht im Widerspruch zu seiner Annahme homogener Fibrillen stehe; es scheint mir indessen zweifelhaft, ob der Nachweis zweier physikalisch so wesentlich verschiedener Elemente mit der einfachen Annahme geringerer und grösserer Dichtigkeit in hellen und dunklen Zonen sich verträgt. ROLLET, HAECKEL und MUNK nehmen theils im Anschluss an BRUECKE's Disdiaklastenhypothese, theils ohne Berücksichtigung derselben chemische Verschiedenheiten der die *sarcous elements* bildenden stärker brechenden Substanz und der diese Körperchen verkittenden, schwächer brechenden Substanz an; HAECKEL behauptet sogar, dass es zwei unter sich wieder chemisch differirende Bindemittel gebe, eines, welches die Fleischtheilchen in der Längsrichtung zu den Fibrillen, ein zweites, welches sie in der Querrichtung zu den *discs* verkittet. Die Annahme der chemischen Verschiedenheit gründet sich hauptsächlich auf die Scheibenbildung durch verdünnte Salzsäure und Essigsäure, indem man dieselbe aus einer Auflösung der in den genannten Agentien leichtlöslichen Bindesubstanz und dadurch bewirkte Isolirung der in verdünnten Säuren unlöslichen Scheiben erklärt. Der Umstand, dass Salzsäure eben nur *discs* bildet, aber nicht auch der Quere nach die Fleischtheilchen isolirt, während umgekehrt Maceration mit Wasser oder Alkohol die Fibrillenbildung befördert, also die Spaltung in der Quere, nicht aber in der Längsrichtung begünstigt, veranlasst HAECKEL zu der Annahme, dass das Längsbindemittel eine in verdünnter Salzsäure lösliche, in Alkohol unlösliche, in Wasser erst nach langer Maceration lösliche Substanz, das Querbindemittel eine in verdünnter Säure unlösliche, in Wasser und Alkohol lösliche Substanz sei. MUNK,[10] welcher, im Widerspruch zu BRUECKE's Annahme von verschieden

grossen Disdiaklastengruppen, die *sarcous elements* als runde starkbrechende Kügelchen von unveränderlicher Grösse in eine einfache homogene gallertartige Grundsubstanz eingebettet und von dieser allseitig umgeben betrachtet, hat noch subtiler als ROLLET und HAECKEL die chemischen Eigenschaften der Kügelchen und der Grundsubstanz zu charakterisiren gesucht. Ich kann indessen ebensowenig wie KOELLIKER nach eigenen Untersuchungen mich mit MUNK's Angaben, nach denen die Isolirung der *sarcous elements* sehr leicht zu bewerkstelligen scheint, einverstanden erklären; die von ihm behaupteten Löslichkeitsdifferenzen der schwach- und starkbrechenden Substanz sind entschieden nicht vorhanden. Ob MUNK, wie KOELLIKER meint, mit den eigentlichen *sarcous elements* die interstitiellen Körner KOELLIKER's verwechselt hat, wage ich nicht zu entscheiden, kann aber auch KOELLIKER nicht zugeben, dass die unzweifelhaften mikrochemischen Thatsachen so leicht mit der Annahme einer vollkommenen chemischen Homogeneität der Fibrillen zu vereinbaren sind.

Es geht aus dieser kritischen Zusammenstellung zur Genüge hervor, dass eine irgend sichere Vorstellung von der Elementarstructur der Fleischfaser vorläufig noch nicht gewonnen ist; noch viel weiter sind wir selbstverständlich von der Erkenntniss des Zusammenhanges dieser Elementarstructur mit der lebendigen Thätigkeit des Muskels entfernt. Alle darüber bis jetzt versuchten Andeutungen sind werthlos, einige, wie MUNK's naive, wohl von ihm selbst aufgegebene Anschauung, dass die *sarcous elements* als DU BOIS' peripolare elektromotorische Molekeln (s. unten) und als kleine Nervenganglien aufzufassen seien, können nur als Curiosa erwähnt werden.

Eine specielle Betrachtung verdienen die in der contractilen Substanz der Fleischfasern eingebetteten „Kerne“ oder „Muskelkörperchen“, obwohl dieselben zur lebendigen Thätigkeit des Muskels sicher in keiner directen Beziehung stehen; die Erkenntniss ihrer Natur und Bedeutung ist dagegen von hohem histiologischen und histiogenetischen Interesse. Für die Physiologie gewinnen sie nur dann eine besondere Wichtigkeit, wenn sie sich als Ernährungsanstalten des Muskels oder im anatomischen Zusammenhang mit den Enden der motorischen Nerven erweisen lassen. Es hat sich in neuester Zeit um diese unscheinbaren Gebilde eine verwickelte Discussion unter den Histiologen erhoben, die wir hier nur in flüchtigen Umrissen wiedergeben können.[11] Wie bereits erwähnt, erscheinen die Kerne am einfachsten auf Zusatz von Essigsäure, als länglichrunde scharfcontourirte mattglänzende Körperchen mit einem oder mehreren glänzenden runden Körnchen (Kernkörperchen) in ihrem Innern. Sie sind als solche isolirbar und an den isolirten Körperchen eine membranöse Wand nachweisbar, wie WELCKER gezeigt hat; damit sind die schon ohnedem entschieden irrigen Ansichten von LEYDIG und STEFFAN, nach welchen die sogenannten Kerne entweder gezacktrandige Hohlräume (LEYDIG) oder wandungslose Ausfüllungsmassen zwischen den Fibrillen befindlicher Spalten (STEFFAN) darstellen sollen, bestimmt widerlegt.

Die Kerne liegen bei den Fleischfasern der meisten Thiere ausschliesslich an der Oberfläche der Primitivbündel, bei anderen, z. B. dem Frosch, auch im Innern unregelmässig durch die Fibrillensubstanz zerstreut, wie die Untersuchung von Querschnitten unzweideutig lehrt, oder auch in der Längsachse des Bündels zu einer Reihe angeordnet. Sie liegen zwischen den Fibrillen und zwar entstehen, indem die Fibrillen an den Kernen vorbeibeugen, um sich oberhalb und unterhalb wieder nebeneinander zu legen, spindelförmige Lücken, so dass bei Betrachtung der Bündel von der Fläche oberhalb und unterhalb jedes Kernes häufig die Enden der Lücke als mehr weniger lang gezogene in feine Spitzen auslaufende dreieckige Anhänge erscheinen, oder, da häufig die Kerne mit dem übrigen Inhalt der Lücke gleiches Lichtbrechungsvermögen besitzen, anscheinend die Kerne selbst als langgestreckte Spindeln sich darstellen. Soweit die Thatsachen, welche so ziemlich allgemein als richtig anerkannt sind, während über die histiologische Deutung der sogenannten Kerne und ihrer Lager, über ihre Beziehungen zur contractilen Substanz die Ansichten jetzt weiter als sonst auseinandergehen. Früher stand die ursprünglich von Remak aufgestellte Ansicht, dass die sogenannten Kerne wirkliche Kerne seien und zwar die Kerne der Zellen, aus welchen die Primitivbündel entstanden sind, ziemlich unbestritten da. Remak lässt jedes Primitivbündel aus einer einfachen Zelle entstehen, indem dieselbe unter fortgesetzter Vermehrung ihres ursprünglich einfachen Kernes durch Theilung in die Länge wächst, und ihren Zellinhalt in contractile Fibrillensubstanz, ihre Zellmembran in das Sarkolemm umwandelt. Diese Ansicht wird jetzt noch von vielen Histiologen angenommen, ganz besonders hat Max Schultze sie kürzlich energisch vertheidigt. Am directesten steht dieser Annahme die Anschauung von Welcker gegenüber, welcher die Kerne zwar ausdrücklich als Abkömmlinge des ursprünglich einfachen Kernes der embryonalen Muskelzelle bezeichnet, sie aber in der entwickelten Muskelfaser unter dem Namen „Muskelkörperchen“ als selbständige Zellen auffasst, ohne wie Schultze mit Recht entgegen hält für diese ohne alle Analogie dastehende einfache Rollenvertauschung von Kern und Zelle an demselben unveränderten Gebilde irgend einen plausibeln Grund beizubringen. Dass die von Welcker herbeigezogene Analogie der Embryonalzellen, die er als Kerne der Eizelle bezeichnet, durchaus nicht stichhaltig ist, wird unten in der Lehre von der Zeugung zu beweisen sein. In neuerer Zeit haben sich zum Theil im nächsten Zusammenhang mit abweichenden Ansichten über die Genese der Muskelfasern neue Anschauungen über die Natur der sogenannten Kerne gebildet, welche fast alle darauf hinauslaufen, dass man sie als Kerne selbständiger im Innern des Muskelrohrs fortbestehender Zellen auffasst. In überraschender, aber meines Erachtens nicht befriedigender Weise hat M. Schultze diese Ansicht mit der oben erwähnten Remak'schen Deutung der Kerne zu verschmelzen gesucht. Die durch Theilung des einfachen Kernes der embryonalen Muskelzelle entstandenen Kerne sind nach ihm umhüllt von denjenigen Resten des Zellinhalts, welche bei der Umwandlung des letz-

eren in Fibrillen übrig geblieben sind und allenthalben eine Ausfüllungsnasse zwischen den Fibrillen darstellen, also auch die spindelförmigen Lücken, in denen die Kerne liegen, ausfüllen. Diese membranlosen, gewissermaassen zufällig die Kerne umhüllenden Klümpchen von Protoplasma nennt M. Schultze Zellen, weil sie die nach ihm allein wesentlichen Attribute einer Zelle d. h. einen Kern und darum gelagertes „Protoplasma" besitzen. Es würde uns hier zu weit führen, wollten wir auf die Discussion über die noch immer im Argen liegende „Definition einer Zelle" eingehen, wir bemerken nur so viel, dass wir zwar mit Max Schultze einverstanden sind über die Existenz membranloser Zellen, also über das Unwesentliche der Membran, wir aber keineswegs aus dieser Thatsache die Consequenz ziehen möchten, dass jedes Häufchen Protoplasma mit einem Kern im Innern wirklich eine Zelle ist. Wäre es so, dann wäre es ja eine Kleinigkeit, künstliche Zellen zu produciren. Abgesehen von allen Zweifeln, welche sich gegen die Identität der Muskelkerne mit den ursprünglichen Kernen der Bildungszellen der Fibrillensubstanz, gegen die Membranlosigkeit der sie umhüllenden, abgegränzten interfibrillären Massen erheben lassen, halte ich es für durchaus ungerechtfertigt, zufällig von einer specifischen Metamorphose eines Zellenprotoplasma ausgeschlossene indifferente Reste desselben deswegen, weil sie zufällig einem ebenfalls aus der Entwickelungsepoche der Muskelzellen übriggebliebenen Kern umhüllen, als selbständige Zellen aufzufassen und so im Innern einer so exquisit organisirten Zelle, wie sie nach Remak das Primitivbündel darstellt, eine Parthie zerstreuter secundärer Zellen anzunehmen, welche weder Bau noch Lebenseigenschaft der Mutterzelle theilen, obwohl sie aus ihrem Material bestehen. Die übrigen Autoren, welche die Muskelkerne als Kerne selbständiger Zellen betrachten, fassen letztere auch als selbständige vom Muskelgewebe völlig differente Gewebselemente auf, und zwar als Elemente des Bindegewebes, als Bindegewebskörperchen; mit anderen Worten: im Innern oder an der Oberfläche der Primitivbündel, eingebettet in die contractile Fibrillensubstanz, liegen spindelförmige von besonderen Membranen begränzte Zellen mit ovalen Kernen, welche wie die Knochenkörperchen oder Hornhautkörperchen und andere ächte Bindegewebskörperchen von ihren spitzen Enden und theilweise auch von anderen Stellen ihrer Peripherie aus fadenförmige hohle einfache oder sich verästelnde Ausläufer entlassen, durch welche sie untereinander anastomosiren und so ein netzförmiges die Muskelsubstanz durchsetzendes Kanalsystem bilden, dessen Knotenpunkte die kernhaltigen Zellkörper darstellen. Die Existenz eines netzförmig anastomosirenden saftführenden Kanalsystems war schon von Leydig behauptet worden, allein seine Kanäle waren wandungslose Lücken; auch Welcker hat nach Ausläufern und Communicationsästen an seinen Muskelkörperchen gesucht, da diese aber nur die Kerne der jetzigen Bindegewebskörperchen sind, sie ebensowenig wie irgend Jemand finden können. Dagegen ist die Existenz verästelter Bindegewebskörperchen (mit Welcker's Muskelkörperchen als Kernen) am entschiedensten von Boettcher und C. O. Weber behauptet

worden, von Ersterem besonders auf Grund von Imbibitionsversuchen, von Letzterem besonders auf pathologisch-anatomische Thatsachen hin endogene Brutbildung von Eiterkörperchen in den fraglichen Zellen). Ein unzweifelhafter objectiver Beweis für diese Ansicht fehlt allerdings noch; selbst wenn es wirklich gelingt, sternförmig anastomosirende Räume, in deren Knoten die Kerne liegen, nach BOETTCHER mit Carmin zu imbibiren, so ist damit deren Begränzung mit Zellmembranen noch nicht erwiesen; auf der anderen Seite müssen wir auch die wohlfeile absprechende Polemik der principiellen Gegner der Bindegewebskörperchen, welche schlechthin BOETTCHER's injicirtes Netz für injicirte Blutcapillaren erklären, entschieden zurückweisen. Eine äusserst überraschende, aber freilich noch sehr der Bestätigung bedürftige neue Stütze ist der Lehre von den Bindegewebskörperchen im Muskel durch die Resultate einer Untersuchung von DEITERS geworden. DEITERS glaubt bei der Verfolgung des Regenerationsprocesses von Froschlarvenschwänzen direct beobachtet zu haben, dass die quergestreifte contractile Fibrillensubstanz bei ihrer Neubildung sich als Intercellularsubstanz anlagert an kernhaltige, spindel- oder sternförmige unter Wucherung ihrer Kerne in die Länge sich dehnende unzweifelhafte Bindegewebszellen, während das Sarkolemm nachträglich wahrscheinlich durch Erhärtung des Bindemittels der Fibrillen an der Oberfläche eines Fibrillenbündels entsteht. Nach DEITERS ist demnach das Muskelgewebe nur eine besondere Form des Bindegewebes, vor anderen Formen dadurch ausgezeichnet, dass die Intercellularsubstanz in quergestreifte Längsfasern zerfällt und aus Syntonin statt aus leimgebender Substanz besteht. Diese Ansicht steht in so schroffem Widerspruch zu den älteren Beobachtungen über die Entstehung der Muskelprimitivbündel aus einfachen Zellen, weicht aber auch von den neueren Beobachtungen MARGO's, nach welchen jedes Bündel aus einer Anzahl untereinander verschmelzender Zellen („Sarkoplasten") mit je einem Kern und in Fibrillen zerfallender Zellsubstanz entsteht, so wesentlich ab, dass jedenfalls weitere Untersuchungen zur Bildung eines bestimmten Urtheils nothwendig sind. Diese kurzen Andeutungen mögen genügen, um die völlige Unsicherheit und Verwirrung der Histiologen in der Deutung der sogenannten Muskelkerne zu zeigen.

Ungleich wichtiger für die Physiologie ist die Frage nach dem Endverhalten der motorischen Nerven, nach dem Modus ihrer Verknüpfung mit den contractilen Elementen des Muskels; auch diese Frage ist ganz neuerdings mit vielem Fleiss wieder aufgenommen worden, aber noch so weit von ihrem endlichen Abschluss entfernt, wie die eben besprochene. Von den gröberen Verhältnissen der Nervenfasern im Muskel, ihrem Verlauf, ihrer vielfachen Verästelung als dunkelrandige doppelt contouirte Fasern ausserhalb der Primitivbündel des Muskels ist bereits oben die Rede gewesen. Was wird aus den letzten Aesten, die sich zu den einzelnen Primitivbündeln begeben? Bis vor Kurzem war durch directe Beobachtungen nichts Näheres darüber ermittelt. Die meisten Histiologen sahen dieselben nach kürzerem oder längerem Verlauf an der Oberfläche der Fleischfasern einfach aufhören, scheinbar stumpf endigen,

ob aussen am Sarkolemm, oder im contractilen Inhalt desselben, war zweifelhaft. Einige wollten mit Bestimmtheit die Nervenfasern äusserlich mit verbreiterten Enden an das Sarkolemm gewissermaassen angeöthet gesehen haben; R. WAGNER dagegen behauptete mit gleicher Bestimmtheit, dass die fraglichen Endäste das Sarkolemm durchbohren, innerhalb eine Strecke weit in der Längsrichtung als feine blasse Fasern fortziehen, um dann sich dem Blick zu entziehen. Es wurden zwar aus physiologischen Gründen von vielen Autoren weitere feinere Mechanismen an den letzten Enden der Nerven innerhalb der Primitivbündel vermuthet, allein die destructiven Reagentien, welche man früher zur Isolirung und Aufhellung der Muskelsubstanz benutzte, mussten, auch wenn sie vorhanden waren, ihre Nachweisung vereiteln. Die besseren mikrochemischen Methoden der Neuzeit haben allerdings eine Reihe weitgehender Beobachtungsresultate über die vorausgesetzten weiteren Schicksale der Nervenprimitivfasern nach ihrer längstbekannten äusseren Anheftung an die Muskelbündel, welche sie innerviren sollen, zu Tage gefördert, aber so schroff widersprechende, dass eine zweifellose Feststellung des thatsächlichen Verhaltens eher in weitere Ferne gerückt als näher gebracht scheint. Wir können die verschiedenen Ansichten nur kurz referiren.[12] L. BEALE lässt die Nervenfasern auf der Oberfläche der Muskelbündel, also ausserhalb des Sarkolemms unter vielfacher Verästelung zuletzt ein anastomosirendes Netzwerk bilden, in dessen Knotenpunkten zellige Gebilde, welche er mit den Bindegewebskörperchen identificirt, eingeschaltet sind. Von einem solchen mit den dunkelwandigen Nervenröhren in Zusammenhang stehenden Netz habe ich mich durchaus nicht überzeugen können, wohl aber halte ich es mit KUEHNE für äusserst wahrscheinlich, dass BEALE das leicht nachzuweisende die Muskelbündel umstrickende Bindegewebsnetz für ein Nervennetz gehalten hat. Das Eindringen der Nervenröhren in das Innere der Bündel ist zunächst für wirbellose Thiere, besonders Insecten, von MEISSNER, MUNK, KUEHNE u. A. wieder behauptet worden. KUEHNE sah in den Muskeln von Wasserkäfern (Hydrophilus) die Nerven das Sarkolemm durchbrechen, den Achsencylinder sich in einer weichen granulösen Masse verlieren, und diese Masse in Zusammenhang stehen mit Längszügen eigenthümlicher, durch eine helle Zwischensubstanz von einander getrennter Körner, welche sich unter allmäliger Verkleinerung der Körner endlich dem Blick entziehen. Diese Körnerzüge, von denen in der Regel einer central, zwei an der Peripherie des Bündels verlaufen, betrachtet KUEHNE als directe Fortsetzungen der Nervenfasern. Später hat KUEHNE an Froschmuskeln unter dem Namen „Nervenendknospen" ganz neue eigenthümliche Gebilde beschrieben, welche den Aesten des Achsencylinders im Primitivbündel an der Innenseite des Sarkolemms aufsitzen sollen. Jede Nervenröhre geht nach ihm mit einem Büschel von doppeltcontourirten Aesten in der Weise an ein Muskelprimitivbündel über, dass die Scheide des Nerven direct mit dem Sarkolemm verschmilzt, während der Achsencylinder in das Bündel selbst eintritt, unter dem Sarkolemm (nicht im Innern der contractilen Substanz)

welcher als Seitenastchen aus dem Achsencylinder [illegible] seinem äusseren Ende ein in der Spitze der Knospe li[illegible]
miges (wahrscheinlich bläschenförmiges) Körperchen tr[illegible]
stanz der Knospe, welche den centralen Faden umhüllt,
Kühne bei gewissen Behandlungsweisen concentrisch ge[illegible]
nahelegende Möglichkeit, dass die von Kühne besch[illegible]
knospen die gewöhnlichen Muskelkerne seien, sucht derse[illegible]
lich zurückzuweisen, indem er wesentliche Unterschiede
Gestalt, Granulirung und dem Verhalten gegen Reagentien
den Gebilden aufführt. Trotzdem haben Kühne's Angab
dere die über die Endknospen, noch wenig Zutrauen, ab
Widerspruch gefunden. Gleichzeitig mit Kühne hat
Thema bearbeitet und ist zu dem Resultat gelangt, dass di
allerdings in das Innere des Primitivbundels unter Zurüc
Scheide und des Marks eindringen, daselbst aber übergeh
feine blasse Fäden, welche stellenweise zu Kornern oder
erweitern („Kornfasern", und sowohl untereinander ana
dass sie ein die contractile Substanz durchsetzendes N
mit den Muskelkernen in Verbindung treten. Hierzu ko
weitere überraschende Angabe Margo's, dass bei Insecte
fasern vor ihrem Eintritt in das Primitivbündel in Gangl
gehen sollen, deren Ausläufer sich dann mittelbar in die
fortsetzen sollen. Am entschiedensten hat sich Koelli
von Kühne behauptete Endverhalten der motorischen
sprochen, und nicht nur die Existenz specifischer E
letzteren, sondern auch das Eindringen derselben in
Muskelrohrs auf's Neue bestimmt in Abrede gestellt. D
verästeln sich nach Koelliker auf der Aussenseite des
blassen meist weiter verzweigten Fasern, welche abe
Achsencylinder, wie Kühne's intramusculare Endau

gesehen, stellt aber die Vermuthung auf, dass dieselben möglicherweise in ein ausserordentlich feines, engmaschiges Endnetz, ähnlich wie die Fasern des elektrischen Nerven in den elektrischen Platten des Zitterrochens (M. Schultze) übergehen. Das sind die wichtigsten Ansichten über das Endverhalten der motorischen Nerven. Wer hat Recht? Ohne erneute gründliche Nachuntersuchungen ist ein bestimmtes subjectives Urtheil nicht möglich. Gewiss ist es aber traurig, dass über die ersten Vorfragen wie über die Endigung innerhalb oder ausserhalb des Sarkolemms jetzt noch diametral gegenüberstehende Behauptungen möglich sind, dass der Eine als gemeine Scheidenkerne bezeichnet, was der Andere als complicirt organisirte Endapparate schildert. Nach meinen Beobachtungen muss ich mich wenigstens für das Eindringen der Nervenfasern in das Innere der Fleischbündel mit voller Bestimmtheit erklären; ich glaube wiederholt unzweifelhaft gesehen zu haben, dass blasse Fortsätze von Nervenröhren *unter* oberflächlichen Muskelkernen eines Primitivbündels hinwegliefen. Auch kann ich schliesslich nicht umhin, nochmals zu betonen, dass vom physiologischen Standpunkt aus die directe Berührung von Nerveninhalt und contractiler Substanz mit oder ohne eingeschobene besondere Mechanismen ungleich wahrscheinlicher ist, als eine äussere Anheftung durch Scheiden isolirter Nervenfasern an das indifferente Sarkolemm.

Bei dieser Unsicherheit unserer positiven Kenntnisse können selbstverständlich solche Behauptungen, wie die von Kuehne, dass die Enden des *musculus sartorius* entschieden *ganz nervenfrei* seien und die unten zu besprechenden darauf fundirten physiologischen Schlüsse keinen Anspruch auf Gültigkeit machen. Auch wenn Margo's Kernfasernetz in Verbindung mit den Muskelkernen, wie ich selbst glaube, sich als motorische Nervenendigung nicht bestätigt, wenn Koelliker seine feinsten Endnetze nicht objectiv nachweisen kann, ist die Möglichkeit gleichförmig durch die ganze contractile Masse verbreiteter Nervenenden und Endapparate nochimmer nicht zu widerlegen.

[1] Vergl. bes. Koelliker, *Lehrb. d. mikros. Anat. u. Handb. d. Gewebelehre*, Art. *Muskel*. — [2] Rollet, *Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. Wiss. Math. natw. Cl.* Juli 1856, und April 1857; *Unters. zur näheren Kenntniss des Baues der quergestr. Muskeln*; Moleschott's *Unters. zur Naturl.* Bd. III. pag. 345; Herzig und Biesiadecky, *Sitzungsberichte d. k. k. Akad. d. Wiss. Math. naturw. Cl.* 1857 u. 1858. Bd. XXX. pag. 73, Bd. XXXIII. pag. 146. — [3] Weismann, *über das Wachsen der quergestr. Muskeln*, *Ztschr. f. rat. Med.* III. R. Bd. X. pag. 264 *u. über d. Muskeln d. Herzens*, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1861, pag. 41. — [4] Henle, *Allgem. Anat.* pag. 380; Koelliker. *einige Bemerk. über die Endig. d. Hautnerven u. d. Bau d. Musk.*, *Ztschr. f. wiss. Zool.* Bd. VIII. pag. 313; Welcker, *Beitr. zur Mikrographie*, *Ztschr. f. rat. Med. N. F.* Bd. VIII. pag. 226. — [5] Leydig, *über Tastkörp. u. Muskelstructur*, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1856. pag. 150. — [6] Bowman, Art. *Muscle in* Todd's *Cyclop. of Anatomy* und *On the minute struct. of volunt. muscle*, *Philos. Transact. for the year* 1840 P. II, 1841 P. I. — [7] Brücke, *Unters. üb. d. Bau d. Muskelf. mit Hülfe d. polar. Lichtes*, Wien 1858; Rollet a. a. O.; Haeckel, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1857, pag. 486; Munk, *Nachr. von der Gött. Univ. u. d. Kön. Ges. d. Wiss.*, 1858. No. 1. und *de fibra musculari*, *Diss. Berolini* 1859. — [8] Kuehne, *üb. sogen. idiomusk. Contract. Arch. f. Anat. u. Phys.* 1859, pag. 418; *Unters. üb. Beweg. u. Veränd. d. contract. Sbst.*, ebend. pag. 565; Berlin, *üb. d. quergestr. Muskelf.*, *Arch. f. d. holländ. Beitr.* Bd. I. Heft 5. pag. 417. — [9] Zu den abenteuerlichen Ansichten über Muskelstructur rechne ich die von M. Barry (*on fibre*, *Philos. Transact. of the Roy. Soc. of London* 1842, u. *neue Unters. über*

d. schraubenförm. Beschaff. d. Elementarfas. d. Musk., a. d. Engl. übers. v. PURKINJE. *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1850, pag. 529) aufgestellte. Nach ihm sind die Elemente des Muskels korkzieherartig gewundene Schraubenfäden, jede Fibrille besteht aus zwei solchen, seitlich untereinander verflochtenen, gleichläufigen Spiralen, deren Querschnitt daher die Gestalt einer liegenden ∞ hat. Die beiden zusammengehörigen Spiralen sollen an ihrem Ende in einander übergehen, eine Schlinge bilden. Bei der Contraction drehen sich die Schrauben stärker zusammen, bei der Erschlaffung drehen sie sich auf; BARRY glaubt, dass die Aufdrehung so weit gehen könne, dass sich die Doppelschraube in zwei einfach nebeneinander laufende Fäden auflöse. Jedes Muskelbündel besteht nach BARRY aus einem Bündel solcher Doppelschrauben, und präsentirt sich unter dem Mikroskop meist so, dass die schmalen Seiten der Doppelgewinde nach oben liegen, mithin nur ein Schraubengang zu sehen ist; die Querstreifen sind nach ihm der Ausdruck der Kreuzungsstellen der Schraubenfädenwindungen. Jede Faser soll entweder in einem Cylinder hyaliner Substanz eingeschlossen sein, oder innerhalb ihrer Windungen einen solchen „Hyalincylinder" einschliessen; letzterer soll wieder in sich Reihen von Zellenkeimen einschliessen, welche zum Ersatz der durch den Gebrauch abgenutzten Schraubenfäden bestimmt sein sollen. Die Quer- und Längsspaltung der Bündel erklärt BARRY einfach so, dass letztere bei aufgedrehten Fäden, erstere bei zusammengedrehten entstehe, und durch die scharfe Knickung der Schrauben in den Windungen bedingt sei. Noch keinem Beobachter ist es gelungen, diese wunderbaren Angaben zu bestätigen; so oft ich mit den besten AMICI'schen Vergrösserungen, ganz nach BARRY's Vorschrift, Herzmuskelfasern vom Frosche studirt habe, so oft hat sich mir die Ueberzeugung aufgedrängt, dass das Heraussehen von Schraubenfäden ohne freies Spiel der Phantasie nicht möglich ist. Ebenso erscheint mir die complicirte Beschreibung, welche J. B. AMICI (*Ueber d. Muskelf.*, übersetzt von LAMBL im *Arch. f. path. Anat.* Bd. XVI. pag. 414) von der Elementarstructur der Muskelfaser giebt, mindestens zum Theil auf gewagten willkührlichen Interpretationen des optischen Befundes zu beruhen. Nach AMICI enthält jede gestreifte Muskelfaser der Fliege in ihrer Achse einen constanten Kanal, welcher mit sphärischen oder ovalen Bläschen ausgefüllt ist. Dieser Kanal ist umgeben von flachen Ringen, welche in geringen Abständen (Distanz der Querstreifen) übereinander folgen und untereinander durch zahlreiche longitudinal und einander parallel verlaufende Fädchen verknüpft sind. Dieses System von Ringen und Fädchen ist nach aussen von einer cylindrischen Schicht ebensolcher Bläschen, wie sie den Centralkanal erfüllen, umkleidet, und auf diese Schicht folgt nach aussen abermals ein dem ersten ähnlich gebildetes System von Ringen, welche durch Längsfäden verknüpft sind: die äusserste Lage endlich bildet eine Membran, welche mit jedem Ring des äusseren Systems verwachsen ist, die Zwischenräume zwischen den Ringen aber frei überspannen soll. Die Querstreifen sind nach AMICI die Profilansichten der Ringe des äusseren Systems. Jeder Ring soll aus drei übereinander liegenden Abtheilungen bestehen, einer mittleren punktirten, einer oberen und einer unteren homogenen und durchsichtigen; die Punktirung der mittleren entsteht nach AMICI durch die Einpfropfung der Enden der longitudinalen Fädchen. Ganz analog, nur mit Wegfall der centralen und peripherischen Bläschenschichten, will AMICI die Structur der Fibrillen bei den quergestreiften Muskeln der Säugethiere erkannt haben; jede Fibrille soll in regelmässigen Abständen helle Segmente zeigen, welche in der Mitte durch eine punktirte Linie getheilt sind, die dazwischenliegenden dunklen Segmente bildet AMICI, wie bei den Fliegenmuskeln, fein längsstreifig ab. Ich habe mich, obwohl ich in Besitz eines ausgezeichneten AMICI'schen Instrumentes bin, von der objectiven Begründung dieser Angaben durchaus noch nicht überzeugen können. —[10] Nach MUNK ist die helle Grundsubstanz ein in Wasser löslicher, in der Hitze gerinnender Eiweisskörper, welcher von concentrirten Mineralsäuren gelöst, von mässig verdünnten coagulirt wird, in concentrirter Essigsäure leicht, schwerer von verdünnter gelöst, aus der essigsauren Lösung durch Blutlaugensalz gefällt, ferner durch Gerbsäure, Metallsalze gefällt, von kaustischen Alkalien gelöst, durch MILLON's Reagens roth gefärbt wird, kurz alle Reactionen gewöhnlichen Eiweisses hat. Die Substanz der Kügelchen dagegen soll von allen Agentien, welche die Grundsubstanz lösen, nicht angegriffen werden. LEHMANN's Syntonin (s. unten) soll ein Gemenge der Grundsubstanz und der Substanz der Kügelchen sein, was indessen mit der von LEHMANN beobachteten Leichtlöslichkeit des Syntonins in verdünnter Salzsäure in Widerspruch steht; auch lassen MUNK's Angaben die Thatsache, dass der lebende Muskel in nicht unbeträchtlichen Mengen einen spontan gerinnbaren Eiweisskörper enthält, unberücksichtigt. —[11] Vergl. WELCKER, a. a. O. u. *die kernähnl. Geb. d. quergestr. Muskelf. Ztschr. f. rat. Med.* III. R. Bd. X, pag. 238; LEYDIG, a. a. O. BÖTTCHER, *über Ernäh-*

ng u. Zerfall d. Musk., *Arch. f. pathol. Anat.* Bd. XIII. pag. 277. C. O. WEBER, *zur ntwickelungsgesch. d. Eiters*, ebendas. Bd. XV. pag. 465; FREY, *Histolog. u. Histoemie* pag. 355; STEFFAN, *d. kernähnl. Geb. d. Musk.*, *Inauguralschr.* Erlangen 1860, *schr. f. rat. Med.* III. R. Bd. X, pag. 204; MARGO, *neue Unters. üb. d. Entw. d. uskelfas.*, *Sitzungsber. d. Wiener Akad. Math. naturw. Classe* Bd. XXXVI. pag. 219 *über d. Endigung d. Nerv. i. d. quergestr. Musk.*, Pest 1862; M. SCHULTZE, *über uskelkörperchen*, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1861, pag. 1; DEITERS, *Beitr. zur Histol. quergestr. Muskeln*, ebendas. pag. 293. — [12] Vergl. L. BEALE, *on the distribut. of rves*, *proceed. of the roy. soc.* Vol. X. No. 40. pag. 519; MEISSNER, *Ztschr. f. wiss. ol.* Bd. VIII. pag. 163; MUNK, *Göttinger Nachr.* 1858; J. KÜHNE, *myolog. Unters.* ipzig 1860, pag. 60, *u. üb. d. periph. Endungen d. motor. Nerv.* Leipzig 1862, ARGO, *über d. Endig. d. Nerv.* Pest 1862; KOELLIKER, *über d. letzte Endig. d. Nerv. d. Musk. Würzb. naturw. Ztschr.* 1862, Bd. III., *u. Unters. üb. d. letzte End. d rv.* 1. Abh., Leipzig 1862.

§. 168.

Bau der glatten Muskeln. Die zweite Art durch active Contractionsfähigkeit ausgezeichneter Gewebselemente, die sogenannten glatten Muskeln, weichen in ihrem Bau nicht beträchtlich von den eben beschriebenen quergestreiften Muskeln ab; die Thatsachen, nach welchen man die glatten Muskeln auch unter dem Namen organische Muskelfasern den quergestreiften als animalischen Muskelfasern gegenüberstellt, können erst später erörtert werden. Die wahre Structur dieser glatten Muskeln, welche die Wände des Darms, der Gefässe, des Uterus, der Drüsengänge u. s. w. enthalten, ist durch KOELLIKER[1] erkannt worden; früher hielt man dieselben allgemein für lange, parallelrandige, vielfach mit länglichen Kernen besetzte Bänder, nur durch den Mangel der Querstreifen von den quergestreiften wesentlich unterschieden. KOELLIKER hat als Elemente dieser Muskeln langgestreckte, schmale, an beiden Enden zugespitzte Zellen, von denen jede in der Mitte ihrer Längsachse einen langgestreckten stäbchenförmigen Kern enthält, nachgewiesen (ECKER, *Ic.*, *Taf.* XII, *Fig.* 12). Diese Zellen, von KOELLIKER contractile Faserzellen genannt, sind an verschiedenen Stellen verschieden lang (0,02—0,04‴) und breit (0,002—0,003‴); im Allgemeinen findet man die längsten entwickeltsten Zellen da, wo ihre Thätigkeit die energischste ist, kurze verkümmerte Formen, wo ihre Thätigkeit beschränkt ist oder ruht; so zeigt der nicht schwangere Uterus kurze, schwer zu isolirende Zellen, während dieselben durch ihre Vermehrung ebenso, wie durch ihr Längenwachsthum hauptsächlich die Volumenzunahme des schwangeren Uterus bedingen. Die Contouren der Zellen erscheinen meist wellenförmig gebogen, und dadurch manche Zellen stellenweise bauchig angeschwollen; die Oberfläche derselben zeigt in der Regel ein glattes, homogenes Aussehen, bisweilen jedoch eine feine, unterbrochene parallele Längsstreifung. Nach BRUECKE erklärt sich der Mangel der Querstreifen an den contractilen Faserzellen aus dem Mangel der doppeltbrechenden Molekeln (Disdiaklasten) oder aus deren völlig gleichmässiger Vertheilung in der isotropen Grundsubstanz. An den

das Wachsthum verdünnten Membran mit dem Inhalte
welcher sich besonders mit der Entwicklung dieser Gebil
ren Uterus beschäftigt hat, meint, dass dieselben bere
entstehen, indem in einem Plasma stabchenformige Ker
Abstanden sich entwickeln, das Plasma dann in rhombi
die Kerne zerfalle und sich consolidire. Allem nach ande
Beobachtungen ist die Genese der Faserzellen kein so
gang; am Darm von Embryonen kann man sich bestimmt
wart runder oder länglicher Zellen mit Wänden uberzeug
die Elemente der Muskelhaut entstehen.

Was das Verhalten der contractilen Faserzellen ge
betrifft, so ist hervorzuheben, dass in Essigsäure ihre Su
und vollkommen hyalin wird, die Kerne aber deutlich
hervortreten; dasselbe bewirkt Aetznatron und sehr verd
Verdunnte Salpetersäure dagegen verdichtet die Zellensu
die Kerne unsichtbar werden, und farbt sie gelb; in Musk
mit Salpetersäure (von 20% freier Saure) einige Zeit beha
sich die Zellen leicht isoliren; die spitzen Enden auf dies
Zellen erscheinen in der Regel mehr weniger gedreht,
den, ihre Oberflache matt granulirt (Funke, *Atlas. Taf.*

In den aus glatten Muskeln gebildeten Hauten ersch
zellen neben und hintereinander gelagert, ohne dass sie
weisen liesse, was dieselben so innig verbindet, dass sie
zung fest zusammenhalten, und Widerstande uberwind
einfacher Juxtaposition ihre Continuität aufheben würd
Faserzellen direct mit ihren Enden verwachsen, oder
Sehnen der quergestreiften Fasern entsprechende Bund
ander gekittet sind, ist durch Beobachtungen noch
Ebenso ist das Verhalten der Nerven in den glatten M
besonders ihre Endbeziehungen zu den Faserzellen

erhalten der contractilen Faserzellen vergl. besonders LEHMANN, *Lehrb. d. phys. Chem.* 2. Aufl.) Bd. III. pag. 55 u. *Handbuch d. phys. Chem.* pag. 215; PAULSEN, *observ. microchem. circ. nonnull. anim. telas. Diss. Dorpati* 1848; REICHERT, MUELLER'S *Arch.* 1849. pag. 517. Von Wichtigkeit ist, dass auch die glatte Muskelfaser, wie die quergestreifte, durch Behandlung mit Salpetersäure mürbe, brüchig wird, leicht in Querstücken, besonders an den Enden, zerfällt, wenn auch von einer regelmässigen Scheibenbildung, wie bei den quergestreiften, keine Rede ist.

§. 169.

Vom chemischen Verhalten der Muskeln.[1] Es ist bereits die wichtige Thatsache hervorgehoben worden, dass derselbe chemische Stoff in beiden histiologisch verschiedenen Muskelarten den wesentlichen Bestandtheil bildet, welchem beide ihre hauptsächlichsten physiologischen Eigenschaften zu verdanken haben. Dieser Stoff ist ein Eiweisskörper, Muskelfibrin oder Syntonin benannt, in den quergestreiften Muskeln bildet er nach LEHMANN den ganzen Inhalt der Primitivbündel, in den glatten, bei denen Hülle und Inhalt nicht getrennt erscheinen, die Zellensubstanz um die Kerne. Unsere Kenntniss von der chemischen Natur dieses Syntonins ist noch sehr ungenügend, wie die der Proteinkörper überhaupt; die Gründe dieser Mangelhaftigkeit sind bereits öfters auseinandergesetzt. Vorläufig müssen wir uns darauf beschränken, das Syntonin durch einige Reactionen von verwandten eiweissartigen Substanzen unterscheiden zu können, die wahre innere Constitution desselben, und deren Differenz von der Constitution des Albumins, Blutfibrins u. s. w. ist trotz Elementaranalysen und Untersuchungen der Spaltungs- und Zersetzungsproducte noch dunkel. Was wir von dem chemischen Verhalten des Syntonins wissen, verdanken wir hauptsächlich LIEBIG's und LEHMANN's Untersuchungen. Früher hielt man das Muskelfibrin, zum Theil nur auf oberflächliche äussere Aehnlichkeiten gestützt, für identisch mit dem Blutfibrin; wenn es mit demselben auch einige Reactionen gemein hat, so ist die Verschiedenheit beider Stoffe doch durch die Löslichkeit des ersteren in verdünnter Salzsäure und seine Unlöslichkeit in salpetersaurem Kali wahrscheinlich gemacht; es lässt sich kaum eine nähere Verwandtschaft des Syntonins zum Blutfaserstoff, als zu irgend einem anderen Proteinkörper annehmen. Die Leichtlöslichkeit desselben in verdünnter Salzsäure giebt zwar ein Mittel an die Hand, das Syntonin verhältnissmässig rein aus dem Muskelgewebe, in welchem es mit vielen anderen chemisch verschiedenen Gewebselementen gemischt ist, darzustellen, allein von völliger chemischer Reinheit des so dargestellten Stoffes kann keine Rede sein, wie bei allen anderen Proteinkörpern, vielleicht mit alleiniger Ausnahme des in der Blutkrystallsubstanz enthaltenen Eiweisskörpers. Ausserdem berechtigen neuere Untersuchungen zu Zweifeln, ob wirklich dieses sogenannte Syntonin ein einfacher präformirter Eiweisskörper ist und als solcher allein die contractile Substanz bildet. Wir haben bei der Histiologie der Muskelfasern die mikrochemischen

Thatsachen besprochen und gesehen, dass dieselben von vielen Autoren als Beweise gegen die chemische Homogeneität der contractilen Substanz betrachtet werden, sei es, dass die chemischen Differenzen in den *sarcous elements* und ihrer Bindesubstanz oder den Fibrillen und einer interstitiellen Masse gesucht werden. Allerdings haben wir diese mikrochemische Beweisführung als nicht völlig genügend anerkannt; allein es giebt auch noch makrochemische Thatsachen, welche einer complicirteren chemischen Zusammensetzung der wesentlichen Fleischsubstanz das Wort reden. Es ist von KUEHNE[2] dargethan worden, dass die lebende Muskelfaser einen löslichen Eiweisskörper enthält, welcher sich, wie der Blutfaserstoff, durch die Fähigkeit auszeichnet, spontan, d. h. nach dem Wegfall gewisser unbekannter Lebensbedingungen zu gerinnen. Die nach dem Tode innerhalb des Muskels eintretende freiwillige Gerinnung dieses Stoffes werden wir als die Ursache der sogenannten Todtenstarre kennen lernen; presst man die in lebenden Muskeln enthaltene Flüssigkeit unter Zusätzen, welche ihre spontane Gerinnbarkeit verzögern (Zuckerwasser, schwache Salzlösungen) aus, so setzt sie ausserhalb Gerinnsel in reichlichen Mengen ab, langsamer die aus Froschmuskeln gewonnene Flüssigkeit, rascher die aus den Muskeln warmblütiger Thiere erhaltene. Weiter hat KUEHNE erwiesen, dass Gerinnungen der aus dem Muskel ausgepressten oder noch in ihm enthaltenen Flüssigkeit bei verschiedenen höheren Temperaturen eintreten. Die Eiweisssubstanz, welche sich durch spontane Gerinnbarkeit auszeichnet, wird innerhalb oder ausserhalb des Muskels durch eine Temperatur von 40° C. augenblicklich coagulirt, hat man die spontan oder bei 40° gebildeten Gerinnsel entfernt, so tritt eine neue Coagulation beim Erwärmen auf 35—45° C. ein, und endlich nach Entfernung dieser Coagula eine abermalige Gerinnung bei 72°. Wir haben gesagt, diese Thatsachen seien Andeutungen chemischer Verschiedenheiten in der Substanz der Muskeln, und mehr sind sie in der That nicht. Es bleibt vorläufig unentschieden, ob die bei verschiedenen Temperaturen gerinnenden Albuminate wirklich wesentlich different sind, in welchen Beziehungen sie zu dem LEHMANN'schen Syntonin stehen, ob sie alle Bestandtheile der eigentlichen contractilen Materie sind, oder vielleicht zum Theil nur einem unwesentlichen Interstitialsaft, ausserhalb oder innerhalb des Sarkolemms, oder gar dem Inhalte der angeblichen Bindegewebskörperchen angehören. Ja es fehlt sogar ein Beweis, dass eines dieser auspressbaren Albuminate wirklich der contractilen Substanz angehöre, da es wohl denkbar ist, dass sie alle einem zwischen den unlöslichen Fibrillen als eigentlichen contractilen Elementen befindlichen Parenchymsaft angehören. Bei so dürftigen chemischen Kenntnissen kann begreiflicherweise noch nicht daran gedacht werden, aus denselben eine exacte Begründung der eigenthümlichen physikalisch-physiologischen Eigenschaften des Muskelgewebes herzuleiten.

Die Eigenschaften und Bestandtheile des Interstitialsaftes, welcher überall die Elemente des quergestreiften wie des glatten Muskelgewebes umspült oder auch durchtränkt, sind bereits in der Lehre vom Stoffwechsel (pag. 522) zur Sprache gekommen. Liessen sich auch aus der

Beschaffenheit dieses parenchymatösen Saftes einige Andeutungen über den Stoffwechsel in der lebendigen, thätigen Muskelfaser gewinnen, so bringen doch jene Thatsachen vorläufig noch kein Licht zur Erhellung der uns hier interessirenden Probleme bei: wodurch erlangt die Muskelfaser die Contractionsfähigkeit, was geht in der Muskelfaser bei ihrer Verkürzung vor?

Von den chemischen Eigenschaften der Muskelkerne und der fraglichen Zellensubstanz in ihrer Umgebung wissen wir so gut wie nichts. Im embryonalen Muskel sind nach BERNARD und KUEHNE die Kerne in eine körnige Masse eingebettet, welche sich mit Jod intensiv rothviolett färbt und daher mit der glycogenen Materie der Leber identificirt wird.

[1] Vergl. LEHMANN, *Lehrb. u. Handb. d. phys. Chem.* a. a. O.; WALTHER, *nonnulla de musculis laevibus, Diss. Lipsiae* 1851; LIEBIG, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. LXXIII. pag. 125; SCHLOSSBERGER, *Allgem. u. vergl. Thier-Chem.* Bd. I. 2. Abth. pag. 149. — KUEHNE, *über d. gerinnbare Substanz der Muskeln*. *Mitth.* von DU BOIS-REYMOND in den *Monatsber. d. Berl. Akad.* Juli 1859. pag. 493.

§. 170.

Vom elektromotorischen Verhalten der Muskeln.[1] Wie bereits bei der Lehre von der Nervenelektricität angedeutet, zeigt der aus quergestreiften Fasern zusammengesetzte (animalische) Muskel nach den Untersuchungen von DU BOIS-REYMOND ein dem des Nerven vollkommen gleiches elektromotorisches Verhalten im ruhenden Zustande, dieselbe Veränderung dieses Verhaltens im Zustande der Thätigkeit. Da wir Erscheinungen und Gesetze der elektromotorischen Wirksamkeit beim Nerven ausführlich erörtert haben, beschränken wir uns hier auf einen kurzen Abriss der Muskelelektricität. Wir folgen dabei zunächst unbedingt DU BOIS selbst und werden erst am Schlusse über gewisse weitere abweichende Ansichten berichten.

Jedes beliebige Stück jedes Muskels, so lange sich derselbe im leitungsfähigen Zustande befindet, zeigt elektromotorische Wirksamkeit, ist aus einer Unzahl mit elektrischen Ungleichartigkeiten behafteter kleinster Theilchen zusammengesetzt, welche, in eine unwirksame leitende Flüssigkeit eingebettet, constante Einzelströmchen erzeugen. Für alle diese Einzelströmchen bildet die ganze Muskelmasse und jede mit dem Muskel in Berührung gebrachte leitende Masse Schliessung. Der abgeleitete Stromarm, welcher einen an den Muskel angelegten Drathbogen durchkreist, giebt uns durch seine Wirkungen auf die Magnetnadel im Multiplicator Aufschlüsse über die primären Strömungsvorgänge im Innern der Muskelmasse, über die Anordnung der elektrischen Gegensätze in derselben. Wie beim Nerven unterscheidet man am Muskel Längsschnitt, Querschnitt und Aequator. Denken wir uns einen langen Muskel von einfach cylindrischer Form, so bezeichnet man die Oberfläche des Cylinders, an welcher die äusseren Scheiden einer Summe einzelner Fasern zu Tage liegen, als den natürlichen Längsschnitt: führen wir in der Richtung der Fasern parallel einen Schnitt, so erhalten wir in der

Schnittfläche, welche von den Oberflächen anderer innerer Fasern gebildet wird, einen künstlichen Längsschnitt. An die natürlichen Enden der Fasern sind Sehnenbündel angeheftet, welche bei der gewöhnlichen Form der Muskeln die geradlinige Fortsetzung der Muskelfasern bilden; die Summe dieser natürlichen Enden, also die Basis des Muskelcylinders, welche von den Grundflächen aller einzelnen Fasern gebildet wird, nennt man den natürlichen Querschnitt. Da nun die Sehnenfasern elektromotorisch unwirksam sind, aber leitende Ueberzüge der Muskelfaserenden darstellen, so bildet die Sehne selbst den natürlichen Querschnitt. Die Oberfläche, welche jeder senkrecht auf die Faserrichtung geführte Durchschnitt des Muskels bildet, nennt man den künstlichen Querschnitt. Der Aequator hat dieselbe Bedeutung wie beim Nerven.

Beim Auflegen des ruhenden Muskels mit verschiedenen Punkten auf die Bäusche der oben pag. 683 beschriebenen Vorrichtung durchkreisen nun den Multiplicatordrath je nach der Anordnung des Muskels schwache oder starke Ströme in bestimmter Richtung, oder unter Umständen kein Strom. Die Ströme, welche sich vom Muskel ableiten lassen, sind im Allgemeinen viel stärker, als die vom Nerven abgeleiteten; es genügen daher zu ihrem Nachweis und zur Beobachtung der Differenzen ihrer Stärke bei verschiedener Anordnung weniger empfindliche Multiplicatoren (mit einer weit geringeren Zahl von Drathwindungen), als bei jenen erforderlich waren.[2]

Liegt auf dem einen Bausch ein Punkt des natürlichen oder künstlichen Längsschnittes, auf dem anderen ein Punkt des natürlichen oder künstlichen Querschnittes, gleichviel an welchem Ende des Muskels, so geht durch den Multiplicatordrath ein starker Strom vom Längsschnitt zum Querschnitt, im Muskel also vom Querschnitt zum Längsschnitt, dieser Strom erreicht seine grösste Stärke, wenn der aufliegende Punkt des Längsschnittes dem Aequator angehört. Legt man den einen Bausch an den Aequator, den anderen an einen dem einen oder anderen Querschnitt näheren Punkt des Längsschnittes, so geht durch den Drath ein schwacher Strom vom Aequator zu dem dem Querschnitt näheren Punkt. Dieser Strom wächst an Stärke, wenn wir bei gleichbleibendem gegenseitigen Abstand der Bäusche dieselben allmälig nach dem Querschnitt zu über die Muskeloberfläche verschieben; das Maximum ist erreicht, wenn der eine Bausch auf den Querschnitt selbst übergeht (vergl. die graphische Darstellung pag. 686). Liegen zwei zum Aequator symmetrische Punkte des Längsschnittes auf, so zeigt sich kein Strom. Bei dem Nerven sahen wir nie einen Strom, wenn beide Querschnitte die Bäusche berührten. Legen wir einen Muskel mit seinen beiden natürlichen Querschnitten, den an beiden Enden befindlichen Sehnen, auf die Bäusche, so zeigt die Nadel nur zuweilen keinen Strom, häufig jedoch einen schwächeren oder stärkeren Strom, gewisse Muskeln sogar constant einen Strom von bestimmter Richtung, so der Wadenmuskel des Frosches constant einen aufsteigenden, d. h. von der Sehne an seinem unteren Ende nach der an seinem oberen Ende ange-

iefteten. Diesen scheinbaren Widerspruch gegen das neuroelektrische Gesetz hat DU BOIS folgendermaassen gelöst. Wie die verschiedenen Punkte des Längsschnittes sich nicht elektromotorisch gleichartig verhalten, sondern jeder dem Aequator nähere Punkt positiv zu jedem dem Querschnitt näheren, ebenso verhalten sich die verschiedenen Punkte des Querschnittes nicht gleichartig. Stellt man einen künstlichen Querschnitt dar, und legt an den einen Bausch den geometrischen Mittelpunkt, an den anderen einen der Peripherie, dem Rande des Querschnittes näheren Punkt, so geht durch den Drath ein Strom vom letzteren zum Mittelpunkt; es zeigt sich kein Strom, wenn zwei zum Mittelpunkt symmetrische Punkte des Querschnittes auf die Bäusche gelegt werden; jeder dem Rande des Querschnittes nähere Punkt verhält sich also positiv gegen jeden dem Mittelpunkt näher gelegenen. Legt man nun an den einen Bausch einen Punkt des einen, an den anderen einen Punkt des anderen Querschnittes, so entsteht kein Strom, wenn beide Mittelpunkte oder zwei entsprechend zu ihren Mittelpunkten sich verhaltende Punkte an den Multiplicatorbogen angelegt werden, es entsteht dagegen ein Strom, sowie die beiden angelegten Punkte beider Querschnitte verschieden weit von den Mittelpunkten entfernt sind. Dieses Verhalten erklärt leicht den verschiedenen Erfolg des Auflegens beider natürlichen Querschnitte; den constanten aufsteigenden Strom des Wadenmuskels unter diesen Verhältnissen müssen wir demnach so deuten, dass die Querschnittpunkte, welche durch die aufliegenden Punkte der Achillessehne repräsentirt werden, dem Mittelpunkte näher liegen, als die durch die obere Sehne mit den Bäuschen in leitende Verbindung gebrachten. Dass aus diesem ungleichartigen Verhalten verschiedener Punkte des Querschnittes gegeneinander mit grösster Wahrscheinlichkeit ein gleiches Verhalten des Nervenquerschnittes, bei welchem der directe Nachweis unmöglich war, zu erschliessen die übrigens vollkommene Analogie des elektromotorischen Verhaltens beider Gebilde gestattet, haben wir bereits oben angedeutet.

Dieses Gesetz des Muskelstromes, in allen Punkten zuerst am Froschmuskel von DU BOIS mit vollendeter Schärfe erwiesen, ist ein allgemein gültiges für jeden Muskel jedes Thieres, gleichviel welcher Classe es angehört. DU BOIS hat dasselbe nicht allein für die Muskeln verschiedener Repräsentanten aller vier Wirbelthierclassen, nicht allein für die Muskeln verschiedener wirbelloser Thiere (Flusskrebs, Weinbergsschnecke, Regenwurm), sondern auch für den menschlichen Muskel erwiesen.[3] Querschnitt und Längsschnitt des *tibialis anticus* eines amputirten Schenkels auf die Bäusche gelegt, schickten einen so intensiven Strom in der gesetzmässigen Richtung von Längsschnitt zu Querschnitt durch den Multiplicatordrath, dass die Nadel Anfangs mit Gewalt an die Hemmung geworfen wurde und noch anderthalb Stunden nach der Amputation der stromprüfende Froschschenkel durch Zuckungen diesen Strom zur Erscheinung brachte.[4]

Die physikalische Theorie dieses ruhenden Muskelstromes ist dieselbe Moleculartheorie, welche für den Nervenstrom oben erläutert

ist; und zwar hat DU BOIS's Scharfsinn auch für den Muskelstrom alle anderen denkbaren physikalischen Möglichkeiten schlagend widerlegt. Es lag auch hier der Gedanke nahe, in den bekannten anatomischen gröberen Elementen des Muskels die elektromotorischen Ungleichartigkeiten zu suchen, und zwar zunächst die Scheide der Muskelfasern als das positive, den Inhalt als das negative Glied zu betrachten. Dass aber die Scheide der Muskelröhren nur ein unwirksamer leitender Ueberzug ist, geht mit Bestimmtheit aus dem Umstande hervor, dass bei Verbindung verschiedener Punkte derselben durch den leitenden Bogen Ströme von ihnen abzuleiten sind, vor Allem aber aus den Bewegungserscheinungen des Muskelstromes, welche unten zu erklären sind, welche uns ebenso wie die analogen Veränderungen des Nervenstromes zur Annahme beweglicher Molekeln als Träger der Gegensätze zwingen und auch die Verlegung der ungleichartigen Bestandtheile in die Fibrillen des Muskelinhaltes (vorausgesetzt, dass sie präformirt sind) und eine Zwischensubstanz derselben unmöglich machen. Bei der complicirten Einwebung anderweitiger histiologischer Gebilde in den Muskel war es ferner nothwendig, zu erweisen, dass nicht etwa die Gegensätze zwischen verschiedenen Gewebselementen, oder auch zwischen verschiedenen Flüssigkeiten, wie z. B. dem alkalischen Blute der Muskelcapillaren und dem sauren Interstitialsaft zu suchen sind. Dieser Beweis ist hinlänglich geführt, DU BOIS hat an einem isolirten Primitivbündel des Muskels, in welchem das Mikroskop keine heterogenen Gewebstheile erkennen liess, das Vorhandensein des gesetzmässigen Stromes durch den Multiplicator dargethan, und damit entschieden das Innere der Muskelröhre selbst als Sitz der fraglichen positiven und negativen Elemente erwiesen. Dieser Versuch beseitigt zugleich die Möglichkeit, dass die Erscheinungen des Muskelstromes lediglich vom Strome der im Muskel verzweigten Nervenfasern herrühren; allein zur Widerlegung dieser Hypothese hätte es jenes subtilen Versuches nicht einmal bedurft, oder richtiger, es lassen sich weit schlagendere Gründe gegen dieselbe anbringen, da, wie oben besprochen wurde, wahrscheinlich auch das Muskelprimitivbündel noch Nervenelemente enthält, wenn auch die Art ihrer Vertheilung und Endigung noch nicht sicher aufgeklärt ist. Wenn schon der Umstand, dass der von einem Muskel abzuleitende Stromarm bei Weitem intensiver ist, als der vom Stamme seines Nerven oder von Nervenstämmen, die grosse Muskelgruppen versorgen, abzuleitende, gegen jene Annahme spricht, so liegt der unzweideutige Gegenbeweis in der Thatsache, dass der Muskelstrom in einer Beziehung vom Nervenstrome wesentlich abweicht, dass der Muskel durch elektrische Ströme nicht in einen dem Nervenelektrotonus völlig entsprechenden Zustand übergeführt wird. Diese wichtige Verschiedenheit des Nerven- und Muskelstromes trennt beide mit völliger Bestimmtheit, und ist insofern besonders werthvoll, weil sie, wie DU BOIS mit Recht hervorhebt, das Misstrauen bannt, welches die vollständige Uebereinstimmung beider Ströme gegen eine wesentliche Beziehung derselben zu den so verschiedenen physiologischen Thätigkeiten beider Gebilde erwecken musste. Die nähere Belehrung über die

meisterhafte Experimentalkritik, an deren Hand DU BOIS den Weg der Exclusion Schritt für Schritt verfolgt, und so nach Besiegung aller möglichen Einwände und Gegentheorien endlich zu seiner Moleculartheorie gelangt, ist in DU BOIS's Werk selbst zu suchen. Diese Theorie des ruhenden Muskelstromes lautet mit der des ruhenden Nervenstromes völlig übereinstimmend. Die Erzeuger der Einzelströmchen im Muskel, von denen der durch Nebenschliessung in den Multiplicatordrath abgeleitete Stromarm herrührt, sind elektromotorische Molekeln, und zwar entweder peripolare Molekeln, jede eine positive Aequatorialzone und zwei negative Polarzonen besitzend (s. d. *Fig.* 25 pag. 692) und so gestellt, dass sie ihre positiven Aequatorialzonen sämmtlich nach der Oberfläche des Muskels, die beiden Polarzonen nach beiden Querschnitten richten, oder dipolare Molekeln in peripolarer Anordnung, wie wir beim Nerven anzunehmen durch die nothwendig vorauszusetzende säulenartige Polarisation im Elektrotonus genöthigt waren, so dass je zwei Molekeln ein peripolares Element bilden (s. d. *Fig.* 26 pag. 692). Jedes beliebige Muskelstück besteht aus einer grossen Anzahl solcher peripolarer Molekeln, jede derselben erzeugt in Folge ihrer Suspension in einer leitenden Flüssigkeit einen Strom im Sinne des Muskelstromes vom positiven Aequator nach beiden negativen Polen, über dessen Stärke uns auch hier die Stärke des durch Nebenschliessnng nach aussen abgeleiteten Stromarmes im Multiplicator keinen Aufschluss verschaffen kann.

Der Muskelstrom gehört, wie der Nervenstrom, nur dem leistungsfähigen, lebendigen Muskel an. Lange vor der exacten Erforschung seines Gesetzes kannte man und stritt man über den am lebenden unversehrten Körper des Frosches durch den Multiplicator wahrzunehmenden Strom, den Froschstrom; MATTEUCCI gebührt das Verdienst, das Irrige älterer Theorien, welche seine Entstehung von Ungleichartigkeiten verschiedener thierischer Gewebe, insbesondere des Muskel- und Nervengewebes (Muskel negativ, Nerv positiv, NOBILI) herleiteten, erwiesen zu haben; DU BOIS hat den Froschstrom zuerst mit physikalischer Schärfe auf einen allgemeinen Muskelstrom zurückgeführt, ihn als das complicirte Resultat der von den verschiedenen Muskeln des Körpers durch die leitenden thierischen Gewebe abgeleiteten Ströme nachgewiesen. Die Stromentwicklung erlischt nicht gleichzeitig mit dem Tode des Thieres oder der Trennung des Muskels vom Körper, nimmt aber nach beiden allmälig ab, und verschwindet früher oder später gänzlich. Nicht selten tritt, wie beim Nerven, vor dem gänzlichen Erlöschen eine Umkehr der Stromrichtung ein, welche wie dort auf eintretende negativ peripolare Anordnung zurückzuführen ist. Was das Gesetz der allmäligen Abnahme betrifft, so schliesst DU BOIS aus Versuchen, dass die Stromentwicklung um so rascher nach dem Tode sinkt, je grösser die ursprüngliche Kraft des Muskels war. Die Fortdauer der elektromotorischen Wirksamkeit bei den Muskeln verschiedener Thiere ist sehr verschieden; wir treffen entsprechende Verhältnisse wie beim Nerven. Gleichzeitig mit dem Strome und in demselben Maasse wie dieser nimmt die physiologische Leistungsfähigkeit, die Fähigkeit des Muskels auf Rei-

zung seines Nerven seine Gestalt zu verändern, sich zu verkürzen, ab; beide erlöschen zu gleicher Zeit, und zwar bezeichnet der Eintritt einer bestimmten eigenthümlichen Erscheinung am Muskel das Ende seiner Leistungsfähigkeit und seiner Stromentwickelung. Diese Erscheinung, welche beiden die natürliche Gränze nach dem Tode setzt, ist die sogenannte Todtenstarre des Muskels, von deren Wesen und Bedingungen wir unten handeln werden. Dass diese Starre im lebenden Thiere durch Unterbindung der Aorta in den Muskeln der unteren Extremitäten herbeigeführt, durch Wiederherstellung der Circulation wieder aufgehoben werden kann, ist bereits pag. 777 erwähnt; es folgt daraus zunächst, dass die Starre eine Folge des aufhörenden Ernährungsstoffwechsels im Muskel ist, dass ihr demnach wahrscheinlich ebenfalls eine chemische Veränderung zu Grunde liegt. Der nach dem Tode oder im ausgeschnittenen Muskel einmal erloschene Strom kehrt nicht wieder; im lebenden Körper kann dagegen bei dem eben erörterten Versuche mit der Aufhebung der Starre auch die Stromentwickelung zurückgeführt werden.[5]

Nach Versuchen von MATTEUCCI und DU BOIS ist die Todesart des Thieres für die Fortdauer des Muskelstromes nicht gleichgültig. Am auffallendsten ist das schnelle Erlöschen desselben nach Strychninvergiftung, nach welcher BRUECKE die Todtenstarre achtmal früher als nach anderen Todesarten eintreten sah. Durch Verblutung und Erstickung getödtete Frösche zeigen nach MATTEUCCI's Versuchen ebenfalls weit schwächere Muskelströme.

Zu einer grossen Reihe sehr interessanter Thatsachen kam DU BOIS bei näherer Untersuchung des Muskelstromes am lebenden unversehrten Frosch, und bei seinen Bemühungen, den Strom des ruhenden Muskels auch am lebenden menschlichen Körper nachzuweisen.[6] Wir stellen diese Thatsachen kurz zusammen, für die Wiedergabe der umfassenden, hier wie überall durch ihre Schärfe imponirenden Experimentalargumentation DU BOIS' fehlt uns der Raum. Taucht man einen enthäuteten lebenden Frosch, oder seine enthäuteten Unterschenkel in die mit Kochsalzlösung gefüllten Zuleitungsgefässe des Multiplicators, so zeigen sich dieselben in aufsteigendem Sinne elektromotorisch wirksam; dieser aufsteigende Strom ist die Resultante der combinirten Ströme, welche zwischen dem natürlichen Längsschnitt und den beiden natürlichen Querschnitten der Muskeln des Frosches oder seiner Unterschenkel kreisen. Es fragt sich, wie verhält sich diese Wirkung an den nicht enthäuteten Gliedmaassen? DU BOIS beweist, dass die Haut selbst elektromotorisch wirksam ist; es entstehen, wenn man verschiedene Stellen eines Stückchens Froschhaut ungleichzeitig mit den als Multiplicatorenden dienenden Salzwasserbäuschen berührt, schwache und schnell vergängliche Ströme, welche in der Haut von der späteren zur früheren Berührungsstelle gerichtet sind; diese Ströme wegen ungleichzeitiger Berührung sind dieselben, wenn man die Kochsalzlösung durch andere Salzlösungen oder Säuren oder alkalische Flüssigkeiten ersetzt. Bei Anwendung von mit Wasser getränkten Bäuschen fehlen die Ströme

egen ungleichzeitiger Berührung, es treten dafür beständige Ströme on bestimmter Richtung auf. Der Sitz der elektromotorischen Kraft, elche diese Ströme veranlasst, ist in den äusseren Lagen der Froschaut; die Stärke dieser Ströme ist so erheblich, dass sie die Erscheinung es Muskelstromes an den nicht enthäuteten Gliedmaassen stört. Um aher letzteren zu beobachten, muss die elektromotorische Kraft der laut vernichtet, die Haut in einen unwirksamen Leiter verwandelt werden; dies geschieht einfach dadurch, dass man die Hautstellen, von lenen der Muskelstrom abgeleitet werden soll, vor der Einschaltung in len Multiplicatorkreis mit Kochsalzlösung bepinselt. Ist dies geschehen, o zeigt der nicht enthäutete Schenkel den reinen Muskelstrom, einen ufsteigenden, wie der enthäutete, aber einen unverhältnissmässig chwächeren Strom, als dieser. Die Schwächung ist so beträchtlich, dass sie nicht aus der Nebenschliessung, welche die Haut in Bezug auf den Multiplicatorkreis für den Muskelstrom bietet, erklärt werden kann. Zieht man die Haut des Schenkels ab, legt die Muskeln auf die Kochsalzbäusche, zieht dann die Haut wieder über und prüft jetzt, so zeigt sich nur noch eine ganz geringe Schwächung des Muskelstromes durch die Haut. DU BOIS beweist, dass die Schwächung nur davon herrührt, dass die Haut die Benetzung der Muskeln durch Kochsalz verhindert, indem auch am enthäuteten Schenkel die Entwickelung des Muskelstromes erst durch die Benetzung der natürlichen Muskeloberflächen mit Kochsalzlösung zu Stande kommt. Der Muskelstrom zwischen natürlichem Längsschnitt und natürlichem Querschnitt ist sehr schwach, während der Muskelstrom in voller Stärke hervortritt, wenn wir den natürlichen Querschnitt mit dem künstlichen vertauschen, oder den natürlichen Querschnitt (z. B. die Ausbreitung der Achillessehne am Gastrocnemius) mit Kochsalzlösung benetzen; die Benetzung des natürlichen Längsschnittes bringt die Stromentwickelung nicht hervor. Die stromentwickelnde Wirkung der Kochsalzlösung beruht demnach auf einer Einwirkung derselben auf den natürlichen Querschnitt des Muskels. In ganz gleicher Weise wie Kochsalzlösung wirkt eine grosse Anzahl anderer Flüssigkeiten der verschiedensten chemischen Kategorien, als deren Repräsentanten wir Salpetersäure, Kalilauge, Kreosot nennen, in ganz gleicher Weise wirkt aber auch Hitze, Verbrühen des natürlichen Querschnittes mit heissem Wasser, oder Versengen mit heissen Spateln.[7] Kurz DU BOIS beweist zur Evidenz, dass die Schwäche des Stromes zwischen natürlichem Längsschnitt und natürlichem Querschnitt auf dem Vorhandensein einer dünnen Lage von Muskelsubstanz am natürlichen Querschnitt, welche die elektromotorische Wirkung der übrigen Muskelmassen durch ihre entgegengesetzte eigene Wirkung zum Theil compensirt, beruht, und dass die stromentwickelnde Wirkung der Benetzung des natürlichen Querschnittes mit Kochsalzlösung, Salpetersäure, Hitze u. s. w. auf der chemischen oder thermischen Zerstörung dieser störenden dünnen Schicht, der Vernichtung ihrer elektromotorischen Wirksamkeit beruht. Die störende Wirkung dieser Schicht am natürlichen Querschnitt, welcher DU BOIS den Namen der parelek-

tronomischen Schicht gegeben hat, ist bei verschiedenen Fröschen unter verschiedenen Umständen verschieden gross, d. h. man findet Muskeln, welche bei Einschaltung mit natürlichem Längsschnitt und natürlichem Querschnitt auch ohne Anätzung des letzteren starke Ströme geben, solche, welche nur schwache geben, solche, welche gar keine geben, wo sich also der natürliche Querschnitt neutral gegen den Längsschnitt verhält, und endlich solche, welche sogar einen umgekehrten Strom vom Querschnitt durch den Multiplicatordrath zum Längsschnitt geben, wo sich also der Querschnitt sogar positiv gegen den Längsschnitt verhält. Letztere beiden Fälle treten ein, wenn die Muskeln der lebenden Frösche anhaltender Kälte ausgesetzt worden sind. Die Erklärung dieser abnormen Erscheinungen, die Theorie der parelektronomischen Schicht, welche sie verursacht, ist folgende. Der normale starke Strom vom Längsschnitt zum künstlichen Querschnitt erklärt sich aus der oben erläuterten Annahme von in Längsreihen geordneten Systemen je zwei dipolarer Molekeln in peripolarer Anordnung; jede Reihe endigt am Querschnitt mit einem negativen Pol. Denken wir uns nun an das Ende jeder solchen Reihe, wie sie die Figur 26 pag. 692 darstellt, noch ein halbes System, d. h. nur eine dipolare Molekel, welche daher den positiven Pol in's Freie kehrt; hinzugefügt, so muss sich selbstverständlich ein solcher Querschnitt positiv gegen den neutralen Längsschnitt verhalten; es muss im angelegten Bogen ein Strom von ersterem zum letzteren gehen. Die Umkehr des Stromes erklärt sich also einfach durch die Annahme einer solchen am Querschnitt vorhandenen Schicht einfacher dipolarer Molekeln. Denken wir uns nur die Hälfte der Reihen am Querschnitt mit solchen überzähligen dipolaren Molekeln versehen, so wird sich der Querschnitt neutral gegen den Längsschnitt verhalten; ist endlich weniger als die Hälfte des Querschnittes damit versehen, so wird ein schwacher Strom im Sinne des Gesetzes, d. h. vom Längsschnitt durch den Multiplicatordrath zu dem Querschnitt wahrnehmbar werden. Jede chemische oder thermische Anätzung des Querschnittes oder mechanische Entfernung der oberflächlichen Muskellage zerstört oder entfernt diese Schicht dipolarer Molekeln und legt die negativen Pole der peripolaren Systeme frei. So ist auch diese Reihe verwickelter Erscheinungen durch DU BOIS auf vollkommen befriedigende Weise erklärt.

Staunenswerthe, aber leider vergebliche Bemühungen hat DU BOIS darauf verwendet, auch vom lebenden unversehrten Menschen den Strom der ruhenden Muskeln abzuleiten. Es zeigten sich zwar regelmässige Ströme, wenn verschiedene Hautstellen durch den Multiplicatorbogen zum Kreise geschlossen wurden, allein für jede dieser unter verschiedenen Umständen erhaltenen Stromentwicklungen liess sich mit grösster Schärfe erweisen, dass die Ströme mit dem Muskelstrom nichts zu thun hatten, sondern von der Haut selbst erzeugt wurden. So unzweifelhaft feststeht, dass sich die Muskeln des Menschen in elektromotorischer Beziehung denen des Frosches gleich verhalten, so ist doch durchaus nicht nothwendig, dass am lebenden Körper des Menschen die ein Glied zusammensetzenden Muskeln einen Strom von

bestimmter Stärke und Richtung durch einen an zwei Hautstellen des Gliedes angelegten Bogen schicken. Es könnte ja entweder die Anordnung der Muskeln von der Art sein, dass sich die Ströme derselben nicht zu einer derartigen Resultante wie beim Frosch combinirten, oder die parelektronomische Schicht könnte so stark sein, dass sie die Ableitung von Strömen hinderte, oder endlich, es könnte die Cutis dem Muskelstrom eine so gute Nebenschliessung, die Epidermis aber so grossen Widerstand bieten, dass kein Strom von merklicher Stärke nach aussen gelangen könnte. Die Nichtableitbarkeit eines Muskelstromes von der Haut des lebenden Menschen ist daher durchaus kein Einwand gegen das Bestehen eines solchen, gegen die elektromotorische Identität der menschlichen und Frosch-Muskeln. Die unter verschiedenen Bedingungen von der Haut erhaltenen Ströme, deren Gesetze und physikalische Erklärung ausführlich zu beleuchten, gehört nicht hierhr.[8]

Ueber den Einfluss verschiedener innerer undäusserer Momente auf die Stärke des Muskelstromes heben wir noch folgende Momente hervor. DU BOIS hat durch subtile Versuche erwiesen, dass *ceteris paribus* der Strom nicht allein mit der Länge des Muskels, sondern auch mit der Grösse seines Querschnittes zunimmt; in ersterer Beziehung gleicht der Muskel der Säule, deren Stromstärke mit der Anzahl der Plattenpaare zunimmt, während aber bei derselben der Querschnitt der Glieder ohne Einfluss auf die Stromstärke ist. Um sichere Aufschlüsse über den Einfluss der Länge zu erhalten, bediente sich DU BOIS der Methode der Compensation, d. h. er schaltete gleichzeitig zwei verschieden lange Stücke von den gleichnamigen Muskeln der beiden Schenkel des Frosches, von gleichem Querschnitt, in entgegengesetztem Sinne in den Multiplicatorkreis ein. Die Wirkungen der beiden in entgegengesetzter Richtung den Drath durchlaufenden Ströme auf die Nadel heben sich auf, wenn sie gleich stark sind; ist einer stärker, so lenkt er der Differenz entsprechend in seinem Sinne die Nadel ab. Der Ausschlag war stets auf Seite des längeren Muskels. Von äusseren auf den Muskelstrom wirkenden Einflüssen ist die Temperatur hervorzuheben. Von der mächtigen Entwicklung der parelektronomischen Schicht durch Einwirkung von Kälte auf das lebende Thier ist bereits die Rede gewesen; auch am ausgeschnittenen Muskel setzt die Kälte den Strom herab, oder kehrt ihn zuweilen um. Ebenso ungünstig wirken höhere Temperaturen. Warmes Wasser von 50° C. vernichtete bereits nach 2 Minuten Strom und Leistungsfähigkeit des Muskels, weniger rasch Luft von derselben Temperatur; dass diese Wirkung auf einer Beschleunigung der Gerinnung des Muskelfaserstoffes beruht, wie DU BOIS meint, wird durch die bereits besprochenen neueren Beobachtungen KÜHNE's zur Gewissheit erhoben. Von vornherein war mit Bestimmtheit vorauszusagen, dass alle Stoffe, welche die chemische Zusammensetzung des Muskels alteriren, Leistungsfähigkeit und Strom, welche ja lediglich durch eine bestimmte chemische Constitution bedingt sind, vernichten müssen. Die Versuche bestätigen diese Voraussetzung vollkommen, wenn auch das Wie der Wirkungsweise nicht immer bestimmt anzugeben

ist. Die zerstörende Einwirkung chemischer Agentien auf die parelektronomische Schicht gehört ebenfalls hierher. Endlich erwähnen wir noch, dass elektrische Schläge, anhaltend durch den Muskel geschickt, sehr bald die Contractionsfähigkeit und mit ihr die Stromentwickelung aufheben.

Die nächste wichtige Frage, welche wir zu erörtern haben, ist die: zeigt der Muskel dieselben Veränderungen seiner elektromotorischen Wirksamkeit, welche wir beim Nerven als Elektrotonus und negative Stromschwankung in der Thätigkeit kennen gelernt haben? Die elektromotorische Uebereinstimmung von Muskel und Nerv im ruhenden Zustande lässt eine bejahende Antwort erwarten, sehen wir zu, ob dieselbe auf experimentellem Wege bestätigt ist.

Ueber den Elektrotonus der Muskeln erwarten wir noch weitere Aufklärungen von DU BOIS. Während DU BOIS ursprünglich am Muskel keine als Elektrotonus zu deutende Veränderung des Muskelstromes bei Durchleitung eines constanten Stromes durch einen Theil seiner Länge wahrgenommen und daher den Mangel säulenartiger Polarisation der Muskelmolekeln durch constante Ströme als wesentlichen Unterschied des Muskels vom Nerven aufgestellt hatte, ist doch später von ihm selbst eine Art Elektrotonus auch am Muskel beobachtet worden. Nach den vorläufigen Mittheilungen unterscheidet sich aber der Elektrotonus der Muskeln von dem der Nerven dadurch, dass er nur zwischen den Elektroden des erregenden Stromes, nicht jenseits derselben nachweisbar ist, und dass er nach dem Oeffnen der Kette noch eine Weile fortdauert.[9]

Obwohl wir die Erscheinungen der Muskelthätigkeit, die Veränderungen, welche die physikalischen Eigenschaften des Muskels in dem thätigen Zustande erfahren, erst in einem späteren Paragraphen abhandeln werden, ist es doch zweckmässiger, die Aenderung des elektrischen Verhaltens hier anzuknüpfen. Die Veränderung ist nach DU BOIS dieselbe, welche wir im erregten Nerven kennen gelernt haben, die negative Schwankung des Muskelstromes, in deren Wesen uns hier ein tieferer Blick gestattet ist, als beim Nerven möglich war. So mannigfache Bestrebungen, elektromotorische Wirkungen von dem Muskel im Zustande der Thätigkeit zu erhalten, die Geschichte der Physiologie aufzuweisen hat, obgleich sogar elektrische Theorien der Muskelcontraction zu bauen versucht worden sind, so manche wichtige Beobachtung bereits vor DU BOIS insbesondere den unermüdlichen Forschungen MATTEUCCI's entsprungen war, welche bei richtiger Interpretation den wahren Sachverhalt hätte aufhellen können, so blieb dennoch auch in dieser Beziehung die erste exacte Erkenntniss dem genialen DU BOIS vorbehalten. Wir verdanken ihm folgende Thatsachen und Gesetze.[10]

Liegt der Muskel mit Querschnitt und Längsschnitt oder zwei differenten Punkten des Längsschnittes im ruhenden Zustande auf den Bäuschen der Multiplicatorvorrichtung auf, so wird die Magnetnadel durch den abgeleiteten Stromarm, wie wir gesehen haben, der Intensität desselben entsprechend abgelenkt. In dem Augenblicke, wo der Muskel in tetanische Zusammenziehung gebracht wird, schwingt die Nadel

zurück durch den Nullpunkt hindurch, und zeigt meist einen beträchtlicheren Ausschlag in den negativen Quadranten, als der vom ruhenden Strome im positiven Quadranten erzeugte betrug. Man versetzt den Muskel in Tetanus durch Erregung seines Nerven mit einem unterbrochenen elektrischen Strome von constanter, oder besser, von alternirender Richtung, wie dies bei der Lehre von der Nervenerregung erörtert wurde. Dass nicht etwa ein Hereinbrechen dieses erregenden Stromes in den Multiplicatorkreis den Rückschwung der Nadel erzeugt, hat DU BOIS auf das Schlagendste erwiesen. Es bleibt der Rückschwung aus, wenn der Nerv zwischen Erregungsstelle und Muskel unterbunden oder durchschnitten wird, der Rückschwung wird kleiner, wenn die Contraction in Folge der Ermüdung von Muskel und Nerv geringer ausfällt, trotz gleichbleibender Dichtigkeit des erregenden Stromes, endlich tritt der Rückschwung auch ein, wenn man den Muskel auf irgend einem nicht elektrischen Wege in Tetanus versetzt, z. B. durch die später zu erläuternde Einwirkung von Strychnin auf das mit den Muskelnerven in Verbindung stehende Rückenmark. Es unterliegt demnach keinem Zweifel, dass der Rückschwung der Nadel durch den thätigen Muskel selbst hervorgebracht wird; um aber die wahre Bedeutung dieser Schwankung, ihr physikalisches Verhältniss zur Stromentwickelung des ruhenden Muskels zu ermitteln, bedurfte es vor Allem der sicheren Beseitigung anderer möglicher Bedeutungen des Nadelrückschwunges, welche denselben alle physiologische Bedeutung von vornherein abschnitten. Folgen wir DU BOIS im Gange seiner klaren Beweisführung. Zunächst sehen wir von ihm nachgewiesen, dass der beträchtliche Rückschwung der Nadel in den negativen Quadranten, welcher den positiven Ausschlag des ruhenden Stromes übertrifft, nicht von einer Umkehr der Richtung des Muskelstromes herrührt. Dass der Muskelstrom im Tetanus nicht sein Zeichen ändert, sondern nur eine Abnahme erleidet, zeigt zur Evidenz folgender Versuch. Schliesst man den Kreis des Multiplicators erst, nachdem der Tetanus des Muskels eingeleitet ist, so schlägt die Nadel nicht in den negativen, sondern in den positiven Quadranten im Sinne des ursprünglichen Stromes aus, nur dass der Ausschlag weit geringer als der vom ruhenden Muskelstrome erzeugte ist. Dass diese Stromabnahme nicht von einer etwaigen Vergrösserung des Widerstandes im Multiplicatorkreis herrührt, beweist DU BOIS durch folgenden Versuch: Schaltet man zwei Muskeln gleichzeitig in entgegengesetzter Richtung so in den Multiplicatorkreis ein, dass ihre Ströme sich gerade gegenseitig aufheben, die Nadel also nicht abgelenkt wird, und tetanisirt dann abwechselnd bald den einen, bald den anderen Muskel, so erfolgt stets ein Ausschlag im Sinne des unthätigen Muskels, da dessen Strom über den verminderten Strom des thätigen das Uebergewicht erlangt; eine Vergrösserung des Widerstandes könnte immer nur einen Ausschlag in demselben Sinne erzeugen. Es liesse sich ferner denken, dass die beobachtete Stromabnahme von der durch die Verkürzung herbeigeführten Lageveränderung des Muskels auf den Bäuschen herrührt. Dass dies nicht der Fall ist, beweist der Umstand, dass dieselbe Stromabnahme sich zeigt,

wenn man durch Befestigung der Enden und Anspannung des Muskels verhindert, dass er sich verkürzt; er geräth dann durch die Thätigkeit nur in Spannung, wie die Muskeln unseres Körpers, wenn wir die Glieder ihrem Zuge zu folgen hindern.[11] Auf diesen äusserst wichtigen Versuch, welcher zugleich eine Ableitung der Stromabnahme von der Gestaltveränderung (Vergrösserung des Querschnittes, Verkleinerung des Längsschnittes) des Muskels oder von der mit der Verkürzung verbundenen Compression desselben widerlegt, werden wir unten zurückkommen. MEISSNER fand in seinen Versuchen eine um so geringere negative Schwankung, je mehr er den Muskel durch Anspannung verhinderte, in der Thätigkeit sich zu verkürzen und zu verdicken; ich habe bei vielfach wiederholten Versuchen DU BOIS' Angabe stets bestätigt gefunden, keine Abnahme der negativen Schwankung bei vollkommener Fixirung des Muskels beobachtet. Es könnte aber auch ferner eine Veränderung des Leitungswiderstandes der Muskelsubstanz selbst während der Contraction die Stromabnahme im Multiplicatorkreis bedingen; DU BOIS beweist, dass eine solche Veränderung allerdings eintritt, aber eine Verminderung, nicht eine Vermehrung des Leitungswiderstandes, von welcher noch streitig ist, ob sie von der Verdichtung der leitenden Substanz herrührt. Dieses im Tetanus verbesserte Leitungsvermögen würde aber eine Zunahme des in den Multiplicatorkreis abgeleiteten Stromarmes, nicht aber die beobachtete Abnahme desselben bedingen. Endlich widerlegt DU BOIS die mögliche Annahme, dass im Tetanus ein dem Muskelstrom entgegenlaufender Strom, beim aufsteigenden Strome des Wadenmuskels also ein absteigender, der Nervenverbreitung folgender, die Abnahme des ersteren hervorbringe. Die Stromabnahme tritt bei jeder Richtung des ursprünglichen Stromes stets der Grösse desselben proportional ein, gleichviel ob die Nerven in dieser Richtung oder in der entgegengesetzten verlaufen.

Die nächstliegende Deutung der durch die Multiplicatornadel angezeigten Stromabnahme im Tetanus ist die, dass die elektromotorische Kraft der Muskelmolekeln im Tetanus geringer werde, während der Dauer der Zusammenziehung, dem Grade derselben proportional, stetig erniedrigt bleibe. Allein die Anwendung des physiologischen Rheoskopes, des stromprüfenden Froschschenkels zur Erforschung der Stromveränderung zeigt uns zur Evidenz, dass die scheinbar stetige Abnahme des Stromes nur eine Folge der Trägheit der Multiplicatornadel ist, welche von einer schnellen Reihenfolge von Stromschwankungen nur das Mittel, nicht die einzelnen Phasen zur Erscheinung bringt. Der Grundversuch, durch welchen uns DU BOIS in das Wesen der negativen Stromschwankung beim Tetanus einführt, ist eine Modification der von MATTEUCCI[12] entdeckten, von ihm aber in ihrer Bedeutung gänzlich verkannten sogenannten secundären Zuckung (vom Muskel aus). Der MATTEUCCI'sche Versuch in verbesserter Form ist folgender. Legt man den Nerven des stromprüfenden Froschschenkels mit zwei Punkten seiner Länge an zwei elektromotorisch verschiedene Punkte eines anderen Muskels, am besten so, dass der Nerv einen Punkt des Längsschnittes

und einen des Querschnittes berührt, und versetzt diesen Muskel in Zuckung, so zuckt auch der Froschschenkel. Die Erklärung ist einfach. Der Querschnitt und Längsschnitt des Muskels verbindende Nerv bildet Nebenschliessung für den Muskelstrom, wird also von einem Arme desselben durchlaufen, da nun jede schnelle Dichtigkeitsschwankung eines durch den Nerven laufenden Stromes ihn erregt und seinen Muskel zur Zuckung bringt, so muss jede Schwankung des Muskelstromes den Nerven erregen. Die secundäre Zuckung ist, wie DU BOIS zeigt, das Resultat einer Stromschwankung des primär zuckenden Muskels, sie bleibt daher aus, wenn wir den Nerven an zwei elektromotorisch gleichartige Punkte oder nur an einen Punkt des Muskels anlegen. Diese secundäre Zuckung giebt uns in folgender Weise Aufschluss über das Verhalten des Muskelstromes bei der tetanischen Contraction und über deren Natur selbst. Schaltet man in den Kreis der Multiplicatorvorrichtung, auf deren Bäuschen ein Muskel *A* in wirksamer Anordnung aufliegt, den Nerven des stromprüfenden Froschschenkels so ein, dass er den vom Muskel *A* abgeleiteten Strom schliesst, und tetanisirt diesen Muskel, so geräth, während die Nadel ihre stetige rückgängige Bewegung ausführt, der stromprüfende Froschschenkel in die heftigsten schnell einander folgenden Zuckungen, welche so lange als der Tetanus des Muskels *A* dauern. Jede dieser Zuckungen des Schenkels ist nothwendig durch eine Schwankung des Stromes des tetanisirten Muskels *A* bedingt; der Versuch beweist demnach, dass der Muskelstrom im Tetanus nicht stets erniedrigt ist, in welchem Falle der stromprüfende Schenkel in Ruhe verbleiben würde, sondern dass derselbe eine Reihe schnell sich folgender Dichtigkeitsschwankungen erleidet. Es beweist uns der Versuch aber auch ferner, dass die scheinbar stetige Contraction des Muskels im Tetanus, zunächst in dem auf elektrischem Wege erzeugten, wahrscheintich aber auch bei dem durch alle anderen tetanisirenden Mittel erzeugten, discontinuirlich ist, als eine Reihe elementarer einzelner Zuckungen, welche sich so schnell folgen, dass der Muskel in den Intervallen keine Zeit zur Verlängerung findet, zu betrachten ist.

Die folgende graphische Darstellung nach DU BOIS giebt eine klare Vorstellung vom Verhalten des Muskelstromes im Tetanus, wie es nach den Erscheinungen am stromprüfenden Froschschenkel sich herausstellt. Die gerade Linie $+ k\, k_{,}, k_{,,,}$ stellt die Curve des ruhenden Muskelstroms, die Abscissenachse $o\, t$ die Zeit dar; die auf letztere von der Stromcurve gezogenen Ordinaten stellen die Stärke des Stromes in jedem Augenblicke dar. Tetanisiren wir den Muskel, so zeigt uns die Multiplicatornadel eine Stromabnahme an, ohne uns zu belehren, wie dieselbe in jedem Augenblicke sich verhält, ob sie eine stetige ist, durch die Linie $k, k_{,,}$ ausdrückbar, oder eine stossweise. Die Zuckungen des stromprüfenden Schenkels beweisen dagegen, dass die Gestalt der Stromcurve während des Tetanus die der periodisch steil abfallenden und sich wieder erhebenden Linie $k, k_{,,,}$ sein muss, dass der Strom periodische Schwankungen in kurzen Zeiträumen erleiden muss; über die genaue

Form und insbesondere über die Tiefe der Einbiegungen der Stromcurve giebt er uns keinen Aufschluss. Es fragt sich, ob die Einbiegungen wie in *A* die Abscissenachse nicht erreichen, d. h. also ob der Strom bei der einzelnen Schwankung nur um eine gewisse Grösse sinkt, ohne gänzlich zu verschwinden, oder ob die Einbiegungen wie in *B* die Abscissenachse gerade erreichen, der Strom also periodisch auf Null sinkt, oder ob die Einbiegungen gar, wie in *C* und *D*, die Abscissenachse schneiden, d. h. also der Strom bei jeder Schwankung eine Umkehr erleidet, und ob in diesem Falle die Einbiegungen $-k$ erreichen, d. h. also der Strom bei seiner jedesmaligen Umkehr eine der positiven Grösse, von welcher die Schwankung ausgeht, gleiche negative Grösse erreicht. du Bois hat durch geistreich ausgedachte Versuche zu entscheiden sich bemüht, welcher der drei Fälle in Wirklichkeit stattfinde; die Resultate waren indessen negativ, es gelang ihm nicht, die momentane Umkehr der Stromrichtung bei der Zusammenziehung des Muskels nachzuweisen. Dagegen gelang ihm der Nachweis einer anderen sehr interessanten Thatsache, dass sich nämlich der Muskelstrom aus jedem einzelnen der negativen Stösse von unbekannter Tiefe, aus denen sich die negative Schwankung zusammensetzt, nicht wieder ganz zu der früheren Höhe, sondern nach jedem neuen Stoss zu einer immer geringeren Höhe erhebt, nach dem Aufhören des Tetanus daher nur allmälig die ihm bei ruhendem Muskel zugehörige Stärke wieder erreicht.[18] du Bois nennt diese Erscheinung die Nachwirkung der Zusammenziehung auf den Muskelstrom. Dieser entsprechend ist die Gestalt der Curve $k, k_{,,,}$ dahin zu ändern, dass die oberen Gipfel der einzelnen Einbiegungen ($A\,B\,C\,D$ und die dazwischen liegenden) von *A* nach *D* hin um immer wachsende Stücke unter die Gerade $k, k_{,,,}$ zu erniedrigen sind. Es lässt sich mithin vorläufig die Bewegungserscheinung des Muskelstromes bei der Thätigkeit des Muskels folgendermaassen nach du Bois bezeichnen: Die Curve der elektromotorischen Kraft des Muskels, bezogen auf die Zeit, erleidet im Augenblicke der Zusammenziehung eine äusserst schnelle Schwankung im negativen Sinne, von welcher ungewiss ist, bis zu welcher Tiefe sie sich erstreckt, obschon nach den vorliegenden Thatsachen wahrscheinlicher ist, dass sie die Abscissenachse nicht überschreitet. Wird aus einer Reihe elementarer Zusammenziehungen eine scheinbar stetige tetanische Contraction zusammengesetzt, so zeigt der Muskelstrom eine entsprechende Reihe sich einander anschliessender Einzelschwankungen.

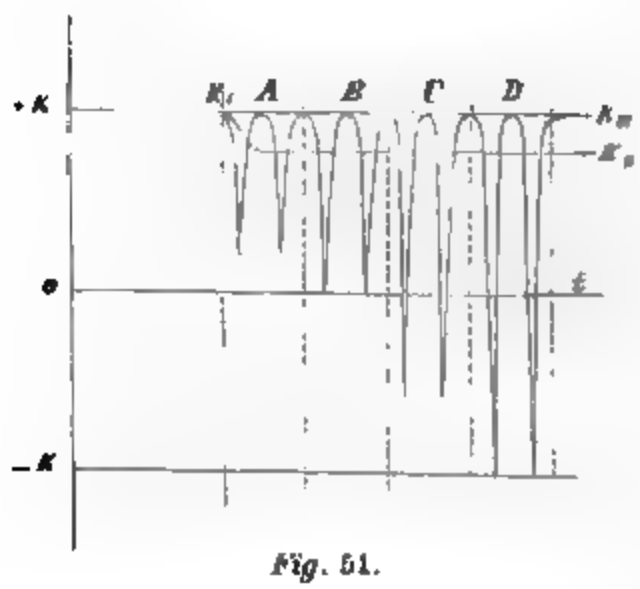


Fig. 51.

Die interessante Form der secundären Zuckung vom Muskel aus

durch welche nach KOELLIKER und H. MUELLER die negative Stromschwankung am natürlich sich contrahirenden Herzmuskel demonstrirt wird, haben wir bereits pag. 753 beschrieben. Dieser Versuch ist noch darum von besonderer Wichtigkeit, weil er sehr augenfällig das zeitliche Verhältniss der negativen Stromschwankung zur Verkürzung des Muskels zeigt. Bei der Beobachtung des mit seinem Nerven auf dem Froschherzen liegenden stromprüfenden Froschschenkels sieht man deutlich die Zuckung des Schenkels der Contraction des Herzens um einen kleinen Zeittheil vorhergehen, ein Beweis, dass die negative Stromschwankung im Herzmuskel der wirklichen Verkürzung vorhergeht. Der Nachweis dieses zeitlichen Verhältnisses zwischen negativer Stromschwankung und Contraction war indessen bereits vor der interessanten Beobachtung KOELLIKER's und H. MUELLER's am Herzen durch Versuche von HELMHOLTZ geliefert, und neuerdings ist dasselbe von v. BEZOLD[14] noch genauer festgestellt worden. HELMHOLTZ verfuhr folgendermaassen. Der Nerv *A* eines Muskels *A*, welcher mit dem Zeichenstift des Myographions in Verbindung stand, ruhte auf der Oberfläche eines Muskels *B*, dessen Nerv *B* durch einen Oeffnungsinductionsschlag gereizt wurde, so dass die negative Schwankung des Muskelstromes in *B* eine secundäre Zuckung des Muskels *A* hervorrief. Die nach den früher beschriebenen Principien am Myographion messbare Zeit, welche zwischen dem Moment des Oeffnungsinductionsschlages auf den Nerven *B* und dem Beginn der secundären Zuckung von *A*, also der Erhebung des Zeichenstiftes verging, war die Summe folgender vier Einzelzeiträume 1) der Zeit, welche zwischen der Ankunft der Nervenerregung im Muskel *A* und dem Beginn seiner Verkürzung lag, also des Stadiums der latenten Reizung von *A*; 2) der Zeit, welche die Fortpflanzung der Erregung im Nerven *A* vom Reizort bis zum Muskel beanspruchte; 3) des Zeitraumes, welcher zwischen der Ankunft der Nervenerregung im Muskel *B* und dem Moment verging, in welchem seine negative Stromschwankung den Nerven *A* erregte, endlich 4) der Zeit, welche die Leitung im Nerven *B* beanspruchte. Durch Abzug der aus anderweitigen Versuchen bekannten Zeiträume 1, 2 und 4 von der Summe fand sich die Grösse des gesuchten Zeitraumes 3, und zwar ergab sich derselbe zu etwa $^1/_{200}$ Secunde, d. h. es vergeht nach HELMHOLTZ zwischen dem Moment der Reizung eines Muskels und dem Moment der stärksten elektrischen Aenderung (negative Schwankung) des Muskelstromes etwa $^1/_{200}$ Secunde; letzterer Moment fällt also etwa in die Mitte der Periode der latenten Reizung, welche etwa $^1/_{100}$ Sec. umfasst. Nach den oben besprochenen neueren Ermittelungen von v. BEZOLD, nach welchen bei Reizung eines Nerven durch Schliessung oder Oeffnung sehr schwacher Ströme der Beginn der Erregung mit der Stromschwankung nicht zusammenfällt, sondern eine von der Stärke des Stromes abhängige Zeit zwischen beiden Momenten vergeht, war es möglich, dass auch bei HELMHOLTZ's Versuch diese Vorbereitungszeit als fünftes Glied in jener Summe von Zeiträumen enthalten war und daher das durch Abzug berechnete dritte Zeitglied zu gross ausgefallen war. Der Muskelstrom, dessen Schwankung den Ner-

ven *A* erregte, ist von solcher Schwäche, dass möglicherweise der ganze von HELMHOLTZ gefundene Zeitraum von $^1/_{200}$ Sec. auf Rechnung der letzterem Forscher noch unbekannten Vorbereitungszeit kommt. So ist es nach v. BEZOLD in der That. Unter den günstigsten Bedingungen, wenn der Muskelstrom sehr mächtig ist, wenn er den Nerven *A* aufsteigend durchfliesst, und letzterer im Zustand der höchsten Erregbarkeit sich befindet, verschwindet jener Zeitraum vollständig, d. h. die negative Schwankung des Muskelstromes beginnt unmittelbar mit, oder eine unmessbar kleine Zeit nach dem Augenblick der Reizung des Muskels, fällt also in den Anfang des Stadiums der latenten Reizung, geht dem Beginn der Verkürzung etwa um $^1/_{100}$ Secunde voraus.

Obwohl es, wie wir oben sahen, nicht gelingt, den Strom der ruhenden Muskeln am lebenden menschlichen Körper zu zeigen, ist es DU BOIS doch gelungen, die negative Schwankung desselben am lebenden Menschen nachzuweisen.[15] Schaltet man asymmetrische Hautstellen in den Multiplicatorkreis ein, so zeigt die Nadel Ströme an, welche DU BOIS als Hautströme erwiesen hat, welche mit dem Muskelstrom nichts zu thun haben. Versetzt man aber während der Ableitung dieser Hautströme die Muskeln des betreffenden Gliedes in energischen willkührlichen Tetanus, so erfolgt ein positiver Ausschlag von beträchtlicher Grösse, d. h. die Nadel wird in demselben Sinne wie durch den Hautstrom weiter abgelenkt. Dass der Ausschlag während der Thätigkeit des Gliedes positiv ist, beweist, dass die ursprünglichen Ströme nicht von den ruhenden Muskeln herrühren, sondern eben Hautströme sind; dass der positive Ausschlag aber von der negativen Schwankung des Muskelstromes herrührt, beweist DU BOIS mit einer unanfechtbaren Schärfe. Die Sache verhält sich so. Der Strom der ruhenden Muskeln wird durch den entgegengesetzt gerichteten Hautstrom verdeckt, letzterer ist in den oberen und unteren Extremitäten ein starker aufsteigender Strom, ersterer absteigend und wegen der beträchtlichen parelektronomischen Schicht sehr schwach. Gerathen die Muskeln in Thätigkeit, so kehrt die negative Schwankung den Muskelstrom des Gliedes in einen starken aufsteigenden um, welcher nun neben dem gleichgerichteten constant bleibenden Hautstrome auf die Nadel wirken kann. Taucht man symmetrische Hautstellen, z. B. die beiden Zeigefinger beider Hände, in die Zuleitungsgefässe, so erhält man, nachdem die ersten flüchtigen Wirkungen beim Schliessen des Kreises vorüber sind, nur sehr schwache Ströme, wenn man sorgfältig die von DU BOIS ermittelten Momente (s. Anm. 8), welche die Haut elektromotorisch wirksam machen, vermeidet. Ein Strom von den ruhenden Muskeln ist bei Ableitung von symmetrischen Hautstellen nicht zu erwarten, weil sich die Muskelströme beider Körperhälften das Gleichgewicht halten müssen. Spannt man aber, nachdem die Nadel auf dem Nullpunkt oder in dessen Nähe zur Ruhe gekommen ist, die Muskeln der einen Körperhälfte, also des einen Armes, heftig und dauernd an (ohne dabei eine Aenderung in den eingetauchten Fingern zu bewirken, welche Hautströme veranlassen

könnte), so erhält man einen starken Ausschlag, nach der einen oder der anderen Seite, jenachdem wir die Muskeln der einen oder der anderen Körperhälfte anspannen. Dieser Ausschlag erklärt sich so. Während im ruhenden Zustande sich die Muskelströme beider Körperhälften das Gleichgewicht halten, kehrt sich beim willkührlichen Tetanus der Muskeln der Strom der einen Körperhälfte um, und wird sogar stärker negativ, als er vorher positiv war, summirt sich nun also zu dem Strom der ruhenden Muskeln der anderen Körperhälfte und erzeugt einen Ausschlag im Sinne dieses Stromes.

Wie im Eingang angedeutet wurde, sind gegen diese du Bois'sche Lehre vom elektromotorischen Verhalten des Muskels in Ruhe und Thätigkeit in neuester Zeit Angriffe gemacht worden, von denen wir den einen, Budge's[16] angeblichen „Beweis, dass das du Bois'sche Gesetz vom Muskelstrom unhaltbar ist," füglich mit Stillschweigen übergehen können, während wir einem zweiten, der Behauptung Meissner's,[17] dass die sogenannte negative Schwankung des Muskelstromes ausschliesslich Folge der bei der Contraction eintretenden Compression des Muskels, die Thätigkeit selbst aber von einer selbständigen, ganz von dem ruhenden Muskelstrom und seiner negativen Schwankung unabhängigen Elektricitätsentwickelung begleitet sei, eine kurze kritische Betrachtung widmen müssen. Zunächst hat Meissner (wie es scheint, Anfangs unbekannt mit den bereits von du Bois auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen) die Veränderungen des ruhenden Muskelstromes bei mechanischer Compression und Dehnung des Muskels in der Richtung seiner Fasern, also in derselben Richtung, in welcher die lebendige Verkürzung erfolgt, untersucht und gefunden, dass der Muskelstrom bei jeder Compression eine dem Grade derselben entsprechende Abnahme, eine negative Schwankung erleidet, während bei der entgegengesetzten Einwirkung, der Expansion, das Verhalten des Muskelstromes verschieden ist. Kräftige Muskeln zeigten bei geringen Dehnungsgraden eine positive Schwankung ihres Stromes, welche bei höheren Graden in eine negative Schwankung umschlug, bei schwächeren Muskeln trat entweder nur bei den niederen Dehnungsgraden eine geringe positive Schwankung ein, oder sogar unmittelbar bei der geringsten Dehnung eine negative Schwankung. Die bei der Compression ausnahmslos beobachtete negative Schwankung des Muskelstromes führte Meissner auf die Frage, ob die bei der lebendigen Contraction eintretende negative Schwankung ganz oder theilweise durch die mit derselben verbundene Compression bedingt sei. Dass du Bois diese naheliegende Frage bereits aufgeworfen und experimentell entschieden, indem er, wie oben erörtert, das Fortbestehen der Schwankung bei Muskeln nachwies, die er durch Anspannung verhinderte, im Zustand der Thätigkeit sich zu verkürzen und also auch zu comprimiren, scheint Meissner Anfangs ebenfalls übersehen zu haben. Die von ihm zur Entscheidung der Frage angestellten Versuche haben ihm wunderbarerweise das entgegengesetzte Resultat ergeben, dass die negative Schwankung des Muskelstromes im Tetanus um so geringer ausfiel, durch je grössere Belastungen die Muskeln gedehnt, je vollkommener dadurch die Verkür-

keln aus einen schwächeren secundären Tetanus als von
contrahirenden erhielt, beobachtete Meissner im Gegenthei
geren secundären Tetanus von gedehnten Muskeln aus.
Meissner zu der Vermuthung, dass die negative Schwanku
wesentliche elektrische Verhalten des thätigen Muskels darste
nur eine unwesentliche Nebenfolge der Compression sei, d
nicht durch ihre von du Bois erschlossene Discontinuität di
Ursache des secundären Tetanus sei, letzterer vielmehr dur
von unabhängigen anderweitigen, wesentlich mit der Thätigk
denen, daher auch am gedehnten Muskel eintretenden elekt
gang bedingt sein müsse. Letzteren glaubt nun Meissn
nachgewiesen zu haben, indem er an seinem Galvanometer d
des Muskelstromes bei einfachen Zuckungen oder einer Re
Zuckungen, die sich in verschiedener Schnelligkeit folgten, s
wird nach ihm jede einfache Zuckung des Gastrocne
Regel von einer kleinen positiven Schwankung des i
nometer abgezweigten Muskelstromes begleitet; folgen sich
einfacher Zuckungen nicht zu rasch, so summiren sich di
positiven Schwankungen, so dass ein beträchtlicher positive
erfolgt, und erst wenn die Zuckungen so rasch sich folgen, d
stetigen Tetanus verschmelzen, tritt die bekannte negative S
ein; jede einfache Zuckung, welche eine kleine positive Schw
Muskelstroms erzeugt, erregt auch eine secundäre Zuckung
wie gesagt, nach Meissner die Regel, viele Muskeln zeigen
tive Schwankung unter den genannten Bedingungen oder so
negative. Eine für die Interpretation dieser Beobachtung
Abweichung zeigt nach Meissner der Herzmuskel. Legt ma
des Frosches nach Abschneidung der Vorhöfe so auf die
häusche des Galvanometers, dass der eine die Spitze der a

enblick, in welchem man den Galvanometerkreis schliesst, so schlägt
MEISSNER der Magnet aus der Ruhelage unmittelbar in den ent-
ngesetzten Quadranten von dem aus, in welchen ihn der ruhende
strom treibt, zeigt also einen dem letzteren entgegengesetzten Strom,
welchen sich die Herzspitze positiv zur Oberfläche verhält, an. Dieser
schlag erfolgt gleichzeitig mit der secundären Zuckung eines auf das
gelegten stromprüfenden Froschschenkels, beide gehen, wie von der
eren bekannt, der sichtbaren Contraction des Herzens voraus. Eine
Compression des Herzmuskels entsprechende Abnahme des ruhen-
Herzstromes, eine eigentliche negative Schwankung fehlt nach
SNER beim Herzmuskel wie bei jeder einfachen Zuckung auch der
ren Muskeln. Die Schlüsse, welche MEISSNER aus diesen seinen
achtungen zieht, sind folgende. Bei der lebendigen Contraction
Muskels ist der wesentlichste elektrische Vorgang eine Elektricitäts-
icklung, eine „Entladung elektrischer Spannungen", welche plötz-
im Muskel entstanden sind, durch die Muskelsubstanz selbst oder
mit einem Zweigstrom durch einen an dieselbe gelegten Leiter.
e Elektricitätsentwicklung ist selbständig, unabhängig von dem
nden Nervenstrom, stellt nicht eine positive Schwankung desselben
der Entladungsstrom hat beim Gastrocnemius die gleiche, beim
muskel die entgegengesetzte Richtung wie der ruhende Muskel-
n. Neben dieser Entladung, welche den thätigen Zustand des Mus-
charakterisirt und der sichtbaren Contraction vorausgeht, tritt, so-
durch die Contraction selbst ein gewisser Grad von Compression
Muskelsubstanz herbeigeführt ist, in Folge dieser mechanischen Ver-
rung eine Abnahme des ruhenden Muskelstromes ein, die negative
vankung, welche sich aber auch zeigt, wenn der Muskel künstlich von
en comprimirt wird, während die Entladung nur bei der lebendigen
igkeit eintritt. Die Wirkung der negativen Schwankung auf den
net des Galvanometers ist derjenigen des Entladungsstromes ent-
ngesetzt, verdeckt die letztere im Tetanus, wo sie durch die anhal-
e Compression überwiegend wird. Die secundäre Zuckung und der
ndäre Tetanus vom Muskel aus sind nicht durch die negative
vankung, sondern durch die Entladungsströme bedingt, der secun-
Tetanus beweist daher nicht die Discontinuität der negativen
vankung, sondern ist das Resultat der rasch sich folgenden Einzel-
adungen, welche jede einzelne der Zuckungen, aus denen der Tetanus
zusammensetzt, begleiten.

Eine Kritik dieser MEISSNER'schen Lehre, welche, wenn sie sich
itigte, eine weitgreifende Umgestaltung der Muskel- und Nerven-
iologie veranlassen würde, muss nothwendig in erster Instanz auf
Beurtheilung der zu Grunde liegenden Beobachtungen fussen. Lässt
die Abweichung derselben von den bisher allerseits bestätigten
DIS'schen Beobachtungen nicht aus den Verschiedenheiten der Me-
in befriedigender Weise erklären, so fragt sich in zweiter Reihe,
eit die von MEISSNER gezogenen Schlüsse gerechtfertigt, wieweit mit
elben anderweitige von ihm nicht berücksichtigte Thatsachen ver-

zung bei der Thätigkeit aufgehoben war, während sie, wenn unmittelbar darauf die Dehnung wieder aufgehoben wurde, bei der ungehinderten Verkürzung wieder in der ursprünglichen Mächtigkeit sich zeigte. Wie dieser Widerspruch gegen DU BOIS's Beobachtungen zu erklären, wage ich nicht zu entscheiden, muss aber nochmals hervorheben, dass mir neuere wiederholte Versuche (mit unpolarisirbaren Elektroden) ausnahmslos das DU BOIS'sche Resultat, unverminderte negative Schwankung bei vollständig verhinderter Contraction ergeben haben. Ebenso wichtig und schwer erklärlich ist ein zweiter Widerspruch zwischen DU BOIS und MEISSNER. Während Ersterer von den unbeweglich angespannten Muskeln aus einen schwächeren secundären Tetanus als von den frei sich contrahirenden erhielt, beobachtete MEISSNER im Gegentheil den kräftigeren secundären Tetanus von gedehnten Muskeln aus. Das führte MEISSNER zu der Vermuthung, dass die negative Schwankung nicht das wesentliche elektrische Verhalten des thätigen Muskels darstelle, vielmehr nur eine unwesentliche Nebenfolge der Compression sei, dass sie auch nicht durch ihre von DU BOIS erschlossene Discontinuität die erregende Ursache des secundären Tetanus sei, letzterer vielmehr durch einen davon unabhängigen anderweitigen, wesentlich mit der Thätigkeit verbundenen, daher auch am gedehnten Muskel eintretenden elektrischen Vorgang bedingt sein müsse. Letzteren glaubt nun MEISSNER wirklich nachgewiesen zu haben, indem er an seinem Galvanometer das Verhalten des Muskelstromes bei einfachen Zuckungen oder einer Reihe solcher Zuckungen, die sich in verschiedener Schnelligkeit folgten, studirte. Es wird nach ihm jede einfache Zuckung des Gastrocnemius in der Regel von einer kleinen positiven Schwankung des in den Galvanometer abgezweigten Muskelstromes begleitet; folgen sich eine Reihe einfacher Zuckungen nicht zu rasch, so summiren sich die einzelnen positiven Schwankungen, so dass ein beträchtlicher positiver Ausschlag erfolgt, und erst wenn die Zuckungen so rasch sich folgen, dass sie zum stetigen Tetanus verschmelzen, tritt die bekannte negative Schwankung ein; jede einfache Zuckung, welche eine kleine positive Schwankung des Muskelstroms erzeugt, erregt auch eine secundäre Zuckung. Das ist, wie gesagt, nach MEISSNER die Regel, viele Muskeln zeigen keine positive Schwankung unter den genannten Bedingungen oder sogar stets die negative. Eine für die Interpretation dieser Beobachtungen wichtige Abweichung zeigt nach MEISSNER der Herzmuskel. Legt man das Herz des Frosches nach Abschneidung der Vorhöfe so auf die Zuleitungsbäusche des Galvanometers, dass der eine die Spitze, der andere einen Punkt der natürlichen Oberfläche berührt, so zeigt sich der ruhende Muskelstrom am Galvanometer in dem schon von KOELLIKER und MUELLER nachgewiesenen Sinne, von der negativen Spitze durch den Galvanometerkreis zur positiven Oberfläche. Reizt man das Herz durch Berührung der Gegend, wo die Atrioventriculargangliен liegen, zu einer einmaligen Contraction, so schwingt der Magnet aus seiner vom ruhenden Strom hervorgebrachten Ablenkung zurück und schlägt regelmässig in den negativen Quadranten aus. Reizt man das Herz in demselben

Augenblick, in welchem man den Galvanometerkreis schliesst, so schlägt nach MEISSNER der Magnet aus der Ruhelage unmittelbar in den entgegengesetzten Quadranten von dem aus, in welchen ihn der ruhende Herzstrom treibt, zeigt also einen dem letzteren entgegengesetzten Strom, für welchen sich die Herzspitze positiv zur Oberfläche verhält, an. Dieser Ausschlag erfolgt gleichzeitig mit der secundären Zuckung eines auf das Herz gelegten stromprüfenden Froschschenkels, beide gehen, wie von der letzteren bekannt, der sichtbaren Contraction des Herzens voraus. Eine der Compression des Herzmuskels entsprechende Abnahme des ruhenden Herzstromes, eine eigentliche negative Schwankung fehlt nach MEISSNER beim Herzmuskel wie bei jeder einfachen Zuckung auch der anderen Muskeln. Die Schlüsse, welche MEISSNER aus diesen seinen Beobachtungen zieht, sind folgende. Bei der lebendigen Contraction des Muskels ist der wesentlichste elektrische Vorgang eine Elektricitätsentwicklung, eine „Entladung elektrischer Spannungen", welche plötzlich im Muskel entstanden sind, durch die Muskelsubstanz selbst oder auch mit einem Zweigstrom durch einen an dieselbe gelegten Leiter. Diese Elektricitätsentwicklung ist selbständig, unabhängig von dem ruhenden Nervenstrom, stellt nicht eine positive Schwankung desselben dar; der Entladungsstrom hat beim Gastrocnemius die gleiche, beim Herzmuskel die entgegengesetzte Richtung wie der ruhende Muskelstrom. Neben dieser Entladung, welche den thätigen Zustand des Muskels charakterisirt und der sichtbaren Contraction vorausgeht, tritt, sobald durch die Contraction selbst ein gewisser Grad von Compression der Muskelsubstanz herbeigeführt ist, in Folge dieser mechanischen Veränderung eine Abnahme des ruhenden Muskelstromes ein, die negative Schwankung, welche sich aber auch zeigt, wenn der Muskel künstlich von aussen comprimirt wird, während die Entladung nur bei der lebendigen Thätigkeit eintritt. Die Wirkung der negativen Schwankung auf den Magnet des Galvanometers ist derjenigen des Entladungsstromes entgegengesetzt, verdeckt die letztere im Tetanus, wo sie durch die anhaltende Compression überwiegend wird. Die secundäre Zuckung und der secundäre Tetanus vom Muskel aus sind nicht durch die negative Schwankung, sondern durch die Entladungsströme bedingt, der secundäre Tetanus beweist daher nicht die Discontinuität der negativen Schwankung, sondern ist das Resultat der rasch sich folgenden Einzelentladungen, welche jede einzelne der Zuckungen, aus denen der Tetanus sich zusammensetzt, begleiten.

Eine Kritik dieser MEISSNER'schen Lehre, welche, wenn sie sich bestätigte, eine weitgreifende Umgestaltung der Muskel- und Nervenphysiologie veranlassen würde, muss nothwendig in erster Instanz auf der Beurtheilung der zu Grunde liegenden Beobachtungen fussen. Lässt sich die Abweichung derselben von den bisher allerseits bestätigten du Bois'schen Beobachtungen nicht aus den Verschiedenheiten der Methode in befriedigender Weise erklären, so fragt sich in zweiter Reihe, wieweit die von MEISSNER gezogenen Schlüsse gerechtfertigt, wieweit mit denselben anderweitige von ihm nicht berücksichtigte Thatsachen ver-

einbar sind. Was die Thatsachen betrifft, so habe ich bereits erwähnt, dass ich die Abnahme der negativen Schwankung und die Begünstigung der secundären Zuckung durch Verhinderung der Verkürzung des Muskels im Thätigkeitszustand durchaus nicht habe constatiren können, dass ich ferner bei Reizung des Nerven mit einer Reihe selten sich folgender Inductionsstösse niemals eine positive Schwankung des gedehnten oder frei sich contrahirenden Muskels gesehen habe, es trat stets eine negative Schwankung ein, welche mit der Häufigkeit der Reize wuchs. Dass aber die Multiplicatornadel so gut wie der Magnet des Galvanometers solchen sich summirenden Impulsen zu positiven Ausschlägen, wie MEISSNER annimmt, folgen müsste, scheint mir unzweifelhaft. Die Ursache dieses wunderbaren Widerspruchs anzugeben, bin ich sowenig wie MEISSNER selbst im Stande, wenigstens nicht ohne eine besonders darauf gerichtete umfassende Untersuchung; so lange aber dieser Widerspruch nicht aufgeklärt ist, kann ich auch der MEISSNER'schen Lehre keine Gültigkeit zugestehen. In MEISSNER's eignen Beobachtungen ist mir Eines noch unverständlich und mit seiner Annahme schwer vereinbar. Warum tritt bei gedehnten an der Verkürzung verhinderten Muskeln im Tetanus nicht die von MEISSNER erwartete mächtige positive Schwankung rein hervor, sondern, wie er selbst angiebt, in der Regel nur eine mehr weniger beträchtliche Verkleinerung der negativen Schwankung? Wenn der hypothetische Entladungsstrom bei einer einfachen Zuckung trotz der entgegenstehenden Compressionswirkung deutlich hervortritt, wenn sich bei mässig schneller Folge die Einzelimpulse der Entladungsströme trotz den wiederholten Compressionen summiren, warum summiren sie sich nicht weit mächtiger im Tetanus, wo sie sich in den kürzesten Pausen folgen sollen und gar kein Compressionseinfluss in MEISSNER's Sinn entgegenwirkt? Ob die Beobachtungen am Herzen so unzweideutig einen entgegengesetzten Entladungsstrom beweisen, wie MEISSNER glaubt, scheint mir ebenfalls zweifelhaft; es ist eine Contraction des Herzens meines Erachtens ohne Veränderung der Ableitungsbedingungen nicht wohl denkbar, ebensowenig aber der Wegfall der Compressionswirkungen bei der Systole dargethan. Kurz ich kann jedenfalls durch die vorliegenden Angaben von MEISSNER die DU BOIS'sche Lehre von der negativen Schwankung des Muskelstromes als elektrischem Ausdruck des thätigen Zustandes für durchaus noch nicht widerlegt halten. Jedenfalls hat MEISSNER versäumt, zu untersuchen, ob sein angeblich selbständiger Entladungsstrom im ganzen Muskel die gleiche Richtung hat, oder ob auch für ihn der Aequator zwei entgegengesetzte Richtungen scheidet. Es steht zu hoffen, dass DU BOIS selbst die Entscheidung der sein eigenstes Gebiet hart berührenden Frage in die Hand nehmen wird.

[1] Vergl. DU BOIS-REYMOND a. a. O. Bd. I, und Bd. II. pag. 1—196. Der wahre Begründer der Lehre von der Muskelelektricität in ihrer jetzigen physikalischen Vollendung ist wiederum DU BOIS; die erste Entdeckung der Erscheinungen und Wirkungen des Muskelstromes gehört GALVANI an, die Geschichte der Muskelelektricität fällt mit der des Galvanismus überhaupt zusammen. GALVANI entdeckte die Zuckung ohne Metalle, d. h. die auf Berührung von Nerv und Muskel ohne Dazwischenkunft ungleichartiger oder eines einfachen metallischen Leiters eintretende Muskelzuckung, und vertheidigte

sie, obwohl ohne richtige Deutung des physikalischen Herganges, in Verein mit seinem Schüler ALDINI u. A. hartnäckig als Erscheinung der thierischen Elektricität gegen die scharfsinnigen beredten Angriffe VOLTA's und seiner Anhänger, welche dieselbe als einfache Folge der Berührung von drei ungleichartigen Theilen zu erweisen suchten. Die Widerlegung der VOLTA'schen Deutung übernahm der geniale A. v. HUMBOLDT; durch eine classische Untersuchung (A. v. HUMBOLDT, *Versuche über die gereizte Muskel- und Nervenfaser nebst Vermuthungen etc.*, Berlin 1797) setzte er die GALVANI'sche Zuckung ohne Metalle als unzweideutige Folge der Berührung des Muskel- und Nervengewebes ausser Zweifel. Weit später erst, nachdem der erbitterte Kampf und mit ihm die thierische Elektricität überhaupt beinahe in Vergessenheit gerathen war, wurde die letztere durch NOBILI's Entdeckung des Froschstromes am Multiplicator von Neuem der Gegenstand des lebendigen Interesses; das Wesen des Froschstromes blieb auch NOBILI, welcher ihn auf thermoelektrische Vorgänge, auf eine ungleiche Abkühlung des vermeintlich positiv elektrischen Nerven und des negativ elektrischen Muskels zurückzuführen suchte, unbekannt. Zehn Jahre nach ihm trat MATTEUCCI auf den Schauplatz, und wendete seine ganze Arbeitskraft mit unermüdlichem Eifer der Erforschung des grossen Problems der thierischen Elektricität zu, welches er in vieler Beziehung seiner Lösung nahe brachte; DU BOIS, welchem diese Lösung selbst vorbehalten blieb, bezeichnet als das wesentliche Verdienst MATTEUCCI's mit Recht, die NOBILI'sche Erklärung des Froschstromes aus der Schliessung des vermeintlich ungleichnamigen Muskels und Nerven zum Kreise entschieden widerlegt zu haben. Wir können auf das nähere historische Detail hier nicht eingehen; wer sich dafür interessirt, findet in DU BOIS's Werk Bd. I. pag. 1—156 eine vortreffliche mit gewissenhafter Genauigkeit und geistreicher Kritik geschriebene Geschichte. — [2] Wie für den Nervenstrom, so ist auch für den Muskelstrom der Multiplicator nicht das einzige diagnostische Mittel, um so weniger, da die vom Muskel abzuleitenden stärkeren Ströme kräftigerer Wirkungen nach aussen fähig sind. Der stromprüfende Froschschenkel bewährt sich auch hier als Rheoskop. DU BOIS und MATTEUCCI haben ferner elektrolytische Wirkungen des Muskelstromes an Jodkalium-Stärkekleister nachgewiesen. Verbindet man Querschnitt und Längsschnitt mit je einem Leitungsdrath und taucht beide in jene Mischung, so wird am positiven Pol Jod frei und färbt die Stärke blau. — [3] Vergl. DU BOIS Bd. I. pag. 522. — [4] Es ist im Text der Muskelstrom als Eigenschaft des quergestreiften animalischen Muskels beschrieben worden, weil nur an diesem seine Gesetzmässigkeit in aller Schärfe erwiesen ist; es ist noch hinzuzufügen, dass das elektromotorische Verhalten ebenso wie alle übrigen Eigenschaften bei willkührlichen und unwillkührlichen quergestreiften Muskeln ganz dasselbe ist. MATTEUCCI wies zuerst am durchschnittenen Taubenherzen das negative Verhalten des Querschnitts gegen die positive Oberfläche nach, DU BOIS bestätigte das Stromgesetz für den Herzmuskel verschiedener Thiere; Auflegen des unverletzten Herzens mit Wand und Spitze giebt einen Strom von ersterer zu letzterer; die Spitze stellt den natürlichen Querschnitt des Herzmuskels dar, obwohl man nach dem Verlauf der Muskelfasern in der Spitze eher den elektromotorischen Aequator des Längsschnitts erwarten sollte. KOELLIKER und MUELLER (2. *Bericht über das phys. Institt. zu Würzburg*, pag. 97) kamen bei ihrer Prüfung des elektromotorischen Verhaltens des Herzens zu folgenden Resultaten: Die Herzspitze verhält sich negativ gegen jeden Punkt der Kammeroberfläche, ebenso gegen die durch Lostrennung der Vorhöfe ohne Verletzung der Kammern entstandene Schnittfläche, positiv dagegen gegen jeden Querschnitt des Kammerfleisches. Von grösster Wichtigkeit war nun, zu untersuchen, ob die aus glatten Muskelfasern bestehenden Gebilde das elektromotorische Verhalten der quergestreiften theilen. Obwohl die morphologischen Verhältnisse der glatten Muskelhäute der Untersuchung grosse Schwierigkeiten entgegensetzen, hat doch DU BOIS das Vorhandensein des Muskelstromes an den Muskelhäuten des Magens, Darmes und Uterus, und die übereinstimmende Gesetzmässigkeit desselben über alle Zweifel festgestellt. Die Stärke der elektromotorischen Wirksamkeit ist aber eine weit geringere, als bei den animalischen Muskeln; wie weit dieser Differenz der Stromstärke Unterschiede der physiologischen Leistungsfähigkeit parallel gehen, werden wir später sehen. Wir haben endlich noch eine Thatsache zu erwähnen, welche bei oberflächlicher Prüfung Misstrauen gegen die physiologische Bedeutung des Muskel- und Nervenstromes erwecken könnte. Man erhält nämlich am Multiplicator auch geringe Ausschläge beim Auflegen von Knochen, Sehnen, elastischen Bändern, Drüsen mit Oberfläche und Innerem auf die Bäusche. Allein die verhältnissmässig ausserordentlich unbedeutende Wirkungsgrösse, die Unbeständigkeit des Sinnes derselben, die häufigen Widersprüche gegen das Gesetz, der Mangel jener wichtigen Bewegungserscheinungen, welche die

Activität jener allein activen Gewebe, des Nerven und Muskels, begleiten, lassen an eine Parallelisirung der elektromotorischen Wirkung der genannten Gewebe mit der des Nerven und Muskels nicht denken, nehmen der Stromentwickelung der letzteren nichts von ihrer physiologischen Dignität. Die wahrscheinliche physikalische Begründung der elektromotorischen Wirksamkeit jener Gewebe und Gewebscomplexe giebt DU BOIS. Bd. II. pag. 204. — [5] Nach BROWN-SEQUARD scheint eine Restitution der elektromotorischen Wirksamkeit des Muskels unter Umständen möglich; er fand nämlich, wie bereits oben angedeutet, dass die Contractionsfähigkeit des Muskels (auf Nervenreize) bei Kaninchen durch Einspritzen von Blut in die Gefässe bald nach dem Tode einigermaassen sich wiederherstellen lasse. — [6] DU BOIS, *Unters. über thier. Elektricität. Monatsber. der Berl. Akademie* 1851, pag. 380, 1852, pag. 111, 1853, pag. 76; abgedruckt in MOLESCHOTT's *Unters. z. Naturl.* Bd. II. pag. 137, Bd. III. pag. 125. — [7] Der mögliche Einwand, dass die stromentwickelnde Wirkung der Kochsalzlösung und der übrigen Flüssigkeiten auf einer elektromotorischen Wirkung dieser selbst beruhe, ist von DU BOIS schlagend widerlegt. Erstens sind unter den wirksamen Flüssigkeiten Isolatoren, wie z. B. Kreosot, zweitens werden dieselben gar nicht so in den Kreis gebracht, dass sie eine elektromotorische Wirkung zu äussern vermöchten, und drittens könnte, wenn dies der Fall wäre, die Richtung des von ihnen erzeugten Stromes nicht dieselbe sein, Säuren und Alkalien müssten z. B. entgegengesetzt gerichtete Ströme erzeugen. — [8] Aus den Untersuchungen DU BOIS's über die elektromotorische Wirksamkeit der menschlichen Haut (*Berl. Monatsber.* 1852, pag. 111, *Untersuch.* Bd. II, 2. Abth. pag. 186) theilen wir folgende Data mit. Taucht man zwei symmetrische Hautstellen, z. B. die beiden Hände, oder die beiden Zeigefinger, von denen die Ableitung eines Muskelstromes nicht zu erwarten ist, gleichzeitig und gleichwarm in die Zuleitungsgefässe des Multiplicators, so zeigen sich unmittelbar nach dem Eintauchen vorübergehende unregelmässige Ausschläge, die Nadel kommt indessen bald auf dem Nullpunkt oder in dessen Nähe zur Ruhe. Die kleinen beständigen Ausschläge welche bleiben, rühren von einem schwachen Strome her, welchen DU BOIS als Eigenstrom der betreffenden Hautstellen bezeichnet, und von beständigen elektromotorischen Ungleichartigkeiten der betreffenden symmetrischen Hautstellen abzuleiten geneigt ist. Dagegen sind stärkere elektromotorische Wirkungen von symmetrischen Hautstellen unter folgenden Bedingungen zu erhalten: 1) wenn beide Hautstellen verschiedene Temperatur haben; ein Finger, welcher auf 0° abgekühlt ist, verhält sich stark positiv gegen den entsprechenden der anderen Hand, wenn derselbe auf 15—30° erwärmt ist, schwach positiv, wenn letzterer auf 45° erwärmt ist; ein Finger von 30° (der mittleren natürlichen Temperatur) verhält sich negativ gegen kühlere sowohl als gegen wärmere Finger, jedoch nur am Lebenden, nicht an der Leiche, bei welcher sich der kältere Finger stets positiv gegen den wärmeren verhält. 2) entstehen Ströme, wenn die symmetrischen Hautstellen, also beide Finger, ungleichzeitig eingetaucht werden, und zwar verhält sich der später eingetauchte negativ gegen den früher eingetauchten, wenn die Zuleitungsflüssigkeit Kochsalzlösung ist, während in Säuren umgekehrt der später eingetauchte sich positiv verhält. 3) entsteht ein Strom, wenn die eine der Hautstellen gedehnt wird, so z. B. bei der Ableitung von beiden Händen, wenn die eine zur Faust geballt wird; es versteht sich von selbst, dass DU BOIS mit aller Sicherheit bewiesen hat, dass in diesem Versuch wirklich die Ursache des Stromes in der Dehnung liegt. Die gedehnte Hautstelle verhält sich (in allen Zuleitungsflüssigkeiten) positiv gegen die andere. 4) entsteht ein Strom, wenn die eine der beiden Hautstellen verletzt ist, und zwar verhält sich in allen Zuleitungsflüssigkeiten die verletzte Hautstelle stark positiv gegen die unverletzte. 5) entsteht ein Strom, wenn beide Hautstellen ungleich schwitzen; die mehr schwitzende verhält sich positiv gegen die weniger schwitzende. Taucht man asymmetrische Hautstellen in die Zuleitungsgefässe (die Methode für diese misslichen Versuche ist im Original nachzusehen), so erhält man, natürlich bei Elimination der eben aufgezählten stromerzeugenden Momente, ziemlich starke, beständige, aufsteigende Ströme in den Extremitäten, von der Hand zum Ellenbogen oder zur Brust, ebenso von dem Fuss zur Brust. Dass diese Ströme reine Hautströme, nicht Ströme der ruhenden Muskeln sind, geht mit Bestimmtheit daraus hervor, dass einzelne derselben ihre Richtung in verschiedenen Zuleitungsflüssigkeiten ändern, zweitens, wie schon im Text erörtert worden ist, keiner derselben durch Thätigkeit der Muskeln eine negative Schwankung erleidet. Sie rühren daher von einer der Haut selbst innewohnenden an verschiedenen Stellen verschieden starken elektromotorischen Kraft her. — [9] In Betreff des Elektrotonus der Muskeln hat meines Wissens DU BOIS bisher nur einige vorläufige Mittheilungen an die Naturforscherversammlung zu Belfast gemacht;

ich kenne dieselben nur aus der Notiz von VALENTIN, *Grundriss d. Phys.* 4. Aufl. pag. 502. — [10] DU BOIS in seinem Hauptwerk Bd. II. 1. Abth. pag. 1. — [11] DU BOIS spannt den Muskel mit Hülfe einer besonderen Vorrichtung, welche das Auflegen auf die Bäusche der Zuleitungsgefässe gestattet, so fest, dass er bei der Thätigkeit nicht die geringste Gestaltveränderung erleidet, und nicht einmal durch das Gefühl eine Veränderung seiner Festigkeit wahrnehmbar ist. Der so gespannte Muskel presst nach einiger Zeit auf seiner Oberfläche Tropfen einer klaren, gelblichen, schwach alkalischen, gerinnbaren Flüssigkeit (wahrscheinlich Blutserum) aus. Der gespannte Muskel verliert weit schneller als der nicht ausgedehnte seine Contractionsfähigkeit, wird bereits nach wenigen Stunden innerhalb der spannenden Vorrichtung todtenstarr und unvermögend, auf Reize sich zu verkürzen, und zeigt unter dem Mikroskop ein verändertes Aussehen. Die meist weiter auseinandergerückten Querstreifen erscheinen an vielen Stellen winklig geknickt, laufen im Zickzack quer über die Bündel, oder bieten einen Anblick, wie der Quere nach aneinandergereihte grobe Kügelchen. An manchen Stellen endlich ist weder Querstreifung noch Längsstreifung mehr zu sehen, der Inhalt erscheint als eine feinkörnige Mischung, oder zeigt noch gröbere, unregelmässige körnige Massen. Worauf diese optischen Veränderungen beruhen, ist nicht bestimmt zu sagen. — [12] MATTEUCCI, *on induced contractions, Philos. Transact. for the year* 1845, Part. II, pag. 303. Eine ausführliche Kritik von MATTEUCCI's Versuchen und Ansichten über das Verhalten des Muskelstromes bei der Zusammenziehung (sein vermeintliches Verschwinden und die Bedeutung der secundären (inducirten) Zuckung, welche er durchaus nicht als elektrischer Natur anerkennen wollte, giebt DU BOIS a. a. O. pag. 11 u. 99. — [13] DU BOIS, *Ann. de chim. et de phys.* 1850. 3. Sér. Tome XXX. pag. 186. — [14] v. BEZOLD, *über den Beginn der negativen Stromschw. Monatsber. d. Berl. Akad.* 1861. Nov. pag. 1023. — [15] DU BOIS, *Monatsber. d. Berl. Akad.* 1853, pag. 76. — [16] BUDGE, *Beweis, dass d.* DU BOIS*'sche Ges. v. Muskelstrom unhaltbar ist. Vorl. Mitth. Deutsche Klinik* 1861, No. 22. 1862, Nr. 43. — [17] MEISSNER, *zur Kenntniss des elektr. Verh. d. Muskels. Ztschr. f. rat. Med.* III. R. Bd. XII. pag. 344. MEISSNER und COHN, *über d. elektr. Verh. des thät. M., ebendas.* Bd. XV. pag. 27.

PHYSIOLOGISCHES VERHALTEN DER QUERGESTREIFTEN MUSKELN.

ALLGEMEINE CHARAKTERISTIK DER MUSKELTHAETIGKEIT.

§. 171.

Erscheinungen der Muskelthätigkeit. Wird ein aus quergestreiften Fasern zusammengesetzter Muskel durch Reizung seines Nervenstammes oder directe Application reizender Einwirkungen auf seine Substanz in den thätigen Zustand übergeführt, so besteht die auffallendste Erscheinung dieser Thätigkeit in einer **Formveränderung**, und zwar in einer **Verkürzung der Fasern im Längsdurchmesser unter entsprechender Zunahme des Querschnitts.** Da die mechanischen Effecte dieser Formveränderung, in deren Leistung die Aufgabe der Muskeln besteht, überall auf der Verringerung des Längsdurchmessers, nirgends auf der Dickenzunahme beruht, bezeichnet man die lebendige Thätigkeit des Muskels einfach als **Verkürzung, Zusammenziehung, Contraction.** Wir schicken der speciellen Analyse der dabei in Betracht kommenden Verhältnisse eine allgemeine Charakteristik voraus. Ist die Anregung, welche den thätigen Zustand hervorruft, eine einmalige von verschwindend geringer Dauer, z. B. eine einfache schnelle Dichtigkeitsschwankung eines elektrischen

Stromes, besitzt der Muskel seine normale Leistungsfähigkeit und stehen seiner Verkürzung keine Hindernisse entgegen, so tritt die unter dem Namen der einfachen Zuckung bezeichnete rasch ablaufende elementare Thätigkeitsform ein. Für die unmittelbare Wahrnehmung scheinbar gleichzeitig mit der erregenden Ursache beginnen die davon getroffenen Fasern ihre Contraction, erreichen in kürzester Zeit das Maximum der Verkürzung, um, ohne in letzterem zu verharren, ebenso rasch in den erschlafften Zustand zurückzukehren, ihre ursprüngliche Länge wieder anzunehmen. Der Verlauf dieser einfachen Zuckung ist so rasch, dass es unmöglich ist, durch unmittelbare Beobachtung etwas Näheres über die zeitlichen Verhältnisse und das Verhalten der Fasern in den einzelnen Stadien der Zuckung zu erfahren, vor Allem zu entscheiden, ob die Verkürzung gleichzeitig alle Theile der Länge der Muskelfaser ergreift, oder ob sie, von bestimmten Stellen ausgehend, successive auf die übrigen Stellen sich fortpflanzt. Für die unmittelbare Wahrnehmung auch mit bewaffneten Augen, für welche die Querstreifen einen Anhaltepunkt zur Beobachtung bieten, scheint der frische Muskel bei jeder Zuckung sich gleichzeitig in allen Theilen seiner Länge zu verkürzen. Dennoch lässt sich *a priori* schon behaupten, dass dies nur scheinbar ist, dass unter allen Umständen eine Fortpflanzung des Verkürzungsvorganges von primär zur Thätigkeit veranlassten Theilchen auf andere stattfinden muss, ausser wenn es möglich ist, wirklich allen in der Längsrichtung hintereinander liegenden Theilchen der Muskelfasern direct den Anstoss zur Thätigkeit zu geben. Erzeugen wir die Zuckung durch Reizung der motorischen Nerven ausserhalb des Muskels, so ist mit Sicherheit anzunehmen, dass die Verkürzung zunächst an allen Berührungsstellen zwischen Nervenenden und contractiler Substanz ausgelöst wird, und von da aus auf die übrigen Parthien fortschreitet. Da der Modus der Nervenendigung, der Vertheilung der Enden über die contractile Substanz anatomisch noch nichts weniger als sicher ermittelt ist, lässt sich auch *a priori* nichts Sicheres über Art, Zahl und Abstand der primär zur Verkürzung veranlassten Muskeltheilchen sagen; nur so viel lässt sich voraussetzen, dass auch letztere nicht absolut gleichzeitig in Thätigkeit gerathen werden, sondern verschwindend kleine Differenzen durch die Unterschiede der Weglängen, welche die Erregung im Nerven zu den der Eintrittsstellen näheren und entfernteren Enden zu durchlaufen hat, bedingt seine müssen. Etwas anders wie bei Reizung des Nervenstammes gestaltet sich die Frage, wenn wir einen Reiz auf die Muskelsubstanz selbst appliciren, welcher so gut wie gleichzeitig alle Längsabschnitte des Muskels trifft, z. B. einen durch die ganze Länge sich ergiessenden Inductionsschlag; wird dabei, wie Viele jetzt voraussetzen, jedes Theilchen der Muskelsubstanz direct gereizt, so muss eine so gut wie gleichzeitige Thätigkeit aller die Folge sein, werden aber direct nur die in den Muskel eingebetteten Nervenenden gereizt, so wird es sich auch hier darum handeln, wo und wieweit von einander dieselben, also die an sie grenzenden primär sich verkürzenden Fleischtheilchen, von denen die Verkürzung sich fortpflanzt, liegen. Anders aber

sind die Verhältnisse bei partieller Muskelreizung, wenn wir z. B. irgend einen Reiz auf das äusserste eine Ende eines langen parallelfaserigen Muskels wie des Sartorius wirken lassen. Da auch in diesem Falle die Fasern in ihrer ganzen Länge an der Verkürzung sich betheiligen, so bleibt keine andere Annahme möglich, als die, dass die Verkürzung wie eine Welle von dem direct gereizten Ende der Fasern aus successive von Theilchen zu Theilchen bis zum anderen Ende weiterschreitet. Die Vermuthung, dass etwa die zunächst sich contrahirenden äussersten Theilchen auf die Nervenenden der folgenden drücken, dadurch diese zur Thätigkeit veranlassen, letztere wieder auf die Nervenenden der nächstfolgenden u. s. f., entbehrt der Wahrscheinlichkeit; die nächstliegende Auslegung dieser Thatsache ist zweifelsohne die, der contractilen Substanz als solcher ein Leitungsvermögen für ihren Thätigkeitszustand zuzusprechen. Unter gewissen Umständen wird die Fortpflanzung der Contraction in der Richtung der Längsachse der Fasern von den primär contrahirten Theilchen aus unmittelbar wahrnehmbar, unter gewissen Umständen, welche eine beträchtliche Verlangsamung des Ablaufes des Zuckungsvorganges, eine Beeinträchtigung des vorausgesetzten Leitungsvermögens bedingen. Reizt man den Muskel eines frisch getödteten Säugethiers dadurch, dass man mit der stumpfen Kante eines Instruments senkrecht zu seiner Faserrichtung an einer Stelle über ihn wegstreift, so tritt im Anfang auf jede solche mechanische Reizung eine scheinbar momentane, scheinbar gleichzeitig alle Längsabschnitte der Fasern ergreifende Zuckung ein. Ist aber einige Zeit vergangen und die nach dem Tode schnell sinkende Leistungsfähigkeit des Säugethiermuskels auf einen gewissen niederen Grad reducirt, so sieht man von der getroffenen Stelle der Fasern aus ihrem Verlauf entlang nach beiden Enden des Muskels hin eine Contractionswelle fortschreiten, indem die hintereinander liegenden Faserparthien successive in momentane Verkürzung gerathen. Hat die Contractionswelle die Enden der Fasern erreicht, so kehrt sie um und läuft zu der Ausgangsstelle zurück; unterdessen ist von dieser häufig eine zweite der ersten gleiche Welle ausgegangen, welche sich mit der rückläufigen kreuzt, ohne dass sich beide in ihrer Bewegung stören. Nach den Beobachtungen von Schiff, welcher dieses Verhalten des Muskels zuerst genau studirte, beträgt die Länge der Welle, d. h. der gleichzeitig in Contraction befindlichen Faserparthien etwa $^1/_2$‴ ihrer Höhe, d. h. die Höhe der Erhebung über die Umgebung, welche die Verdickung der verkürzten Parthien bedingt, nimmt ebenso wie die Geschwindigkeit des Fortschreitens mit der Zeit, welche nach dem Tode verflossen, mit der Abnahme der Leistungsfähigkeit stetig ab; endlich bleibt die ganze Welle aus und nur noch die direct vom mechanischen Reiz getroffene Stelle zeigt das vielbesprochene und viel verkannte Phänomen der von Schiff irrthümlich so benannten idiomusculären Contraction, welche ihrem Wesen nach nichts Anderes ist, als eine in Folge der Ermüdung der gereizten Stelle ausserordentlich verlangsamte einfache Zuckung dieser Stelle. Es erhebt sich nämlich die vom Reiz getroffene Muskelparthie über das Niveau der übrigen

Parthien in Form eines Wulstes, der sich nur allmälig wieder abgleicht. Je mehr die Erregbarkeit des Muskels reducirt ist, desto langsamer erhebt sich der Wulst, desto längere Zeit vergeht bis zu seiner vollständigen Wiederausgleichung. Wir kommen auf diese interessante Erscheinung zurück, und haben ihre von KUEHNE herrührende richtige Deutung hier nur anticipirt, weil die Wulstbildung und die von dem Wulst ausgehenden Contractionswellen nichts als lehrreiche Modificationen der elementaren Thätigkeitsform des Muskels, der einfachen Zuckung darstellen, und als solche zur Evidenz die aufgeworfene Frage nach dem gleichzeitigen Verhalten der verschiedenen Längsabschnitte der Fleischfaser bei der Zuckung beantworten. Wird die Zuckung vom Nerven aus hervorgerufen, wo also, wie oben besprochen, die primär zur Verkürzung veranlassten Fleischtheilchen wahrscheinlich ziemlich gleichmässig über die ganze Länge der Fasern vertheilt liegen, daher auch alle Längsschnitte so gut wie gleichzeitig ihre Verkürzung ausführen, so trifft natürlich die durch das Sinken der Leistungsfähigkeit bedingte Verlangsamung der Zuckung gleichzeitig alle Längstheilchen und äussert sich demnach als langsamer Ablauf der Gesammtzuckung, welche indessen weit seltener augenfällig sich zeigt als die Verlangsamung der Contractionswelle, bei welcher die Verschlechterung des Leitungsvermögens wesentlich mitbedingend wirkt.

Trifft den Nerven eines Muskels oder diesen selbst eine Reihe sich folgender momentaner Einzelreize, von denen jeder für sich eine Zuckung veranlasst, so hängt die Art der Thätigkeitsäusserung desselben von der Grösse der Intervalle zwischen den einzelnen Reizen ab. Sind diese Pausen so lang, dass jede den vollständigen Ablauf der vom vorhergehenden Reiz erzeugten Zuckung bedingt, ehe der folgende Reiz die neue Zuckung veranlasst, dass also der Muskel in der Pause wieder zu seiner ursprünglichen Länge zurückkehren kann, bevor er auf's Neue zur Verkürzung gezwungen wird, so zeigt sich eben deutlich eine discontinuirliche Thätigkeit des Muskels in dem mehr weniger raschen Wechsel seiner Länge. Verkürzt man die Pausen allmälig, lässt man also die Einzelreize, z. B. Inductionsstösse, rascher und rascher folgen, so sieht man zunächst, wenn die Geschwindigkeit der Reize nur wenig die oben angedeutete Gränze überschritten hat, scheinbar unmittelbar mit dem ersten Reiz den Muskel aus seiner natürlichen Länge in das Maximum der Verkürzung, welches die Stärke des Einzelreizes bedingt, übergehen, dann aber bei der weiteren Folge der Reize nicht wieder zu der natürlichen Länge zurückkehren, sondern nur geringe, den einzelnen Pausen entsprechende Längenschwankungen ausführen, indem, bevor die dem einen Reiz entsprechende Zuckung abgelaufen, bevor der Muskel Zeit gehabt hat zu seiner natürlichen Länge zu erschlaffen, der neue Antrieb zur Contraction eintritt, ihn in seiner Verlängerung aufhält und ihm wieder das Maximum der Verkürzung aufzwingt. Es entsteht in diesem Falle durch das rasche Hin- und Herschwanken einzelner, das Licht reflectirender, glänzender Muskeltheilchen das Bild des „Flimmerns", nicht zu verwechseln mit einer anderen Form des Flimmerns, welches

dadurch erzeugt wird, dass nicht gleichzeitig alle Fasern des Muskels eine rasch sich folgende Reihe von Reizen durch Verkürzung beantworten, sondern in buntem Wechsel bald diese, bald jene einzelne Faser oder Parthie von Fasern, je nachdem der zuckungserzeugende Reiz seinen Anstoss auf die eine oder die andere unmittelbar oder durch die zugehörige Nervenfaser beschränkt. Ein solches Flimmern tritt z. B. regelmässig im Beginn der Wirkung der früher vielbesprochenen Kochsalzreizung des motorischen Nervenstammes ein, indem die reizende Wasserentziehung durch die Kochsalzlösung successive in verschiedener Reihenfolge die im Stamm zusammengepackten einzelnen Nervenfasern, welche einzelne Muskelparthien versorgen, ergreift. Steigert man die Geschwindigkeit der Reizerfolge noch weiter, so kommt man endlich an die Gränze, wo die mit dem Namen Tetanus, Starrkrampf, bezeichnete, scheinbar vollkommen stetige Thätigkeitsform des Muskels eintritt. Der Muskel nimmt dann mit dem Beginn der Reizung das zugehörige Maximum der Verkürzung rasch an, und verharrt ohne Schwankungen bei der weiteren Folge der Einzelreize geraume Zeit in demselben Grade der Verkürzung, um erst nach längerer Dauer der Reizung ganz allmälig sich zu verlängern, unmittelbar nach dem Aufhören derselben aber rasch zu seiner natürlichen Länge zurückzukehren. Trotz der scheinbaren Stetigkeit ist der Tetanus seinem Wesen nach doch ein discontinuirlicher Vorgang, nichts als eine Reihe untereinander verschmolzener Einzelzuckungen. Das Verharren des Muskels auf gleichem Verkürzungsgrade trotz der Discontinuität der ihm zur Contraction gegebenen Impulse resultirt ebenso aus der Trägheit der Muskelfasern, wie die Ruhe der Magnetnadel des Multiplicators bei Einwirkung rasch alternirender entgegengesetzt gerichteter Ströme von gleicher Intensität. Beim Tetanisiren des Muskels zwingt ihm der erste Einzelreiz das Maximum der Verkürzung auf, und ehe er Zeit hat, sich um eine merkliche Grösse in der Pause zu verlängern, folgt schon der zweite Impuls zur Verkürzung u. s. f., so dass er die verkürzte Form beibehalten muss, obwohl der die Verkürzung bedingende wesentliche Molecularvorgang in der contractilen Substanz ein periodisch unterbrochener ist. Die allmälige Verlängerung, welche bei längerem Tetanisiren eintritt, ist die Folge der Ermüdung des Muskels, der durch die Thätigkeit selbst verursachten allmäligen Herabsetzung der Leistungsfähigkeit, welche sich in einer Abnahme der Verkürzungsgrösse ausspricht. Die Discontinuität der Muskelthätigkeit im Tetanus lässt sich schon aus der Discontinuität der ihn hervorrufenden Erregung und den beschriebenen allmäligen Uebergängen von deutlichen getrennten Zuckungsreihen bis zur stetigen Contraction mit der Beschleunigung der Reizfolge erschliessen, wird aber ausserdem direct erwiesen durch die Discontinuität der den Tetanus begleitenden Veränderung des elektromotorischen Verhaltens, von der im vorhergehenden §. weitläufig gehandelt worden ist, welche wir früher als Ursache des secundären Tetanus vom Muskel aus kennen gelernt haben.

Die Frage, auf welchen Formveränderungen der histiologischen

Elemente des Muskels, der Primitivbündel und weiter der Primitivfibrillen und deren letzten Elementartheilchen die allgemeine Gestaltveränderung des thätigen Gesammtmuskels, d. h. die unmittelbar wahrnehmbare Verkürzung des Längsdurchmessers und Zunahme des Dickendurchmessers beruht, ist durch mikroskopische Untersuchung zu beantworten. Das Mikroskop entscheidet, ob die Fasern durch wellen- oder zickzackförmige Beugung oder durch geradlinige Verkürzung bei zunehmendem Querschnitt das Kürzer- und Dickerwerden des Muskels verursachen. So unwahrscheinlich von vornherein das erstere Verhalten, eine Beugung der Muskelfasern erscheinen muss, wenn man bedenkt, welche beträchtliche Zugkraft der Muskel bei der Verkürzung ausübt, wie grosse Gewichte, welche seine Biegungen auszugleichen streben müssen, er zu heben vermag, so glaubten dennoch PREVOST und DUMAS [1] durch directe Beobachtung unter dem Mikroskop die schon von älteren Autoren mehrfach behauptete Zickzackbeugung der Primitivbündel bei der Contraction erwiesen zu haben. Diese Lehre, welche trotz einiger zur Widerlegung freilich zum Theil ungenügender Einsprüche fast allgemeine Geltung erlangt hatte, und durch Autoritäten, wie R. WAGNER, HENLE, VALENTIN auf Wiederholung der Versuche hin vertheidigt wurde, ist zuerst durch ED. WEBER [2] vollständig widerlegt, die geradlinige Verkürzung zur Evidenz bewiesen worden. WEBER hat gezeigt, dass die richtige Beobachtung, auf welcher PREVOST's und DUMAS's Lehre fusst, von ihnen und ihren Anhängern falsch gedeutet worden ist, dass die Zickzackbiegungen, welche die Muskelfasern nach momentaner Zuckung unter dem Mikroskope zeigen, nicht der Ausdruck der lebendigen Contraction, sondern der auf die Contraction folgenden Erschlaffung sind, ihre Bildung aber auf sehr einfache mechanische Ursachen zurückzuführen ist. Bringt man einen dünnen Muskel eines eben getödteten Thieres (am besten einen dünnen Hautmuskel oder den Mylohyoideus des Frosches) unter das Mikroskop [3], und versetzt ihn durch Hindurchleiten eines unterbrochenen elektrischen Stromes in anhaltende tetanische Contraction, so sieht man im Moment des Beginnes der Reizung die vorher geschlängelten oder zickzackförmig geknickten Fasern sich geradstrecken und dann, wie die Annäherung ihrer Enden zeigt, sich verkürzen. Die Fasern bleiben völlig geradgestreckt, so lange der Reiz anhält, im Moment aber, in welchem die Reizung aufhört, „beugen sich, wie mit einem Zauberschlage, die Fasern auf eine ganz regelmässige Weise so, wie es PREVOST und DUMAS beschrieben und abgebildet haben, in Zickzack" und behalten diese Form bei, bis erneute Einwirkung des unterbrochenen Stromes sie wieder geradstreckt u. s. f. Die Zickzackbeugung entsteht auf folgende Weise bei der Erschlaffung des Muskels. Die Enden der Fasern sind durch die Verkürzung einander genähert worden; hört die Thätigkeit auf, so verlängern sich die Fasern wieder, die Friction auf der Glasplatte verhindert aber, dass die genäherten Enden wieder so weit auseinandergeschoben werden, dass die verlängerte Faser geradlinig zwischen ihnen Platz findet; die nothwendige Folge davon ist, dass die Faser, um die zu geringe Distanz der Enden auszu-

füllen, sich krümmen, zickzackförmig beugen muss. PREVOST und DUMAS hatten die Muskeln nur in momentane Zuckung versetzt, wegen der Schnelligkeit des Vorganges aber die Geradstreckung der Fasern während derselben übersehen und die unmittelbar folgende Beugung als Erscheinung der Contraction gedeutet. Hängt man an die beiden Enden des Muskels kleine spannende Gewichte, so entstehen keine Zickzackbeugungen bei der Erschlaffung, weil die Enden der Länge der unthätigen Fasern entsprechend durch den Zug der Gewichte auseinander gezogen werden.

Mit der geradlinigen Verkürzung der Fasern ist nothwendig eine Annäherung ihrer Querstreifen und ein deutlicheres Hervortreten derselben verbunden. In welcher Beziehung die Querstreifen zur Contraction stehen, ist schwer zu entscheiden, so lange wir keine sichere Kenntniss von ihrer Natur und Bedeutung haben. Sind quergestreifte Fibrillen im lebenden Muskel präformirt, und die Querstreifen der Ausdruck von Varicositäten, so fragt sich, ob diese Varicositäten bei der Contraction einfach anschwellen; ist die Querstreifung der Ausdruck von Ungleichartigkeiten der Fasern, so fragt sich, ob sich gleichmässig die ganze Substanz der Fibrille, oder nur kleine mit anders beschaffenen alternirende Abschnitte contrahiren. Alle diese Fragen sind vorläufig zu suspendiren.

[1] PREVOST und DUMAS, MAGENDIE's *Journ. de Physiol. exper.* 1823, Tome III. pag. 301. Die genannten Forscher liessen es nicht bei der einfachen Beobachtung der vermeintlichen Zickzackbeugung bei der Contraction bewenden, sondern versuchten dieselbe, leider mit Zuhülfenahme völlig unerwiesener Prämissen, physikalisch zu erklären. Ihre Theorie der Contraction ist kurz folgende: Die Zickzackbeugungen werden durch die Nerven gebildet; letztere strahlen im Muskel in feine Aeste aus, welche einander parallel in gewissen Abständen von einander senkrecht gegen die Faserrichtung über die Bündel hinweglaufen. Sobald die Nerven in Erregungszustand gerathen, durchlaufe alle diese queren Fasern in gleichem Sinne ein galvanischer Strom. Diese Ströme ziehen sich nach dem AMPÈRE'schen Gesetz gegenseitig an, nähern folglich die parallelen Nervenfasern einander, in Folge dessen der zwischen je zwei derselben gelegene Theil der Muskelfasern sich beugen, im Winkel geknickt werden müsse. Man finde daher regelmässig die Nerven gerade über die Spitzen der Winkel der gebogenen Muskelfasern hinweggehend. Bei unserem jetzigen Wissen ist es leicht, diese Theorie, nach welcher die Muskelfasern selbst alle physiologische Bedeutung als active Bewegungsorgane verlieren, nur zur einfachen Bindesubstanz der Nervenfäden herabsinken, völlig zu widerlegen. Kein einziger ihrer Vordersätze ist richtig, der parallele quere Verlauf der Nervenfasern bestätigt sich nicht, die Nerven durchläuft bei der Erregung kein galvanischer Strom, die Muskeln beugen sich nicht im Zickzack bei der Contraction, sondern strecken sich gerade. Vergl. über den physikalischen Theil dieser antiquirten Theorie: FECHNER. *Lehrb. d. Galvan. und Elektrochemie* (BIOT's *Lehrb. d. Phys.* Bd. III.) Leipzig 1829. pag. 506, Taf. VIII, *Fig.* 59 und 60. — [2] ED. WEBER. *Art. Muskelbewegung in* R. WAGNER's *Handwörterb. der Physiol.* Bd. III. 2. Abth. pag. 54. Vorher hatte bereits ALLEN THOMSON ganz richtig das Geradebleiben der Muskeln bei der Contraction beobachtet und die Vermuthung, dass die Knickung erst nach dem Aufhören der Contraction entstehe, ausgesprochen (BOWMAN. *Philos. Transact. for the year* 1840, pag. 487). — [3] Der Versuch ist am besten auf folgende Weise anzustellen: Man nimmt als Objectplatte ein Stück Spiegel, von dessen Beleg man einen zwei Linien breiten Streifen weggenommen hat, überbrückt diesen Streifen mit dem zu untersuchenden Muskel, so dass jedes Ende desselben auf eine der mit je einer der Elektroden des Magnetelektromotors verbundenen Beleghälften zu liegen kommt. ED. WEBER empfiehlt auch den Unterkiefer des Frosches mit dem in seiner Lage gelassenen, aber frei präparirten *musc. mylohyoideus:* die Elektroden legt man in diesem Falle an die beiden Seiten des Unterkiefers.

elektromotorischen Verhaltens haben wir oben bereits ausführ
tert und gesehen, dass dieselbe nach den Untersuchungen vo
RAYMOND in einer discontinuirlichen negativen Schwankung
Ruhe stetig vorhandenen Muskelstromes besteht, während MEIS
negative Schwankung als zufällige Nebenfolge der bei der C
eintretenden Compression der Muskelsubstanz darzuthun sic
hat, und als wesentlichen elektrischen Vorgang bei der Thäti
selbständige, vom ruhenden Muskelstrom und dessen negative
kung unabhängige elektrische Ladung erwiesen zu haben gla
Entscheidung über MEISSNER's abweichende Lehre haben wir
lassen müssen, vorläufig aber die bessere Begründung den
lichen DU BOIS'schen Lehrsätzen zuerkannt. Eine zweite wich
derung erleidet die Elasticität des Muskels in der Thätig
WEBER hat aus seinen trefflichen, für die Muskelphysiolo
brechenden Untersuchungen den Satz abgeleitet, dass der M
thätigen Zustand dehnbarer, seine Elasticität gerin
Während man früher aus der Beobachtung der Muskeln am
Körper bei der Beugung und Streckung der Glieder schliesse
sen glaubte, dass der Muskel durch die Contraction härter w
WEBER gezeigt, dass er im Gegentheil weicher wird, die
Härte aber die Spannung ist, in welche die Muskelfasern
wenn ihre Verkürzung Widerstand erfährt, wie z. B. wenn An
gleichzeitig in Thätigkeit gerathen und sich entgegenarbeiten.
geschnittener Muskel fühlt sich bei der Verkürzung nicht ha
in jüngster Zeit WEBER's Lehre von den Elasticitätsverhältn
Muskels im ruhenden und thätigen Zustande angegriffen, ins
seine Annahme einer Verringerung der Elasticität im thätigen
Gegenstand einer verwickelten Controverse zwischen ihm und
geworden ist, müssen wir etwas genauer darauf eingehen.

windung leicht, oder bleibt, wenn er ohne Zerreissung ausgedehnt ist, dauernd verlängert. Bei allen Muskeln unseres Körpers ist die Entfernung ihrer Ansatzpunkte grösser, als die natürliche Länge des ausgeschnittenen Muskels beträgt; es ist daher jeder Muskel im unthätigen Zustande in einem gewissen geringen Grade von Ausdehnung und Spannung, für welche der einfache Beweis in dem Zurückweichen der Enden des Muskels liegt, welches ohne lebendige Contraction jedesmal bei der Durchschneidung am Körper eintritt. Dass die in Folge dieser geringen Ausdehnung vorhandenen elastischen Kräfte keine Bewegung der Glieder hervorbringen, beruht auf dem Umstande, dass überall Muskeln von entgegengesetzter mechanischer Function, Strecker und Beuger u. s. w. einander entgegenwirken, deren elastische Kräfte sich daher das Gleichgewicht halten. Dass die gespannten Muskeln der Bewegung der Glieder keinen irgend beträchtlichen Widerstand entgegensetzen, so dass, wie WEBER hervorhebt, das Bein am lebenden Körper trotz der über die Gelenke gespannten Muskelmassen fast in demselben Tempo als Pendel schwingt, wie das todte Bein nach Entfernung der Muskeln, ist Folge der geringen Elasticität der Muskeln, während die Spannung selbst sie fähig und bereit macht, in jedem Augenblicke auf den erregenden Einfluss der Nerven durch Verkürzung die Enden, zwischen denen sie ausgespannt sind, sich zu nähern, ohne erst einen Theil der Contraction zur Geradstreckung und Ausgleichung von Falten verwenden zu müssen. Die elastischen Kräfte des unthätigen Muskels wachsen nach WEBER beträchtlich mit der zunehmenden Ausdehnung; je weiter ein Muskel ausgedehnt ist, desto beträchtlichere Kräfte gehören dazu, ihn um einen gewissen Bruchtheil der Länge weiter auszudehnen. So fand Ed. WEBER z. B., dass ein Froschmuskel von 24,95 Mm. natürlicher Länge durch 1 Grmm. Belastung um 5,05 Mm. ausgedehnt wurde, bei allmäliger Vermehrung der Belastung um je 1 Grmm. nur um 2,3, 1,15, 0,72, 0,43 Mm., so dass also seine Ausdehnbarkeit bei der Belastung mit 1, 2, 3, 4, 5 Grmm. sich verhielt wie 0,183, 0,0783, 0,0350, 0,0213, 0,0152. Eine etwas geringere Abnahme der Dehnbarkeit mit der steigenden Belastung fand WERTHEIM[2]. WUNDT[3] erklärte diese Differenz zwischen WEBER und WERTHEIM und die gefundene Zunahme der Elasticität bei höheren Belastungen überhaupt aus Fehlern der Methode, aus Veränderungen, welche der ausgeschnittene Muskel nach dem Tode während der Elasticitätsversuche selbst erleidet. Er fand, dass bei ganz frischen Muskeln in der ersten Zeit nach der Ausschneidung innerhalb niedriger Gränzen die durch Gewichte bewirkten Verlängerungen den Gewichten ziemlich genau proportional sind. In noch höherem Grad zeigte sich diese Proportionalität an Muskeln, welche am lebenden Thiere in unversehrter Verbindung mit ihren Gefässen und Nerven geprüft wurden; zugleich fand WUNDT, dass die Muskeln des lebenden Thieres etwa um $^1/_3$ dehnbarer, ihre Elasticität also um eben so viel geringer als die der ausgeschnittenen Muskeln ist. Steigt man mit der Belastung allmälig von kleineren zu hohen Gewichten und wirken letztere längere Zeit auf den Muskel ein, so ändern letztere nach WUNDT die Elasticität dauernd.

Ausserdem bemerkt WUNDT, dass die Resultate der mit höheren Belastungen angestellten Versuche durch die Einmischung der sogenannten (W. WEBER) „elastischen Nachwirkung" und der bleibenden Dehnungen, welche sie erzeugen, unsicher werden. Wir haben diese Differenz zwischen den Angaben WEBER's und WUNDT's bereits früher bei der Betrachtung der Elasticitätsverhältnisse der Blutgefässwände (pag. 90) besprochen, und darauf aufmerksam gemacht, dass auch in WUNDT's Versuchen die ohngefähre Proportionalität zwischen Ausdehnung und dehnenden Gewichten nur innerhalb ziemlich enger Gränzen der Belastung sich zeigt, während bei höherer Belastung auch in seinen Versuchen eine sehr beträchtliche, von ihm durchaus nicht befriedigend mit dem allgemeinen Elasticitätsgesetz in Einklang gebrachte Abnahme der Dehnbarkeit mit der steigenden Belastung deutlich hervortritt, haben ferner erwähnt, dass auch VOLKMANN bei Wiederholung der Versuche nach einer neuen Methode zu Resultaten gelangt ist, welche im Allgemeinen WEBER's und WERTHEIM's Angaben gegen WUNDT bestätigen.

Sobald der Muskel in Thätigkeit geräth, ändert sich nach WEBER seine Elasticität in beträchtlichem Grade. ED. WEBER bestimmte die Elasticität und Ausdehnbarkeit des thätigen Muskels, indem er denselben während der Unthätigkeit durch verschiedene Gewichte ausdehnte und sodann durch eine Reihe von Inductionsschlägen in Tetanus versetzte, aus den Längen desselben bei verschiedener Belastung. Zu den Versuchen diente ausnahmslos der *musculus hyoglossus* des Frosches, welcher an seinem oberen Ende mittelst der Glottis an einem Häkchen vor einer Scala senkrecht aufgehangen wurde, während in sein unteres Ende, den dicksten Theil der Zungenwurzel ein Häkchen eingehakt war, welches die zur Aufnahme der Belastungsgewichte bestimmte Waagschale trug, zugleich aber das Ende der einen Elektrode des Magnetelektromotors repräsentirte, dessen andere Elektrode zu dem oberen Aufhängungshaken des Muskels ging. Die Länge des Muskels unter den verschiedenen Bedingungen gab ein durch das untere Ende des Muskels gezogener vor der Scala horizontal ausgespannter Coconfaden an, dessen Stand aus einiger Entfernung mittelst eines Fernrohrs beobachtet wurde.[4] Eine zweite Methode, mittelst welcher ED. WEBER die Elasticität des thätigen und unthätigen Muskels verglich, bestand in der Messung der Schwingungsdauer der Muskeln, welche in rotirende Schwingungen um ihre Längsachse versetzt waren. Nach bekannten Gesetzen ist diese Schwingungsdauer um so beträchtlicher, je geringer die Elasticität. Es ergab sich, übereinstimmend auf beiden Versuchswegen, dass derselbe Muskel im thätigen Zustande unter allen Umständen eine weit geringere Elasticität, also eine grössere Ausdehnbarkeit besitzt, als im unthätigen Zustande, dass die Elasticität des thätigen Muskels bei wiederholten Contractionen noch mehr herabgesetzt, derselbe durch die Ermüdung noch weit dehnbarer wird, während die Elasticität des unthätigen Muskels durch die Ermüdung nicht erheblich geändert wird. So verhielt sich in einer Versuchsreihe von WEBER die Ausdehnbarkeit des unthätigen zu der des

thätigen Muskels im Anfang der Versuche, wo der Muskel noch möglichst kräftig war, wie 1 : 2, im 43. Contractionsversuche dagegen, in Folge des hohen Ermüdungsgrades, wie 1 : 14. Je grösser die Belastung des Muskels, desto früher tritt in Folge der Ermüdung das Maximum der Ausdehnbarkeit ein, welche dann bei weiter fortgesetzten Contractionen wieder abnimmt. So zeigte derselbe Muskel bei 7,5 Grmm Belastung die grösste Ausdehnbarkeit bei der 43. Contraction, bei 12,5 Grmm. Belastung schon bei der 23. Contraction, und endlich bei 27,5 Grmm. Belastung bereits bei der 8. Bei den jedesmal folgenden Contractionen nahm die Dehnbarkeit wieder ab. Dieses Wieder-Abnehmen der Ausdehnbarkeit und Zunehmen der Elasticität ist die Wirkung des allmälig eintretenden Muskeltodes, des Ueberganges in den durch grosse Elasticität ausgezeichneten Zustand der Starre. Es geht hieraus hervor, dass die Leistungsfähigkeit des Muskels wesentlich von dem Grad seiner Elasticität in der Thätigkeit abhängt; ein Muskel wird um so weniger leisten, ein gegebenes Gewicht bei der Thätigkeit um so weniger hoch heben, je mehr er durch dasselbe gedehnt wird, je geringer also seine elastische Kraft, mit welcher er in der Thätigkeit der Ausdehnung entgegenwirkt. Die Erniedrigung der Elasticität durch die Thätigkeit bedingt daher eine geringere Kraft des Muskels als er besitzen würde, wenn seine Elasticität der des unthätigen Muskels gleich bliebe. Mit dem Grade der Ermüdung wächst diese Krafterniedrigung durch die sinkende Elasticität beträchtlich; ja es kann der Fall eintreten, dass ein Muskel bei gewisser Belastung im thätigen Zustand länger, anstatt kürzer wird.[5] Ed. WEBER hat über die physiologische Bedeutung der elastischen Kräfte des Muskels folgende Hypothese aus seinen Untersuchungen abgeleitet. Nach ihm sind es eben diese elastischen Kräfte, welche die Verkürzung des Muskels, die Formveränderung, auf welcher seine physiologische Bestimmung beruht, zu Stande bringen. Dem lebendigen Muskel kommen zwei wesentlich verschiedene natürliche Formen zu, die lange dünne Form, welche er im ruhenden Zustande hat, und die kurze dicke, welche er auf Erregung seiner Nerven im thätigen Zustande annimmt. Wird der thätige Zustand hervorgerufen, so sind es die dem Muskel im thätigen Zustande zukommenden elastischen Kräfte, welche ihn in die der Thätigkeit zugehörige natürliche Form überführen; die Elasticität ist also die Kraft, welche die Bewegungen vermittelt. Diese Anschauung WEBER's ist zugleich mit der Richtigkeit der die Elasticität des thätigen Muskels betreffenden WEBER'schen Versuche neuerdings von VOLKMANN angegriffen worden; WEBER hat indessen beide Angriffe meines Erachtens mit schlagenden Gegenbeweisen niederlegt. Wir können in das Detail des interessanten WEBER-VOLKMANN'schen Streites[6] hier nicht eingehen, weil die Kritik desselben wesentlich auf der Betrachtung der speciellen Versuchs- und Rechnungsmethoden beruht; daher nur einige Andeutungen. VOLKMANN glaubt beweisen zu können, dass WEBER bei seinen Bestimmungen der Dehnbarkeit des thätigen Muskels einen Fehler begangen habe, in Folge dessen er viel zu hohe Werthe für dieselbe erhalten habe, während er nach anderen Me-

thoden mit Beseitigung des vermeintlichen Fehlers die Dehnbarkeit des thätigen Muskels nur wenig grösser, unter Umständen sogar geringer als die des unthätigen gefunden haben will. Der Fehler soll darin bestehen, dass WEBER den unthätigen Muskel belastete und bei der Thätigkeit das Gewicht heben liess, durch welche Anstrengung der Muskel in hohem Grade während der einmaligen Thätigkeit ermüde, so dass er sich zu wenig contrahire und zu weit über die ihm in der Thätigkeit zukommende natürliche Länge ausgedehnt erscheine. VOLKMANN hat verschiedene Methoden ausgedacht, dem Muskel die Arbeit während der Thätigkeit möglichst zu ersparen. Entweder unterstützte er das Gewicht so, dass der unthätige Muskel nicht ausgedehnt wurde, oder er richtete es ein, dass das Gewicht bei der Thätigkeit, welche in VOLKMANN's ursprünglichen Versuchen ausschliesslich in einer einmaligen Zuckung, nicht wie bei WEBER in tetanischer Contraction bestand, erst im Moment der grössten Verkürzung, oder dann, wenn seine Kraft dem Gewicht gleich war, ihm angehängt wurde. VOLKMANN (der Kürze wegen wird WEBER's Methode mit dem Buchstaben *a*, die drei VOLKMANN'schen mit *b*, *c*, *d* bezeichnet) hatte aus seinen ursprünglichen Versuchen folgende Werthe für die Dehnbarkeit des *m. hyoglossus* des Frosches bei 10 Grmm. Belastung berechnet:

für den ruhenden Muskel	0,228	0,382	0,208
für den thätigen *a* Muskel	0,618	0,872	0,673
„ „ „ *b* „	0,273	0,527	—
„ „ „ *c* „	—	0,390	—
„ „ „ *d* „	—	—	0,107

Gegen diese Zahlen ist zunächst einzuwenden, dass dieselben in keiner Weise mit WEBER's Zahlen vergleichbar, überhaupt nicht Maasse der Dehnbarkeit des Muskels bei der angegebenen Belastung sind. VOLKMANN hat angeblich die Dehnbarkeit nach WEBER's Methode berechnet, WEBER dagegen beweist, dass VOLKMANN WEBER's Rechnung gänzlich missverstanden, und seine Werthe nach einer falschen Methode falsch berechnet habe. WEBER berechnet nach seinen Versuchen die Dehnbarkeit des thätigen *m. hyoglossus* bei 10 Grmm. Belastung (d. h. die Verlängerung des Muskels unter diesen Verhältnissen bei 1 Grmm. Belastungszunahme) im Mittel zu 0,010, ein Werth, der nicht, wie VOLKMANN angiebt, grösser als die von ihm erhaltenen, sondern sogar noch 11 Mal kleiner, als der von VOLKMANN bei seiner *d* Methode gefundene Werth ist. VOLKMANN's Zahlen sind daher mit den WEBER'schen nicht vergleichbar, sondern nur untereinander, und es fragt sich nur, wie sich die enormen Unterschiede, welche VOLKMANN für die Dehnbarkeit bei verschiedenen Methoden gefunden, d. h. die enorme Verringerung der Dehnbarkeit mit der Arbeitsersparung beim Heben des Gewichts, erklären lassen. Um dies zu prüfen, wiederholte WEBER die Dehnbarkeitsbestimmung einmal nach seiner früheren Methode, zweitens in einer parallelen Versuchsreihe nach VOLKMANN's *b* Methode. Er fand aber bei unermüdeten kräftigen Muskeln nach beiden Methoden genau dieselben Dehnbarkeitswerthe und nur bei ermüdeten Muskeln stell-

ten sich kleine Differenzen zwischen den Resultaten beider Methoden in dem Sinne heraus, dass die *b* Methode etwas geringere Dehnbarkeitsmaasse als die *a* Methode ergab, Differenzen, welche mit der zunehmenden Ermudung wuchsen, aber immerhin in so engen Gränzen blieben, dass sie mit den VOLKMANN'schen Differenzen nicht entfernt zu vergleichen, überhaupt ohne grossen Fehler zu vernachlässigen sind. Der Grund der so grossen Differenzen der Resultate VOLKMANN's nach der *abcd* Methode liegt, wie WEBER nachweist, in einem experimentellen Fehler, welchen VOLKMANN dadurch beging, dass er das spannende Gewicht an die Spitze der mit dem Muskel in Verbindung gebliebenen Zunge befestigte und die Zunge selbst mit in das zur Messung dienende Muskelstück einschaltete, während WEBER, wie oben beschrieben ist, nur den bis zur Zungenwurzel gehenden Theil des Hyoglossus maass und den Gewichtsträger in die dicke Zungenwurzel einhakte. Die Einschliessung der Zunge in das zu messende Muskelstück bedingt Störungen, weil sie selbst eigene, ihre Gestalt ändernde, bei den Versuchen mit in Thätigkeit versetzte Muskelfasern enthält. Die Befestigung des als Gewichtsträger und Elektrode dienenden Hakens an der Spitze der Zunge ist falsch, weil dann bei Anhängung von Gewichten die ausserordentlich dehnbare Zunge so stark gedehnt wird, dass der Widerstand für den galvanischen Strom beträchtlich erhöht, dadurch bei Anwendung der *a* Methode die Stärke des durch den Muskel geschickten Stromes und mit dieser die Contractionsgrösse herabgesetzt wird, während bei der *bcd* Methode die Reizung vor der Dehnung der Zunge mit Gewichten, also mit einem stärkeren Strome geschieht. Dass dem so ist, beweist WEBER zur Evidenz dadurch, dass er bei Einführung der oben genannten VOLKMANN'schen Fehler in sein Verfahren ebenfalls die Dehnbarkeit des thätigen Muskels bei der *b* Methode nur halb so gross als durch die *a* Methode fand. VOLKMANN hat dieser WEBER'schen Widerlegung seiner Angriffe mit neuen Versuchen und neuen Gründen zu entkräften und zu beweisen sich bemüht, dass die von WEBER in seinen (V.'s) Methoden gerügten Fehler theils irrelevant, theils nicht begründet seien, ja, dass gewisse Momente, welche WEBER für principiell fehlerhaft erklärt, geradezu das allein richtige Princip darstellten, WEBER's abweichendes Verfahren in dieser Beziehung aber principiell falsch sei. Letzteres bezieht sich darauf, dass VOLKMANN bei der grossen Mehrzahl seiner Versuche den Muskel durch einen Inductionsschlag nur in eine einfache Zuckung, WEBER dagegen durch eine Reihe solcher Schläge in Tetanus versetzte. WEBER behauptet, dass man aus den Erhebungshöhen durch eine Wurfbewegung, wie sie die einfache Zuckung darstelle, bei welcher den elastischen Kräften keine Zeit gelassen werde, sich mit dem Belastungsgewicht ins Gleichgewicht zu setzen, unmöglich Elasticitätsmessungen anstellen könne. Es werde bei der Zuckung dem gehobenen Gewicht eine gewisse Geschwindigkeit ertheilt, vermöge welcher es fortfahre, über die Gleichgewichtshöhe, um deren Bestimmung es sich handelt, sich hinauszubewegen, während beim Tetanus der Gleichgewichtszustand zwischen Belastung und elastischer Kraft sich herstelle, das Gewicht auf dieser Gleichgewichtshöhe

verharre und demnach eine unmittelbare Bestimmung der gesuchten elastischen Kraft gestatte. VOLKMANN dagegen läugnet dies und zieht die Zuckung dem Tetanus vor, bei welchem nach seiner Anschauung die zu grosse Anstrengung an sich stört, welcher aber freilich die Differenzen der mit den verschiedenen (*a* und *b*) Methoden verbundenen Anstrengungsgrade weniger deutlich in Längendifferenzen des Muskels hervortreten lasse. Nun hat auch VOLKMANN einige Versuchsreihen mit Tetanus angestellt; von diesen weist WEBER nach, dass die einzige darunter, welche nicht an dem Fehler des Einschlusses der Zunge in das zu messende Muskelstück leidet, vollkommen mit seinen Messungen übereinstimmende Resultate giebt, mithin der einzige principiell richtige Theil der Versuche seine Behauptung, dass die Elasticität des Muskels in der Thätigkeit abnehme, bestätige. Die von VOLKMANN gegebene Erklärung der Geringfügigkeit der Differenzen zwischen den Ergebnissen der *a* und *b* Methode beim Tetanus gegenüber den grossen Differenzen bei der einfachen Zuckung weist WEBER entschieden zurück. Jene kleinen Differenzen beim Tetanus leitet er von der Unmöglichkeit, die fortschreitende Ermüdung bei den verschiedenen Methoden völlig auszugleichen, ab, die grossen Differenzen bei der Zuckung sind nach ihm dagegen die Folge davon, dass die bei der Zuckung disponible Kraft ein Gewicht um so höher heben müsse, je weniger von ihr bereits vorher durch die dauernde Wirkung des Gewichts verzehrt, in je späteren Stadien der Verkürzung, der Wurfbewegung, welche nach WEBER die Zuckung darstellt, das Gewicht zu wirken beginnt. Die grossen Differenzen sind daher nach WEBER nicht durch eine bei der *b* Methode ersparte Ermüdung des Muskels, sondern durch eine willkührliche Aufsparung der bei der Zuckung disponibeln Kraft bedingt. Es ist ausserordentlich schwer, diese difficile physikalische Principienfrage sicher zu entscheiden. Dass WEBER im vollkommensten Recht ist, wenn er behauptet, dass man aus Wurfhöhen keine unmittelbaren Elasticitätsmaasse ableiten könne, darüber kann wohl kein Schatten von Zweifel aufkommen. Es fragt sich nur, ob eine einfache Zuckung als Wurfbewegung so schroff dem Tetanus, der aus einer Reihe solcher Zuckungen besteht, gegenübergestellt werden darf, ob die Beschleunigung, welche das gehobene Gewicht bei ersterer erfährt, so beträchtlich ist, dass es in erheblichem Grade über die Gleichgewichtshöhe hinausgeworfen wird, und ob die bleibende Erhebung des Gewichts im Tetanus wirklich jener Gleichgewichtshöhe entspricht. Jedenfalls halte ich die WEBER'sche Methode der Elasticitätsbestimmung des thätigen Muskels noch immer für die principiell richtigere, und demnach auch seine Lehre von der Abnahme der Elasticität in der Thätigkeit für durchaus nicht durch VOLKMANN widerlegt.

Nicht besser steht es mit dem theoretischen Angriff VOLKMANN's gegen WEBER's Anschauung, dass die Verkürzung des Muskels reine Elasticitätswirkung sei. VOLKMANN erkennt nur eine natürliche Form des Muskels an, die ihm im unthätigen nicht belasteten Zustand zukommende, und betrachtet dem entsprechend als elastische Kräfte nur diejenigen, welche ihn in dieser Form erhalten und zu ihr zurückführen, wenn er

daraus entfernt war. Diejenigen Kräfte dagegen, welche ihn aus der natürlichen Form in die verkürzte überführen, betrachtet er im Gegensatz zu den elastischen als contractile, die verkürzte Form als eine dem Muskel von den contractilen Kräften mit Ueberwindung der elastischen Kräfte aufgedrungene Form, bei welcher sich beide Arten von Kräften das Gleichgewicht halten. VOLKMANN glaubt, durch seine *c* Methode die elastischen Kräfte eliminiren, und die contractilen gesondert untersuchen zu können. Habe man das an einen Muskel gehangte Gewicht im unthatigen Zustand so unterstützt, dass der Muskel nicht über die natürliche Länge ausgedehnt sei, und sei dieses Gewicht so gross, dass es der in Thätigkeit gesetzte Muskel eben trage, aber nicht hebe, so seien die elastischen Kräfte ganz ausgeschlossen, und das Gewicht halte den contractilen Kräften gerade das Gleichgewicht, diene also als Maass derselben. Die Annahme dieser zwei unabhängig von einander den Muskel bewegenden Kräfte ist von VOLKMANN in keiner Weise motivirt, seine contractilen Kräfte den elastischen gegenüber durch Nichts in der Weise definirt, wie es die Physik für jede Art von Kräften unumgänglich erfordert. So lange wir keine Ahnung von dem Wesen der Verkürzung des Muskels haben, d. h. von der Art der Einwirkung, unter welcher der Muskel in die verkürzte Form übergeht, mögen wir diese als eine natürliche in WEBER's Sinne oder als eine aufgedrungene in VOLKMANN's Sinne betrachten, so lange ist eine erschöpfende Lösung des in Rede stehenden Problems nicht möglich, so lange sind VOLKMANN's contractile kräfte ein blosser Name, so lange bleibt WEBER den Nachweis schuldig, welches wesentliche Moment die verkürzte Form des Muskels zu seiner natürlichen macht, unter gleichzeitiger Verminderung der elastischen Kräfte. Dass die Wirkungsgesetze der bei der Contraction thätigen Kräfte, soweit sie bekannt sind, den Elasticitätsgesetzen conform sind, ist jedenfalls eine gewichtige Stütze der WEBER'schen Theorie.

In neuester Zeit, noch vor dem Ausbruch der WEBER-VOLKMANN'schen Discussion, hat auch WUNDT[7] die Elasticität des thätigen Muskels einer sorgfältigen Untersuchung unterworfen. Indem er an WEBER's Methode der Elasticitätsmessung aus den Verkürzungsgrössen des belasteten Muskels verschiedene theils begründete, theils unerhebliche Ausstellungen macht, hat er für seine Messungen hauptsächlich die zweite WEBER'sche Methode der Torsionsschwingungen mit verschiedenen Modificationen verwendet, indem er die Elasticität theils wie WEBER aus der Schwingungsdauer, theils aus dem Ablenkungswinkel, um welchen der Muskel durch eine bestimmte äussere Kraft gedreht wird, berechnete. Das wesentliche Resultat, zu welchem WUNDT gelangte, ist das, dass die Elasticität des in Thätigkeit gesetzten (tetanisirten) Muskels nur dann eine Verminderung gegen die im ruhenden Zustand ihr zukommende Grösse erfährt, wenn der Muskel durch die Thätigkeit sich wirklich verkürzt, und zwar eine um so grössere Abnahme, je beträchtlicher die Verkürzung, dass dagegen die Elasticität ungeändert bleibt, sobald der Muskel durch entgegenwirkende äussere Kräfte (Ueberlastung) verhindert wird, in der Thätigkeit seine Länge zu

ändern. Hieraus zieht WUNDT den Schluss, dass die Elasticitätsabnahme keine dem Thätigkeitszustand des Muskels an sich zukommende Molecularveränderung darstellt, sondern lediglich eine die Bewegung des Muskels begleitende, mit ihrer Grösse zu- und abnehmende Veränderung sei. Bestätigen sich diese WUNDT'schen Beobachtungen, auf welchen die eben mitgetheilte Schlussfolgerung fusst, so liegt auf der Hand, dass sie einen für die Theorie der Muskelcontraction weit wichtigeren Einspruch gegen WEBER's Auffassung der Beziehung der Elasticität zur Contraction begründen, als die Ergebnisse der VOLKMANN'schen Versuche. Ein bestimmtes Urtheil über den Werth der WUNDT'schen Beobachtungen erlauben wir uns ohne eigene Versuche nicht.

Eine weitere physikalische Veränderung des Muskels bei der Thätigkeit besteht in der Bildung von Wärme, deren Menge von HELMHOLTZ exact gemessen worden ist, deren nächste Quellen noch nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen sind. Es bleibt unentschieden, in welcher Weise die chemischen Processe, welche, wie uns die Producte der Thätigkeit lehren, dieselben begleiten, diese relativ geringe Wärmemenge erzeugen. HELMHOLTZ fand, dass die Muskeln des Froschschenkels bei einer 2—3 Minuten anhaltenden tetanischen Contraction ihre Temperatur um 0,14—0,18° C. erhöhen. In Betreff der allgemeinen Bedeutung dieser Wärmebildung verweisen wir auf die im Kapitel von der thierischen Wärme gegebenen Erörterungen.[8]

Schliesslich haben wir noch die Frage zu beantworten, ob bei der Verkürzung des Muskels sein Volumen geändert wird, ob also die Zunahme des Querschnitts genau der Abnahme des Längsdurchmessers entspricht, oder ob mit der Formveränderung eine Volumenabnahme, eine Verdichtung des Muskels verbunden ist. Es ist vielfach für und gegen letztere gestritten worden, die genauesten unter allen Cautelen angestellten Versuche, insbesondere von MARCHAND und ED. WEBER, setzen indessen eine Verdichtung, wenn auch eine ausserordentlich geringe, kaum in Betracht kommende, ausser Zweifel. Wie weit diese geringe Verdichtung, auf Rechnung der Muskelsubstanz, wie weit sie auf Rechnung der in den Muskel eingewebten anderweitigen histiologischen Elemente kommt, ist nicht zu entscheiden.[9]

[1] ED. WEBER a. a. O. pag. 54 und 100. — [2] WERTHEIM, *Ann. de chim. et de phys.* III. Sér. Tom. XXI. pag. 385. — [3] WUNDT, *die Lehre von der Muskelbewegung.* pag. 32. — [4] Vergl. die Abbildung des Apparats von WEBER ebend. pag. 69. Die Ausdehnbarkeit des Muskels wird nach WEBER auf folgende Weise berechnet. Belastet man einen thätigen oder unthätigen Muskel erst mit 5 und dann mit 10 Grmm., so erhält man, wenn man seine Länge bei 5 Grmm. Belastung von der, welche ihm bei 10 Grmm. Belastung zukommt, abzieht, die Verlängerung, die er unter diesen Verhältnissen durch eine Vermehrung der Belastung um 5 Grmm. erfuhr. Dividirt man diese Verlängerung durch das Mittel der Länge bei 5 und 10 Grmm. Belastung, so erhält man die Verlängerung in Theilen der mittleren Länge des Muskels ausgedrückt, und dividirt man nochmals durch 5, so erhält man die Verlängerung des Muskels für 1 Grmm. Belastungszunahme, oder das Maass seiner Ausdehnbarkeit unter diesen Verhältnissen. Ist L die Länge des Muskels bei 5 Grmm., L' die Länge bei 10 Grmm., so ist $^2/_5 \frac{L'-L}{L'+L}$ das Maass der Ausdehnbarkeit des Muskels bei 7,5 Grmm. Belastung. Ist $L = 41{,}0$ M., $L' = 42{,}45$ Mm., so ist die Ausdehnbarkeit des Muskels bei 7,5 Grmm. Belastung $= 0{,}00695$. — [5] HEIDEN-

HAIN (*Monatsber. d. Berl. Akad.* 1856, pag. 128, *Mitth.* von DU BOIS und: *Physiolog. Studien*, pag. 47) hat einen möglichen Einwand gegen die Deutung der WEBER'schen Versuche zu Gunsten einer Elasticitätsminderung durch die Thätigkeit experimentell widerlegt. WEBER hat in allen Versuchen den Muskel dadurch in Thätigkeit versetzt, dass er den elektrischen Strom unmittelbar durch den ganzen Muskel leitete. Es war denkbar, dass der elektrische Strom als solcher, nicht als Erreger der Muskelthätigkeit, unmittelbar eine Molecularveränderung des Muskels bedingte, welche mit Verminderung der Elasticität verknüpft wäre, wie nach WERTHEIM's Versuchen der Elasticitätscoefficient von Metallen wirklich durch galvanische Ströme verringert wird. Durch genaue Messungen überzeugte sich HEIDENHAIN, dass die Dehnbarkeit von Muskeln, welche sich in einem constanten Strom von 28 DANIELL'schen Elementen befinden, dieselbe ist wie die der gleichen Muskeln, welche sich ausserhalb des Stromkreises befinden. WUNDT hat dieses negative Resultat bestätigt. VALENTIN (*Lehrb. d. Phys.* Bd. II. I. Abth. pag. 257) hat erwiesen, dass der Strom am Muskel keine Elektrolyse bewirkt, von welcher eine Aenderung der Dehnbarkeit abhängen könnte. — [6] VOLKMANN, *Vers. üb. Muskelreizbarkeit, Ber. d. k. sächs. Gesellsch. d. Wiss.* 1856, I. MUELLER's *Arch.* 1857, pag. 27; *Commentatio de elastic. muscul. Halis* 1856 (Programm); *Vers. u. Beobachtungen üb. Muskelcontraction*, MUELLER's *Arch.* 1858, pag. 215. Ed. WEBER, *Krit. und exper. Widerlegung der von* VOLKMANN *gegen die Unters. d. Verf. üb. d. Elast. d. Musk. aufgestellten Einwürfe und Beobacht.*, *Ber. d. K. Sächs. Ges. d. Wiss.* 1856, pag. 167; *über d. Elasticität d. Muskeln, Erwiderung gegen* VOLKMANN etc. MUELLER's *Arch.* 1858, pag. 506. — [7] WUNDT, a. a. O. pag. 92. — [8] HELMHOLTZ, *über die Wärmeentwicklung bei d. Muskelaction*, MUELLER's *Arch.* 1848, pag. 144. Bereits früher hatten BECQUEREL und BRESCHET (*Ann. des scienc. nat.* 2. Sér. Tom. III. pag. 272) auf thermoelektrischem Wege das Steigen der Temperatur im Muskel des lebenden Menschen bei der Thätigkeit dargethan. Es war indessen bei diesen Versuchen zweifelhaft, wie viel der gefundenen Temperaturerhöhung (0.5—1° C.) von reichlicherem Blutzufluss, allgemeiner Erhöhung des Verbrennungsprocesses u. s. w. herrührte. HELMHOLTZ nahm daher zu den Versuchen den ausgeschnittenen Muskel des Frosches, dessen Wärmebildung bei der Thätigkeit er auf thermoelektrischem Wege nach einer verbesserten Methode untersuchte. Die Beschreibung des Apparates und Verfahrens ist im Original nachzulesen, vergleiche auch LUDWIG, *Phys.* I. pag. 339. Kürzlich hat BÉCLARD (*Comptes rendus* 1860, T. LI. pag. 471) neue Messungen am lebenden Menschen angestellt und behauptet, dass die Temperaturerhöhung des Muskels im thätigen Zustande beträchtlicher ausfalle, wenn derselbe durch antagonistische Kräfte verhindert werde, sich zu verkürzen. — [9] Zuerst hat ERMAN (GILBERT's *Ann. d. Phys.* 1812. Bd. XI. pag. 13) durch genauere Versuche die Verdichtung der Muskelsubstanz zu beweisen gesucht. Er brachte ein Stück eines frisch geschlachteten Aals in ein mit Wasser gefülltes Cylinderglas, durch dessen Stöpsel eine enge Glasröhre und die Leitungsdräthe einer galvanischen Batterie zu dem Aalstück gingen. Bei jeder durch Schliessung des Stromes erregten Zuckung der Aalmuskeln sank das Niveau des Wassers in der Capillarröhre um einige Linien. Da diese Volumenabnahme möglicherweise von der Compression eingeschlossener Luft herrühren konnte, schlachtete MARCHAND und nach ihm ED. WEBER die Thiere unter Wasser oder Milch und entfernte die Luft vor dem Versuch durch die Luftpumpe; dennoch zeigte sich constant ein geringes Sinken des Niveaus bei der Contraction. WEBER versetzte die Aalmuskeln in tetanische Contraction und erhielt so eine dauernde Erniedrigung des Niveaus statt der raschen Schwankung. VALENTIN (*Lehrb. d. Phys.* Bd. II. I. Abth. pag. 62) brachte mehrere Frösche zugleich in den Apparat, konnte aber keine Niveauveränderung wahrnehmen, sobald alle Luft sorgfältig entfernt war.

§. 173.

Zeitlicher Verlauf der Muskelzuckung. Die einfache Zuckung des im Zustand normaler Leistungsfähigkeit befindlichen quergestreiften Muskels, wie sie auf die Schwankung eines erregenden elektrischen Stromes, auf irgend einen Reiz von verschwindend kleiner Dauer eintritt, läuft so blitzschnell vorüber, dass es zur Bestimmung

ihrer Dauer und der zeitlichen Verhältnisse verschiedener Phasen in diesem kurzen Acte sowie der Veränderungen dieser Zeitgrössen unter verschiedenen Bedingungen feinerer Hülfsmittel der Zeitmessung bedarf. Von welcher Wichtigkeit aber die Untersuchung dieser Zeitverhältnisse ist, liegt auf der Hand; jede mechanische Leistung des Muskels findet nur während und durch den Uebergang aus dem verlängerten in den verkürzten Zustand statt; während der Muskel im Zustande der Verkürzung verharrt, ist er im Sinne der Mechanik unthätig. Der tetanisirte Muskel kann daher keinen Aufschluss über die mechanische Arbeit, welche der Muskel zu leisten im Stande ist, geben, nur der Muskel, welcher während der elementaren Zuckung in stetiger Veränderung, Bewegung begriffen ist. Diese Veränderung, das Wachsen und Sinken der Energie des Muskels, ist die Bedingung der Leistung, nicht der Zustand der Verkürzung. HELMHOLTZ[1] hat zuerst die Wichtigkeit dieser Aufgabe erkannt und meisterhaft gelöst mit Hülfe derselben zwei Methoden, durch welche er uns die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung kennen gelehrt hat (pag. 845). Der vertical aufgehängte zuckende Muskel zeichnet auf die mit gleichmässiger Geschwindigkeit vor ihm vorbeibewegte Fläche des Myographions mittelst eines mit seinem Ende verbundenen horizontalen Stiftes Curven, deren horizontale Abscissen der Zeit, deren verticale Ordinaten den Verkürzungsgrössen in jedem Moment proportional sind. Andererseits ergiebt bei Anwendung der oben erörterten POUILLET'schen Zeitmessungsmethode die Ablenkung der Magnetnadel die Zeit, welche zwischen dem Moment der Reizung des Muskels durch einen momentanen, seine Substanz durchfliessenden Inductionsschlag und dem Augenblick vergeht, in welchem die Energie des Muskels bis zu dem bestimmten Grade gewachsen ist, dass er vermöge derselben den durch verschiedene Gewichte überlasteten Rahmen der schematischen *Fig.* 48 pag. 846 zu heben beginnt und im Moment der Hebung den zeitmessenden Strom bei *F* unterbricht.

HELMHOLTZ ist durch das erstgenannte graphische Verfahren zu folgenden Resultaten gelangt. Die von dem Wadenmuskel des Frosches, welchen der durch ihn selbst geleitete momentane (weit unter $^1/_{600}$ Sec.) Oeffnungsschlag eines NEEF'schen Elektromotors in Thätigkeit versetzte, gezeichneten Curven hatten im Allgemeinen nachfolgende Gestalt. Die Abscisse *A B* entspricht der Zeit zwischen der im Moment *A* stattfindenden Reizung und der in *B* eintretenden völligen Ruhe des Muskels; die

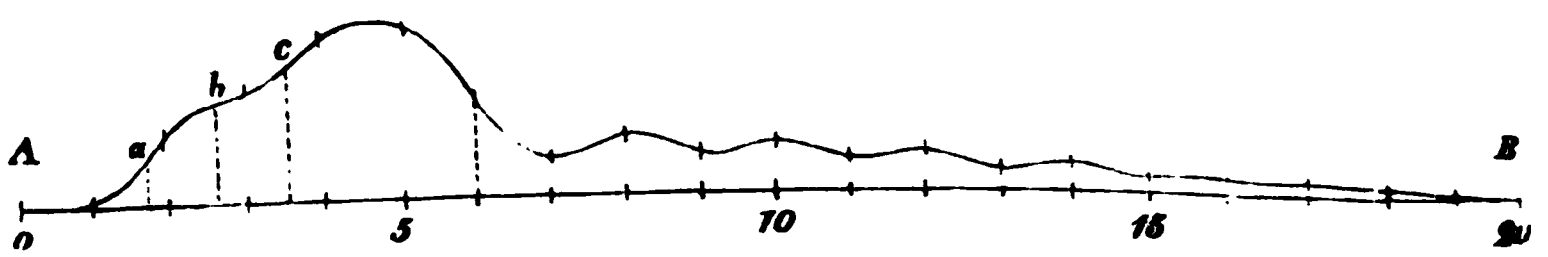


Fig. 52.

einzelnen Abtheilungen der Abscisse entsprechen etwa 0,03—0,04 Secunden; die Curve giebt die Höhen an, zu welchen in jedem Moment das

den Muskel belastende Gewicht durch ihn gehoben wird. Wäre die Veränderung der Energie des Muskels eine völlig gleichförmige, ein gleichförmiges Wachsen bis zum Maximum und ein ebenso gleichförmiges Sinken bis zu Null, wäre der Muskel nicht elastisch, so würde derselbe einen einfachen Winkel von so und so viel Graden mit geradlinigen Schenkeln zeichnen, welcher mit der Abscisse ein gleichschenkliges, oder je nach der grösseren Schnelligkeit des Steigens oder Fallens der Energie ungleichschenkliges Dreieck bildete. Die wellenförmige Gestalt der Curve zeigt auf den ersten Blick, dass eine solche Gleichförmigkeit nicht vorhanden ist. Zunächst hebt HELMHOLTZ hervor, dass die von der Curve ausgedrückten Höhen nicht denen gleich sind, in welchen zwischen der Belastung des Muskels und der im Moment vorhandenen Spannung Gleichgewicht stattfindet, die Trägheit des Gewichtes verhindert es, die der Muskelkraft entsprechende Gleichgewichtshöhe augenblicklich zu erreichen; die Wellen des Endes der Curve würden in ähnlicher Weise sich zeigen, wenn statt des Muskels nur ein beschwerter, in verticale Schwankungen versetzter elastischer Faden zeichnete. Die Bedeutung der concaven und convexen Abschnitte der Curve ist nothwendig die, dass im ansteigenden Theil derselben jede nach oben concave Stelle eine Ansteigung mit beschleunigter, jede convexe Stelle eine Ansteigung mit verzögerter Geschwindigkeit bedeutet, das Umgekehrte aber im absteigenden Theile der Curve; daraus folgt, dass bei allen concaven Stellen die Gleichgewichtshöhen höher, in allen convexen tiefer als die Curvenhöhen liegen müssen, an den Uebergangsstellen einer Concavität in eine Convexität aber die Gleichgewichtshöhen und Curvenhöhen zusammenfallen, also in der Figur in *a b c*. Die Betrachtung der Curve lehrt ferner, dass die Energie des Muskels nicht im Moment der Reizung seiner Substanz sich zu entwickeln beginnt, sondern erst einen kleinen Zeitraum von etwa 0,01 Sec., welchen HELMHOLTZ als das Stadium der latenten Reizung bezeichnet, später, nachdem der Reiz von unendlich kurzer Dauer bereits verschwunden ist, dass sie von da an mit wechselnder Geschwindigkeit zunimmt, ihr Maximum erreicht, und dann verschwindet.[2] Wir finden demnach bei den quergestreiften Muskeln innerhalb des kurzen Zeitraums, des Bruchtheils einer Secunde, welchen die einfache Zuckung umfasst, dieselben zeitlichen Verhältnisse, welche ED. WEBER als charakteristisch für die Thätigkeitsweise der glatten organischen" Muskeln angegeben hat. Auf die unzureichenden Ergebnisse der unmittelbaren Wahrnehmung bei Vergleichung elektrisch tetanisirter quergestreifter Muskeln und aus contractilen Faserzellen bestehender Muskelhäute hatte ED. WEBER[3] einen wesentlichen Unterschied in der Reaction beider Muskelclassen auf Reize erschlossen und denselben folgendermaassen definirt: Die quergestreiften Muskelfasern gerathen in demselben Moment in Thätigkeit, in welchem die in ihnen verbreiteten Nerven in den erregten Zustand versetzt werden, erreichen in äusserst kurzer Zeit das Maximum der Verkürzungsgrösse, welche der jedesmaligen Stärke des Reizes und der Leistungsfähigkeit des Muskels zukommt, und gehen eben so rasch in den erschlafften Zustand über in

demselben Moment, in welchem der Reiz zu wirken aufhört; bei den glatten Muskeln dagegen beginnt die Contraction erst eine merkliche Zeit nach dem Beginn der Reizung, steigert sich allmälig, überdauert die Reizung und geht allmälig wieder in Erschlaffung über. WEBER hatte auf diesen vermeintlichen wesentlichen Unterschied hin eine physiologische Eintheilung der Muskeln begründet, indem er die, welche ihre Thätigkeit (scheinbar) gleichzeitig mit dem Reiz beginnen und beendigen, als animalische, diejenigen, deren Thätigkeit erst nach der Reizung langsam sich entwickelt und den Reiz längere Zeit überdauert, als organische bezeichnete. WEBER wies weiter nach, dass diese beiden physiologischen Muskelclassen nicht vollständig mit den beiden histiologischen Classen zusammenfallen, insofern zwar alle animalischen Muskeln quergestreifte, alle glatten organische sind, aber doch einige quergestreifte Muskeln, bei den Wirbelthieren das Herz, in ihrer Thätigkeitsweise den organischen Muskeln sich nähern. Endlich betonte WEBER mit Recht, dass alle Muskeln, welche im lebenden Körper dem Willen unterthan sind, zu den animalischen gehören, und somit durch ihre prompte energische Reaction auf den erregenden Einfluss die so überaus exacten Antworten des Bewegungsmechanismus auf die Befehle der Seele möglich machen. So richtig es nun ist, dass beträchtliche, für den mechanischen Effect der Muskelthätigkeit sehr wichtige zeitliche Unterschiede in der Reaction quergestreifter und glatter Muskelfasern vorhanden sind, so bilden doch diese Unterschiede keine solchen wesentlichen Gegensätze, wie sie die WEBER'sche Definition darstellt, beruhen nur auf graduellen Differenzen derselben wesentlichen Zeitverhältnisse der Thätigkeit. Abgesehen davon, dass die WEBER damals noch unbekannte Thatsache der idiomusculären Contraction, welche nichts Anderes als eine in WEBER's Sinn vollkommen organische Thätigkeitsform des animalen Muskels ist, seine Definition unhaltbar macht, erweist sich obige Curve auf den ersten Blick als ein graphischer Ausdruck desselben Zeitgesetzes für die animale Zuckung, welches der organische Muskel unmittelbar den Augen demonstrirt. Aendern wir die absoluten Werthe der Abscisse, geben wir den einzelnen Abschnitten derselben den Werth von einer oder mehreren Secunden, so repräsentirt dieselbe Curve die Zeitverhältnisse einer organischen Contraction. Das Stadium der latenten Reizung dauert beim animalen Muskel 0,01 Sec., beim organischen eine oder mehrere Secunden, entsprechende Proportionen ergeben sich für die Abscissenwerthe der übrigen Thätigkeitsstadien beider Muskeln, und der ganze von WEBER behauptete Unterschied reducirt sich auf eine verschiedene Ablaufsdauer vollkommen correspondirender Vorgänge.

Die erörterte graphische Messungsmethode des zeitlichen Verlaufes der Zuckung kann indessen keine absolut genauen Resultate geben, indem, wie sich HELMHOLZ überzeugte, insbesondere der Einfluss der Reibung, welche theils in den Theilen des Apparates, theils im Innern des Muskels stattfindet, nicht gänzlich zu eliminiren ist. Genauere Resultate liefert die Anwendung der POUILLET'schen Zeitmessungsmethode mit Hülfe des pag. 846 schematisch dargestellten Apparates. HELMHOLTZ

leitete durch den aufgehängten Muskel jedesmal einen so starken Oeffnungsschlag, dass er dadurch in das Maximum der Erregung versetzt wurde, und überlastete denselben durch verschiedene Gewichte (über die constante Last, welche in dem Gewicht des an ihm aufgehängten Rahmens bestand). Mit dem erregenden Oeffnungsschlage wurde der zeitmessende Strom geschlossen und in dem Moment geöffnet, wo die Energie des Muskels bis zu dem Grade gestiegen war, dass sie, der entgegenwirkenden Kraft des Gewichtes gewachsen, die Abhebung der Spitze von der Quecksilberoberfläche durch Verkürzung bewirkte. Wir setzen zur Verdeutlichung der Resultate einige von HELMHOLTZ gefundene Zahlen hierher. Die Zahlen der Tabelle bedeuten die Nummer des Versuches an einem und demselben Muskel, die Ueberlastung in Grammen, und die Grösse des Magnetausschlages, welche dem zu messenden Zeitraume zwischen Reizung und Eintritt des nöthigen Energiegrades proportional ist.

No.	Ueberlastung.	Ausschlag.	No.	Ueberlastung.	Ausschlag.	No.	Ueberlastung.	Ausschlag.
1	9	46,87	17	0	35,25	18	0	38,50
3	80	68,46	15	80	65,92	20	80	81,45
5	160	80,99	13	160	88,85	22	140	119,83
7	240	116,60	11	240	120,16			
39	300	148,35						

Das wichtigste Resultat der Versuche ist, dass die Vermehrung der Ueberlastung des Muskels die Zeit vergrössert, welche durch den Strom gemessen wird, dass also der Muskel zur Entwicklung der höheren Energiegrade längere Zeit braucht, als zur Entwicklung der niederen, dass also die Energie nicht mit einem Male im Maximum auftritt, sondern allmälig ansteigt. HELMHOLTZ berechnete die Differenzen der Zeit, welche sich bei nur zu 40 Grmm. steigender Ueberlastung ergaben, und fand das von der Curve schon ausgesprochene Resultat bestätigt, dass die Kraft des Muskels Anfangs mit steigender, dann mit ziemlich gleichförmiger und endlich mit abnehmender Geschwindigkeit zu ihrem Maximum ansteigt.[4] Die zunehmende Ermüdung des Muskels ändert dieses Verhältniss. Die Versuche 1, 17 und 18 lehren ferner, was wir schon aus dem horizontalen Anfangsstück der Curve erschlossen hatten, dass die Energie ihre Entwicklung erst eine messbare Zeit, Stadium der latenten Reizung, (0,01 Sec.) nach der Reizung beginnt, da auch bei fehlender Ueberlastung ein kleiner Zeitraum bis zur Unterbrechung des zeitmessenden Stromes verfloss. Wird der Muskel vor der Zuckung mehr gespannt (durch Vermehrung der Last des Apparates, den er trägt), so erreicht seine Energie nicht mehr die Höhe, um so grosse Ueberlastung als vorher zu heben, und erreicht den Grad, der zur Hebung einer bestimmten Ueberlastung erforderlich ist, später, als vorher. Genau denselben Erfolg bringt die zunehmende Erschöpfung des Muskels hervor, denselben die allmälige Verminderung der erregenden elektrischen Stösse

unter diejenige Grösse, welche das Maximum der Erregung bedingt. Der Grad, bis zu welchem durch Ermüdung die Zuckungscurve gedehnt, d. h. die Dauer der Verkürzung verlängert werden kann, scheint ein sehr beträchtlicher zu sein; wir haben schon oben gesehen und werden es noch genauer erörtern, dass die idiomusculäre Contraction das Maximum der Zuckungsdauer für die äusserst erschöpfte Muskelsubstanz darstellt, dass die in idiomusculärer Contraction begriffene animalische Muskelsubstanz die Thätigkeit der organischen Muskeln vollkommen imitirt. Ferner gehört hierher eine interessante Beobachtung WUNDT's, welche ich aus vielfacher Erfahrung bestätigen kann. Lässt man in Pausen von mehreren Secunden eine Reihe von schwachen Inductionsschlägen durch den Nerven eines Muskels gehen, so sieht man die Dauer der Zuckung allmälig wachsen und unter Umständen so gross werden, dass die Zuckung vollständig einer tetanischen Contraction, also einer verschmolzenen Reihe von Einzelzuckungen gleicht. WUNDT spricht auf diese Beobachtung hin den Satz aus, dass eine Gränze zwischen Zuckung und Tetanus nicht existire; das ist indessen nicht richtig, indem immer jene übermässig verlängerte Einzelzuckung durch ihre Continuität von dem discontinuirlichen Tetanus wesentlich verschieden ist.

Die auffallenden Veränderungen, welche das physiologische Verhalten des Nerven in mehrfacher Beziehung unter dem Einfluss eines constanten elektrischen Stromes erleidet, forderten dringend zu einer vergleichenden Prüfung des Muskels im polarisirten Zustand auf, besonders im Interesse der unten zu besprechenden Streitfrage über die „Muskelirritabilität". Die wichtigsten Aufgaben, welche sich in Betreff der Zeitverhältnisse der Thätigkeit des polarisirten Muskels stellten, hat v. BEZOLD[6] mit Hülfe des Myographions gelöst. Um die Frage zu entscheiden, ob sich der Verlauf der Zuckung einer Muskelstrecke ändert, während sie von einem elektrischen Strome durchflossen wird, schaltete v. BEZOLD den am Zeichenrahmen des Myographions aufgehängten Muskel in den Kreis einer constanten Kette, welcher zugleich die secundäre Spirale des Magnetelektromotors enthielt, ein, und reizte ihn durch den Oeffnungsschlag des letzteren einmal während der constante Strom geöffnet war, und dann während derselbe geschlossen war, so dass sich dieselbe reizende Inductionsschwankung im ersten Fall von der Dichtigkeit 0 aus; im zweiten von der bestimmten (durch das Rheochord abstufbaren) Dichtigkeit des den Muskel durchfliessenden Stromes aus ergoss, mit anderen Worten im ersten Fall der Reiz auf den unpolarisirten, im zweiten Fall auf den polarisirten Muskel wirkte. Es ergab sich, dass weder das Stadium der latenten Reizung noch der weitere zeitliche Verlauf der Muskelzuckung durch die Polarisation eine Aenderung erlitt. In gleicher Weise zeigte sich keine Aenderung dieser Zeitverhältnisse in der Thätigkeit einer bestimmten durch einen Inductionsschlag erregten Muskelstrecke, wenn eine damit zusammenhängende benachbarte Muskelstrecke durch einen constanten Strom polarisirt wurde, ebensowenig trat ferner eine Aenderung ein, wenn der zu dem Muskel gehende motorische Nerv polarisirt wurde.

Anders gestalten sich dagegen die zeitlichen Verhältnisse der Muskelthätigkeit, wenn dieselbe, anstatt durch einen momentanen Oeffnungsinductionsschlag, durch Schliessung und Oeffnung eines durch den Muskel geschickten Kettenstromes von verschiedener Stärke ausgelöst wird. Die Frage nach dem Gesetz der Muskelerregung durch den Kettenstrom werden wir unten besonders erörtern; hier interessiren uns zunächst nur die Zeitverhältnisse der dadurch erzeugten Thätigkeit. Bis vor kurzem galt allgemein als Thatsache, dass der Muskel wie der Nerv nur auf Dichtigkeitsschwankungen des elektrischen Stromes, insbesondere Schliessung und Oeffnung desselben durch eine einfache Zuckung reagire, und diese Reaction in Bezug auf ihre Stärke, beziehentlich Ausbleiben, einem analogen Zuckungsgesetz, wie wir es für den Nerven kennen gelernt haben, unterworfen sei. WUNDT[7] hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass bei der Schliessung eines schwachen constanten Stromes durch den Muskel derselbe nach dem Ablauf der Schliessungszuckung nicht vollständig zu seiner natürlichen Länge zurückkehrt, sondern in einem geringen Grade bleibender Verkürzung verharrt, während er vom Strome durchflossen wird, und diese geringe, nur unter dem Mikroskop wahrnehmbare Verkürzung sich ausgleicht. Oeffnet man den Strom nach kurzer Schliessungsdauer, während der verkürzte Zustand noch besteht, so nimmt der Muskel entweder, wenn die Oeffnungszuckung ausbleibt, unmittelbar, oder, wenn eine solche erfolgt, nach deren Ablauf seine natürliche Länge wieder an. Schickt man den Strom sehr lange Zeit durch den Muskel, so verkürzt er sich nach WUNDT bei der Oeffnung langsam um eine geringe Grösse und nimmt bei erneuter Schliessung seine natürliche Länge wieder an. E. BEZOLD hat am Myographion diese Beobachtungen WUNDT's bestätigt und erweitert. Nach ihm ist jede von einem Kettenstrom erzeugte Schliessungs- und Oeffnungszuckung tetanisch; es scheint mir jedoch durchaus nicht erwiesen, ob sie in ihrem Wesen einfache Zuckungen sind, welche nur ähnlich wie bei der idiomusculären Contraction über sehr lange Zeiträume ausgedehnt sind, oder in dem Sinne tetanisch, dass sie, wie der durch unterbrochene Ströme erzeugte Tetanus, discontinuirlich, aus einer verschmolzenen Reihe von Einzelzuckungen zusammengesetzt sind. Möglicherweise sind beide Thätigkeitsformen combinirt, d. h. bei der Schliessung folgt der durch die Dichtigkeitsschwankung erzeugten einfachen Schliessungszuckung ein dauernder schwacher Tetanus nach, den der constante Strom als solcher, wie bei dem Nerven, erzeugt, während die anhaltende Contraction bei der Oeffnung vielleicht auf dieselben Verhältnisse wie der RITTER'sche Oeffnungstetanus vom Nerven aus zurückzuführen ist. Es liegen von E. BEZOLD keine speciellen Angaben über die Formen der in Rede stehenden Schliessungs- und Oeffnungscurven vor, er giebt nur an, dass dieselben im Allgemeinen langsamer ansteigen als bei den durch Oeffnungsinductionsschläge erzeugten Zuckungen, also die Energie des Muskels langsamer von Null bis zu ihrem Maximum anschwillt; nur bei sehr starken Strömen verlief die Verkürzung mit derselben Geschwindigkeit

wie bei der Inductionsreizung. Wir kommen unten noch einm
Frage nach der Natur dieser Schliessungs- und Oeffnungscon
des Muskels zurück. Weiter hat v. Bezold ermittelt, dass auch
dium der latenten Reizung, sofern darunter zunächst die Zeit
erregendem Vorgang und Beginn der Verkürzung verstanden w
wesentlich anders bei Schliessung und Oeffnung von Kettenstr
bei Inductionszuckungen verhält. Im Allgemeinen verfliesst
dem Moment der Schliessung oder Oeffnung des Kettenstroms
Beginn der Verkürzung eine beträchtlich längere Zeit als zwisc
Moment der Inductionsreizung und dem Beginn der Contraction
Schliessung fand v. Bezold das Stadium der latenten Reizung
bei der Oeffnung sechsmal grösser als bei Inductionszuckung
Dauer desselben hängt von der Dichtigkeit und der Schliessu
des Stromes ab, steht zu derselben in umgekehrtem Verhältniss,
es bei sehr starken Strömen oder sehr langer Schliessungsdaue
kurz wie bei Inductionszuckungen wird. Die Verlängerung des
stehenden Zeitraums ist nach v. Bezold nicht eine Verlängerung
diums der latenten Reizung im engeren Sinne des Wortes, d. h.
welche zwischen dem Moment der Erregung des Muskels selbst
Beginn der Verkürzung verfliesst, sondern sie rührt davon her,
Erregung des Muskels nicht im Moment der Schliessung und O
des Kettenstromes eintritt. Es vergeht nach der Schliessung ei
von den oben genannten Variabeln abhängige Zeit, innerhalb welc
Strom den Muskel erst vorbereitet für die Erregung, welche er da
löst, während er bereits mit bestimmter Dichtigkeit im Muskel
ebenso vergeht nach der Oeffnung eine kleine Vorbereitungszeit,
reizende Antrieb, der mit der Rückkehr des Muskels vom pola
zum natürlichen Zustand verbunden ist, zur Wirkung gelangt.
ganz starken Strömen fällt der Moment der Erregung, wie bei Indu
schlägen, mit dem Moment der Schliessung oder Oeffnung des S
zusammen, und das eigentliche unter allen Verhältnissen gleic
Stadium der latenten Reizung, der Zeitraum, welchen der eing
Molecularvorgang der Thätigkeit des Muskels braucht, um zum
baren Ausdruck zu gelangen, kommt allein am Myographion zur E
nung. Diese Auslegung der Thatsachen ist allerdings eine Hyp
allein v. Bezold stützt dieselbe durch ein so plausibles Raisonn
dass sich derselben nichts entgegenhalten lässt; wir erinnern daru
v. Bezold in gleicher Weise die zeitlichen Verhältnisse der N
erregung durch Oeffnung und Schliessung des constanten Stroms
pretirt.

Von dem Einflusse des amerikanischen Pfeilgifts, des C
auf die zeitlichen Verhältnisse der Muskelthätigkeit können w
unten handeln, wo wir die physiologisch wichtigen Wirkungen
Substanz im Zusammenhang erörtern werden; wir dürfen dies
eher verschieben, als eine Aenderung der genannten Verhältniss
v. Bezold's Untersuchungen nach Curaravergiftung sich nur bei d

regung der Muskelthätigkeit vom Nerven aus, nicht bei directer Reizung seiner Substanz zeigt.

Die bisherigen Erörterungen bezogen sich ausschliesslich auf den allgemeinen zeitlichen Verlauf der Muskelthätigkeit, das Resultat der gleichzeitigen oder ungleichzeitigen Thätigkeit aller durch den Reiz direct oder indirect zur Theilnahme veranlassten Einzeltheilchen der contractilen Substanz. Eine damit zusammenhängende, aber wesentlich verschiedene zweite Zeitfrage betrifft die Geschwindigkeit der Leitung der Contraction von Theilchen zu Theilchen, die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Thätigkeit von einer primär gereizten Muskelstrecke über die übrigen Parthien der continuirlichen Fasern. Dass ein solches Leitungsvermögen der Muskelsubstanz wirklich zukommt, wurde bereits oben erörtert. Aeby[1] hat zuerst durch eine sinnreiche Anwendung der myographischen Methode die Geschwindigkeit dieser Leitung bei der einfachen Zuckung des normalen Muskels bestimmt, v. Bezold die Aenderungen derselben unter dem Einfluss gewisser äusserer Bedingungen untersucht. Das Princip der Aeby'schen Methode ist in kürze Folgendes: Da der Muskel bei seiner Thätigkeit im entsprechenden Maasse an Dicke zunimmt, als er sich verkürzt, so wird ein vertical auf irgend eine Stelle des horizontal auf fester Unterlage aufgespannten Muskels aufgesetztes Stäbchen in dem Moment gehoben, in welchem die von ihm berührte Stelle in Thätigkeit gerath und demgemäss sich verdickt. Setzt man zwei solche Stäbchen an zwei von einander entfernten Stellen auf, so werden sie nach einander gehoben werden, wenn die Contraction die Berührungsstelle des einen später als die des anderen erreicht, und zwar um das Zeitintervall später, welches die Leitung der Thätigkeit über die zwischen beiden liegende Muskelstrecke beansprucht. Um dieses Zeitintervall messbar zu machen, verband Aeby jedes der Stäbchen so mit einem Schreibhebel des Helmholtz'schen Myographions, dass deren Zeichenstift bei jeder Hebung des Stäbchens eine Curve auf der vor seiner Spitze rotirenden Trommel zeichnete. Beide Zeichenstifte lagen auf gleicher Höhe an derselben Trommel an in einem Abstand von einander, welcher genau dem Abstand der beiden Berührungsstellen der beiden Stäbchen mit dem Muskel entsprach, so dass die bei der Ruhe des Muskels von jedem gezeichneten Abscissen zusammenfielen. Wurde nun in dem Muskel von seinem einen Ende aus durch einen elektrischen oder mechanischen Reiz eine Zuckung ausgelöst, so zeichnete jeder Stift für sich eine Curve auf der Trommel. Wäre die Thätigkeit der beiden Berührungsstellen gleichzeitig eingetreten, so hätten die Anfangsstücke beider Curven genau ebensoweit von einander liegen müssen, als der Abstand der Stifte in der Ruhe betrug; so aber lagen sie um eine bestimmte messbare Strecke weiter auseinander, indem die Contraction den von der Reizstelle entfernten Hebel später als den nahen erreichte, der Zeichenstift des ersteren also noch eine kleine Weile horizontal fortzeichnete, während der des letzteren sich bereits zu erheben begonnen hatte. Aus der gemessenen Länge des ganzen Stücks der Abscisse, um welches die Anfänge der

Curven weiter auseinander lagen als die Stifte in der Ruhe, und der Umdrehungsgeschwindigkeit der Trommel berechnet sich die Zeit, welche die Contraction gebraucht hat, um sich über die gemessene Strecke Muskelsubstanz zwischen den Aufsatzpunkt der beiden Stäbchen fortzupflanzen. Um die Einmischung einer Fortleitung der Erregung durch innerhalb des Muskels verlaufende Nervenröhren auszuschliessen, vergiftete AEBY die Frösche, deren Muskeln er verwendete, mit Pfeilgift, dessen Wirksamkeit in dieser Beziehung aus den späteren Erörterungen erhellen wird. Es erwies sich indessen die Vergiftung insofern als unnöthig, als unvergiftete Muskeln dieselben Werthe für die gesuchte Fortpflanzungsgeschwindigkeit ergaben wie vergiftete. Die mit dieser Methode von AEBY erhaltenen Resultate sind folgende:

Wurde zur Erregung der Contraction ein Inductionsschlag durch die ganze Länge des Muskels geleitet, so hoben sich beide Stifte stets gleichzeitig, ein Beweis, dass durch den so gut wie gleichzeitig die ganze Länge treffenden Reiz die Contraction aller Muskeltheilchen in demselben Moment ausgelöst wird. Wurde dagegen der Inductionsreiz oder ein mechanischer Reiz an einem Ende des Muskels ausserhalb der zwischen die Stäbchen eingeschalteten Strecke angebracht, so hob sich stets das dem Reiz nähere Stäbchen früher, und zwar um so viel, dass sich in drei Versuchsreihen eine mittlere Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Contraction des frischen Muskels von 815,9 Mm., 840,1 Mm. und 1264,3 Mm. in der Secunde ergab. Die Werthe der einzelnen Versuche schwankten zwischen 535,2 und 1480,8 Mm. Nimmt man also als ungefähren Durchschnittswerth eine Geschwindigkeit von einem Meter in der Secunde an, so zeigt sich, dass die Leitungsgeschwindigkeit der Froschmuskelsubstanz für die den Thätigkeitszustand bedingende Molecularveränderung etwa 26 Mal geringer ist, als die des Froschnerven. Mit dem allmäligen Absterben des ausgeschnittenen Muskels sinkt diese Geschwindigkeit rasch zu noch niedrigeren Werthen; ebenso wird dieselbe wie die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung durch Kälte in hohem Grade herabgesetzt; sie ändert sich dagegen nicht durch steigende Belastung des Muskels, während, wie wir oben sahen, durch dieselbe der zeitliche Verlauf der Gesammtzuckung beträchtlich verlangsamt wird. Von Wichtigkeit ist ferner, dass die in Rede stehende Geschwindigkeit von der Stärke des Reizes unabhängig ist. Wir erinnern nochmals daran, dass die direct wahrnehmbaren Contractionswellen, welche am stark ermüdeten Muskel von dem sogenannten idiomusculären Wulst auslaufen, lediglich dadurch bedingt sind, dass die Leitungsgeschwindigkeit auf ein solches Minimum gesunken ist, dass der bei partieller Reizung stets vorhandene successive Fortschritt der Contraction unmittelbar für das Auge auffassbar wird. Rief AEBY die Contration durch Reizung des Nervenstammes hervor, so trat dieselbe gleichzeitig in allen Theilen der ganzen Länge des Muskels ein, wie dies nach den in der Einleitung angestellten Betrachtungen *a priori* zu erwarten stand. Reizte AEBY dagegen nur diejenigen Nervenfasern, welche ausschliesslich das eine Ende des Muskels versorgen, so zuckte zwar auch der ganze

kel, aber die Hebel hoben sich ungleichzeitig, die Contraction der gereizten Nerven versorgten Parthie ging derjenigen der anderen, he erst mittelbar von ersterer den Anstoss zur Thätigkeit zugeleitet lt, voraus.[10] Von welcher Wichtigkeit diese Aeby'schen Beobachen sind, liegt klar zu Tage, und wird noch besser bei der unten zu ernden Frage nach der Abhängigkeit der Muskelthätigkeit von den en einleuchten. Die überraschende Langsamkeit der Contractions- auch am ganz frischen Muskel ist allein ein genügender Beweis, Selbständigkeit des Muskelleitungsvermögens darzuthun, die Anne, dass die intramusculären Nerven die Vermittler der Uebertragung Thätigkeit von Theilchen zu Theilchen seien, zurückzuweisen.

Die Untersuchungen v. Bezold's[11] betreffen den Einfluss der galvaen Polarisation des Muskels auf sein Leitungsvermögen; es fragt , ob in gleicher Weise und nach gleichen Gesetzen wie im Nerven Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Thätigkeitszustandes innerhalb ausserhalb der von einem constanten Strom durchflossenen Strecke ndert und zwar herabgesetzt, beziehentlich ganz aufgehoben werde. ezold bediente sich zu diesen Versuchen des Helmholtz'schen Myohions. Der (mit Curare vergiftete) Sartorius des Frosches wurde seinen zwei oberen Dritttheilen unbeweglich auf einer Korkrinne bet, während das untere frei herabhängende Dritttheil mit dem henhebel in Verbindung stand. Die befestigte obere Abtheilung war vier Elektroden, von denen zwei einem constanten Strom, zwei der ndären Spirale des Magnetelektromotors angehörten, überdeckt. h die Befestigung war die obere Abtheilung zwar an der Contraction, aber an der Leitung des Thätigkeitszustandes verhindert, so dass sie selbst treffende Erregung von ihr zu dem freien Ende des Mus- welches seine Verkürzung auf der Trommel des Myographions e, geleitet werden konnte. Wurde nur durch das obere Ende der tigten Abtheilung ein Inductionsschlag geleitet in dem Moment, wo eichenstift einem bestimmten Punkt der Trommel gegenüberstand, dass der Raum zwischen diesem Punkt und dem Anfang der vom freien elabschnitt gezogenen Zuckungscurve die Zeit, welche verbraucht en war für die Auslösung der Erregung in der vom Inductionsschlag ffenen Strecke, für die Leitung dieser Erregung durch die unbeweg- Muskelparthie und endlich für die Umsetzung der im freien Theil angten Erregung in die Verkürzung desselben. Wurde nun der ch *ceteris paribus* wiederholt, während eine zwischen dem erregten dem freien Theil des Muskels befindliche Strecke von einem nten Strom durchflossen war, so fiel das zwischen dem Punkt der ng und dem Anfang der Curve liegende Abscissenstück stets länger s war also zwischen dem Moment der Reizung und dem Beginn der rzung eine längere Zeit verflossen. Da aber in den Verhältnissen eien Muskelparthie nichts geändert war, da, wie wir eben gesehen , die Polarisation einer Muskelstrecke den zeitlichen Verlauf der keit einer benachbarten direct erregten Nervenstrecke nicht ändo konnte eine Verlängerung der Abscisse lediglich durch eine Ver-

längerung des für die Leitung der Erregung durch die polarisirte Muskelstrecke beanspruchten Zeittheils bedingt sein. Da endlich bei gewisser Stärke des polarisirenden Stromes die Zuckung ganz ausblieb, schloss v. Bezold mit vollstem Recht, dass die Leitungsgeschwindigkeit einer Mukelstrecke im polarisirten Zustand herabgesetzt, bei gewisser Stärke der Polarisation die Leitungsfähigkeit gänzlich aufgehoben wird. Während aber im Nerven die gleichsinnige Veränderung des Leitungsvermögens sich über die vom Strome selbst durchflossene Strecke hinaus auf mehr weniger lange extrapolare Strecken ausdehnt, hat v. Bezold durch unzweideutige Versuche erwiesen, dass im Muskel die Leitungsverschlechterung ausschliesslich die intrapolare Strecke betrifft. Dagegen ist beim Muskel dieselbe Nachwirkung der Polarisation wie beim Nerven vorhanden; es stellt sich nach Oeffnung des polarisirenden Stromes die Leitungsfähigkeit der intrapolaren Strecke nicht momentan, sondern allmälig wieder her

[1] Helmholtz, *über Fortpflanzungsgeschw. d. Reizung in den Nerven*, Müller's *Arch.* 1850, pag. 276, 1852, pag. 199, *üb. d. Geschw. einiger Vorgänge im Muskel u. Nerv. Monatsber der Berl Akad* 1854, pag 328 Die Verbesserung welche du Bois-Reymond dem Helmholtz'schen Myographion durch gewisse Modificationen des zur rechtzeitigen Auslosung des Reizes dienenden Theiles gegeben hat, findet sich beschrieben bei v. Bezold, *Unters üb d elektr Reizung d. Nerven u Muskeln* Leipzig 1860, pag 79 Neuerdings hat A. Fick „ein neues Myographion" construirt, dessen wesentliches Princip darin besteht, dass die rotirende Trommel des Helmholtz'schen Instruments durch ein an der Zeichenspitze vorbeischwingendes Pendel ersetzt ist, und die Auslösung des Reizes durch eben dieses Pendel in einem bestimmten Moment seiner Bewegung erfolgt. Die Trefflichkeit des Princips liegt auf der Hand, über die vollendete technischen Ausführung obliegenden Leistungsgüte des Instruments kann [illegible] Entscheiden. — [2] Harless, *Sitzungsber d. k bayr Akad. d Wissens* No 3 u. 4, hat auf Grund von Beobachtungen dass bei dem Helmholtz'schen Verfahren in Folge der Apparatumrichtung die Hebung der Zeichenspitze verzögert wird, und dadurch das Stadium der latenten Reizung simulirt oder wenigstens vergrössert werden könne, eine andere Methode zum Nachweis seiner Existenz und zur Messung seiner Dauer ausgesonnen. Es ist indessen diese Methode, deren Erörterung hier zu weit führen würde, entschieden nicht fehlerfrei, und daher erklärt es sich auch dass hier das Stadium der latenten Reizung bei nicht überlasteten Muskeln nicht 0,0031 Sec. wie Helmholtz, sondern im Gegentheil beinahe doppelt so gross, 0,0187 Sec. fand. — [3] Ed. Weber, *Art. Muskelbewegung* in Wagner's *Hdwrtrb. d. Phys.* Bd. III 2 Abth pag 1. — [4] Bestätigung haben die von Helmholtz gewonnenen Resultate durch Volkmann (*Ber. d K. S Ges. d. Wiss. Math.-phys. Cl.* 1851) erhalten. Von Interesse ist der von Volkmann gelieferte Nachweis, dass der horizontal liegende Muskel auf dieselbe Weise sich verkürzt und verlängert, wie der vertical aufgehängte, bei welchem die eigene Schwere und das angehängte Gewicht der verkürzenden Kraft entgegenwirken. Es geht daraus hervor, dass dem Muskel selbst eine von seiner Schwere unabhängige Kraft innewohnt, welche denselben zu seiner natürlichen Länge, die ihm im ruhenden Zustande zukommt, zurückzuführen strebt. Von anderen Kräften, als den elastischen kann, wie wir oben sahen, wohl kaum die Rede sein. — [5] Wundt, *üb. sec. Modif d Nerven, Arch. f. Anat. u. Phys.* 1859, pag. 557. — [6] v. Bezold a. o. a. O. pag 31. — [7] Wundt, *die Lehre von der Muskelbewegung* pag. 121 und 140. — [8] v. Bezold *über die Einwirkung des Pfeilgiftes auf d. motor Nerv. Monatsber. der Berl Akad* 1859. *Nov*, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1860 pag 168. — [9] Aeby, *üb. d. Fortpflanzungsgeschw. d. Muskelzuckung, Arch. f. Anat. u Phys* 1860. pag. 253. *Unters über die Fortpflanzungsgeschw d. Reizung i d. Musk.* Braunschweig 1862. — [10] Zu dem genannten Versuch verwendete Aeby den *musc. adductor magnus* des Frosches dessen Nerv sich kurz vor dem Eintritt in den Muskel in zwei Aeste theilt, wovon der eine die obere, der andere die unteren zwei Drittheile des Muskels versorgt. Durchschneidung des unteren Astes entzog demnach seinen ganzen Ausbreitungsbezirk dem Einfluss der

Muskel, aber die Hebel hoben sich ungleichzeitig, die Contraction der vom gereizten Nerven versorgten Parthie ging derjenigen der anderen, welche erst mittelbar von ersterer den Anstoss zur Thätigkeit zugeleitet erhielt, voraus.[10] Von welcher Wichtigkeit diese Aeby'schen Beobachtungen sind, liegt klar zu Tage, und wird noch besser bei der unten zu erörternden Frage nach der Abhängigkeit der Muskelthätigkeit von den Nerven einleuchten. Die überraschende Langsamkeit der Contractionswelle auch am ganz frischen Muskel ist allein ein genügender Beweis, die Selbständigkeit des Muskelleitungsvermögens darzuthun, die Annahme, dass die intramusculären Nerven die Vermittler der Uebertragung der Thätigkeit von Theilchen zu Theilchen seien, zurückzuweisen.

Die Untersuchungen v. Bezold's[11] betreffen den Einfluss der galvanischen Polarisation des Muskels auf sein Leitungsvermögen; es fragt sich, ob in gleicher Weise und nach gleichen Gesetzen wie im Nerven die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Thätigkeitszustandes innerhalb und ausserhalb der von einem constanten Strom durchflossenen Strecke verändert und zwar herabgesetzt, beziehentlich ganz aufgehoben werde. v. Bezold bediente sich zu diesen Versuchen des Helmholtz'schen Myographions. Der (mit Curare vergiftete) Sartorius des Frosches wurde mit seinen zwei oberen Dritttheilen unbeweglich auf einer Korkrinne befestigt, während das untere frei herabhängende Dritttheil mit dem Zeichenhebel in Verbindung stand. Die befestigte obere Abtheilung war von vier Elektroden, von denen zwei einem constanten Strom, zwei der secundären Spirale des Magnetelektromotors angehörten, überdeckt. Durch die Befestigung war die obere Abtheilung zwar an der Contraction, nicht aber an der Leitung des Thätigkeitszustandes verhindert, so dass eine sie selbst treffende Erregung von ihr zu dem freien Ende des Muskels, welches seine Verkürzung auf der Trommel des Myographions notirte, geleitet werden konnte. Wurde nur durch das obere Ende der befestigten Abtheilung ein Inductionsschlag geleitet in dem Moment, wo der Zeichenstift einem bestimmten Punkt der Trommel gegenüberstand, so maass der Raum zwischen diesem Punkt und dem Anfang der vom freien Muskelabschnitt gezogenen Zuckungscurve die Zeit, welche verbraucht worden war für die Auslösung der Erregung in der vom Inductionsschlag getroffenen Strecke, für die Leitung dieser Erregung durch die unbewegliche Muskelparthie und endlich für die Umsetzung der im freien Theil angelangten Erregung in die Verkürzung desselben. Wurde nun der Versuch *ceteris paribus* wiederholt, während eine zwischen dem erregten und dem freien Theil des Muskels befindliche Strecke von einem constanten Strom durchflossen war, so fiel das zwischen dem Punkt der Reizung und dem Anfang der Curve liegende Abscissenstück stets länger aus, es war also zwischen dem Moment der Reizung und dem Beginn der Verkürzung eine längere Zeit verflossen. Da aber in den Verhältnissen der freien Muskelparthie nichts geändert war, da, wie wir eben gesehen haben, die Polarisation einer Muskelstrecke den zeitlichen Verlauf der Thätigkeit einer benachbarten direct erregten Nervenstrecke nicht ändert, so konnte eine Verlängerung der Abscisse lediglich durch eine Ver-

längerung des für die Leitung der Erregung durch die polarisirte Muskelstrecke beanspruchten Zeittheils bedingt sein. Da endlich bei gewisser Stärke des polarisirenden Stromes die Zuckung ganz ausblieb, schliesst v. Bezold mit vollstem Recht, dass die Leitungsgeschwindigkeit einer Mukelstrecke im polarisirten Zustand herabgesetzt, bei gewisser Stärke der Polarisation die Leitungsfähigkeit gänzlich aufgehoben wird. Während aber im Nerven die gleichsinnige Veränderung des Leitungsvermögens sich über die vom Strome selbst durchflossene Strecke hinaus auf mehr weniger lange extrapolare Strecken ausdehnt, hat v. Bezold durch unzweideutige Versuche erwiesen, dass im Muskel die Leitungsverchlechterung ausschliesslich die intrapolare Strecke betrifft. Dagegen ist beim Muskel dieselbe Nachwirkung der Polarisation wie beim Nerven vorhanden; es stellt sich nach Oeffnung des polarisirenden Stromes die Leitungsfähigkeit der intrapolaren Strecke nicht momentan, sondern allmälig wieder her.

[1] Helmholtz, *über Fortpflanzungsgeschw. d. Reizung in den Nerven*, Mueller's *Arch.* 1850, pag. 276, 1852, pag. 199, *üb. d. Geschw. einiger Vorgänge im Muskel u. Nerv. Monatsber. der Berl. Akad.* 1854, pag. 328. Die Verbesserung, welche du Bois-Reymond dem Helmholtz'schen Myographion durch gewisse Modificationen des zur rechtzeitigen Auslösung des Reizes dienenden Theiles gegeben hat, findet sich beschrieben bei v. Bezold, *Unters. üb. d. elektr. Reizung d. Nerven u. Muskeln.* Leipzig 1861. pag. 79. Neuerdings hat A. Fick „ein neues Myographion" construirt, dessen wesentliches Princip darin besteht, dass die rotirende Trommel des Helmholtz'schen Instruments durch ein an der Zeichenspitze vorbeischwingendes Pendel ersetzt ist, und die Auslösung des Reizes durch eben dieses Pendel in einem bestimmten Moment seiner Bewegung erfolgt. Die Trefflichkeit des Princips liegt auf der Hand, über die von seiner technischen Ausführung abhängige Leistungsgüte des Instruments kann nur die Erfahrung entscheiden. — [2] Harless, *Sitzungsber. d. k. bayr. Akad. d. Wissens.* Mai 1859, No. 3 u. 4, hat auf Grund von Bedenken, dass bei dem Helmholtz'schen Verfahren in Folge der Apparateinrichtung die Hebung der Zeichenspitze verzögert werden und dadurch das Stadium der latenten Reizung simulirt oder wenigstens verlängert sein könne, eine andere Methode zum Nachweis seiner Existenz und zur Messung seiner Dauer ausgesonnen. Es ist indessen diese Methode, deren Erörterung uns zu weit führen würde, entschieden nicht fehlerfrei, und daher erklärt es sich auch, dass Harless das Stadium der latenten Reizung bei nicht überlasteten Muskeln nicht kleiner, als Helmholtz, sondern im Gegentheil beinahe doppelt so gross, 0,0187 Sec. fand. — [3] Ed. Weber, *Art. Muskelbewegung* in Wagner's *Hdwrtrb. d. Phys.* Bd. III. 2. Abth. pag. 1. — [4] Bestätigung haben die von Helmholtz gewonnenen Resultate durch Volkmann (*Ber. d. K. S. Ges. d. Wiss. Matth.-phys. Cl.* 1851) erhalten. Von Interesse ist der von Volkmann gelieferte Nachweis, dass der horizontal liegende Muskel auf dieselbe Weise sich verkürzt und verlängert, wie der vertical aufgehängte, bei welchem die eigene Schwere und das angehängte Gewicht der verkürzenden Kraft entgegenwirken. Es geht daraus hervor, dass dem Muskel selbst eine von seiner Schwere unabhängige Kraft innewohnt, welche denselben zu seiner natürlichen Länge, die ihm im ruhenden Zustande zukommt, zurückzuführen strebt. Von anderen Kräften, als den elastischen, kann, wie wir oben sahen, wohl kaum die Rede sein. — [5] Wundt, *üb. sec. Modif. d. Nerven, Arch. f. Anat. u. Phys.* 1859, pag. 557. — [6] v. Bezold a. o. a. O. pag. 93. — [7] Wundt, *die Lehre von der Muskelbewegung* pag. 121 und 140. — [8] v. Bezold, *über die Einwirkung des Pfeilgiftes auf d. motor. Nerv. Monatsber. der Berl. Akad.* 1859. *Nov., Arch. f. Anat. u. Phys.* 1860. pag. 168. — [9] Aeby, *üb. d. Fortpflanzungsgeschw. d. Muskelzuckung, Arch. f. Anat. u. Phys.* 1860, pag. 253. *Unters. über die Fortpflanzungsgeschw. d. Reizung i. d. Musk.* Braunschweig 1862. — [10] Zu dem genannten Versuch verwendete Aeby den *musc. adductor magnus* des Frosches, dessen Nerv sich kurz vor dem Eintritt in den Muskel in zwei Aeste theilt, wovon der eine das obere, der andere die unteren zwei Drittheile des Muskels versorgt. Durchschneidung des unteren Astes entzog demnach seinen ganzen Ausbreitungsbezirk dem Einfluss der

Reizung des Stammes, nicht aber der Theilnahme an der Contraction, welche ihm von dem oberen durch den Nerven in Thätigkeit gesetzten Drittheil zugeleitet wurde. — [11] v. Bezold a. a. O. pag. 156.

VON DER ERREGUNG UND ERREGBARKEIT DER MUSKELN.

§. 174.

Von der Reizung der Muskeln. Die Thätigkeit des Muskels in ihren verschiedenen Formen kann auf einem doppelten Wege hervorgerufen werden, einmal durch Reizung des mit ihm in organischem Zusammenhange stehenden motorischen Nervenstammes, zweitens durch die Einwirkung gewisser äusserer Agentien auf die Muskelmasse selbst. Bevor wir die brennende Streitfrage der Neuzeit erörtern, ob diese beiden scheinbar differenten Wege doch identisch sind, d. h. ob die Erfolge der directen Reizung der Muskelsubstanz aus einer Reizung der in letzterer selbst eingebetteten Nervenenden resultiren oder ob die contractile Substanz selbst reizbar ist, unmittelbar durch Contraction auf die reizende Einwirkung reagirt, wollen wir die Thatsachen der directen Muskelreizung, Art und Wirkungsgesetze der directen Muskelreize erläutern, um etwaige Differenzen derselben der indirecten Muskelreizung vom Nervenstamm aus gegenüber festzustellen. Um die Kritik dieser Differenzen wird es sich hauptsächlich bei der Entscheidung der genannten Frage handeln. Existirte ein Mittel, welches mit vollkommener Sicherheit die motorischen Nerven bis zu ihren allerletzten Enden im Muskel ausser Spiel setzte, ohne irgendwie die Eigenschaften der contractilen Substanz zu alteriren, dann wäre natürlich die Frage nach der Existenz einer selbständigen Muskelirritabilität durch die einfachsten Versuche zu entscheiden, und nur bei bejahender Antwort hätte eine gesonderte Betrachtung der directen Muskelreizung Sinn, während es bei verneinender Beantwortung nur darauf ankommen könnte, bei der Lehre von der Nervenreizung etwaige Verschiedenheiten des Erfolgs der intramusculären und extramusculären Reizung aus Differenzen der Verhältnisse, unter denen sich die Nervenfasern ausserhalb und innerhalb des Muskels befinden, zu erklären. Ein sicheres Mittel der Art ist, wie der folgende Paragraph lehren wird, noch nicht aufgefunden; auch für das amerikanische Pfeilgift, das Curare, welches von vielen als solches betrachtet wird, ist nach meiner Ueberzeugung diese entscheidende Wirksamkeit durchaus nicht erweislich. Dafür leistet das Pfeilgift wenigstens den für die folgenden Betrachtungen werthvollen Dienst, dass es die Miterregung der im Muskel selbst verlaufenden Nervenfasern durch den die Muskelsubstanz treffenden Reiz unwirksam macht, die Uebertragung einer in ihnen erzeugten Erregung an die contractile Substanz aufhebt, während die Ausschliessung der wirksamen Mitreizung der letzten Enden dieser Fasern, die in unmittelbarem Zusammenhang mit der contractilen Sub-

stanz stehen, durch die Pfeilgiftwirkung mindestens zweifelhaft ist. Wie wichtig die Ausschliessung der Nervenfasern im Verlauf für die vorliegende Frage werden kann, leuchtet schon aus den bei der Erörterung des Leitungsvermögens besprochenen Thatsachen ein, und wird in der Folge noch klarer hervortreten. Dass die Verwendung von Curare-Muskeln zu directen Reizversuchen nicht durch eine alterirende Einwirkung des Giftes auf die contractile Substanz selbst sich verbietet, geht schon daraus hervor, dass nach v. BEZOLD's Untersuchungen der zeitliche Verlauf der Zuckung an Curare-Muskeln bei directer Reizung derselbe wie an unvergifteten Muskeln ist.

Die directen Muskelreize fallen mit den allgemeinen Nervenreizen im Wesentlichen vollständig zusammen, dieselben äusseren Agentien: Elektricität, chemische, thermische, mechanische Einwirkungen, welche vom motorischen Nerven aus durch Vermittlung des in diesem fortgepflanzten Erregungszustandes die Contraction des Muskels auslösten, rufen seine Thätigkeit bald als Zuckung, bald als Tetanus bei unmittelbarer Application auf seine Substanz hervor. Es ist zwar die Existenz specifischer Muskelreize, die nur den Muskel, nicht den Nerven erregen sollen, und umgekehrt specifischer Nervenreize, die ausschliesslich auf den Nerven reizend wirken sollen, wiederholt behauptet worden; allein in allen diesen Fällen ist vorläufig nicht bestimmt zu entscheiden, ob nicht die Nichtwirksamkeit der ersteren auf die Nervenstämme und der letzteren auf die Muskelsubstanz lediglich durch Nebenumstände, durch unwesentliche Verschiedenheiten der Verhältnisse, unter denen sich die gleichen Angriffspunkte ihrer Wirkung im Nervenstamm selbst befinden, bedingt wird. Dasselbe gilt von den mannigfachen quantitativen Differenzen der Wirksamkeit eines und desselben Agens auf Nerven und Muskel. Von weit grösserer Wichtigkeit müssen dagegen Differenzen der Gesetze, nach welchen ein bestimmtes Agens auf beide Gebilde wirkt, sein, falls sich solche erweisen lassen.

Die Elektricität steht für den Muskel wie für den Nerven obenan in der Reihe der Reize. Wie letzterer reagirt der Muskel auf jede plötzliche Dichtigkeitsschwankung eines ihn durchfliessenden elektrischen Stromes, und zwar hängt die Stärke seiner Reaction, die Verkürzungsgrösse von denselben Variabeln ab wie die Erregung der Nerven. Schicken wir durch den Muskel einen Inductionsschlag, d. h. einen elektrischen Strom, der in äusserst kurzer Zeit von 0 bis zu einer bestimmten Dichtigkeit anschwillt und wieder zu 0 absinkt, so antwortet derselbe, sobald die Inductionsschwankung ein gewisses zur Erregung nothwendiges Minimum überschreitet, durch die elementare Form seiner Thätigkeit, eine einfache Zuckung, deren Grösse mit der Grösse der Inductionsschwankung wächst, bis ihr Maximum erreicht ist, welches durch weitere Verstärkung des Reizes nicht weiter gesteigert werden kann. Lässt man eine Reihe solcher Inductionsschwankungen in äusserst kurzen Intervallen sich folgen, so verschmelzen die einer jeden derselben entsprechenden Einzelzuckungen zu einem scheinbar stetigen Contractionszustand, dem Tetanus, ganz wie bei der gleichen Behandlung des motorischen Nerven. Schickt man

durch den Muskel einen constanten Strom von mittlerer Stärke, so zeigen sich bei Schliessung und Oeffnung desselben Zuckungen, welche für die unmittelbare Wahrnehmung mit den durch Inductionsschläge erzeugten vollkommen identisch erscheinen, bei der Prüfung mit zeitmessenden Hülfsmitteln dagegen die schon oben erörterten wesentlichen Abweichungen zeigen, insofern sie 1), so lange die Stromstärke unter einer gewissen Gränze bleibt, später nach dem Moment der Schliessung und Oeffnung eintreten, als die Inductionszuckung nach dem Moment der Reizung, 2) langsamer ansteigen und 3) der Muskel nach ihrem Ablauf nicht zum Zustand vollkommener Unthätigkeit zurückkehrt, sondern noch kürzere oder längere Zeit im Zustand geringer Verkürzung verharrt. Diese Abweichungen sind für die Theorie der elektrischen Reizung des Muskels von fundamentaler Wichtigkeit. Aus dem verspäteten Eintritt der Schliessungs- und Oeffnungszuckungen hat v. Bezold[1] den Schluss gezogen, dass die reizende Einwirkung des Kettenstromes bei gewisser Schwäche desselben nicht mit dem Moment der Schliessung und Oeffnung zusammenfällt, sondern nach der Schliessung zunächst eine kleine Zeit vergeht, in welcher der bereits im Muskel fliessende Strom denselben zunächst durch Steigerung seiner Erregbarkeit (s. unten) vorbereitet für die Erregung, welche dann erst durch den mit einer bestimmten constanten Dichtigkeit fliessenden Strom ausgelöst wird, dass ebenso nach der Oeffnung eine kleine Zeit vergeht, in welcher der Muskel in Folge des allmäligen Abklingens der durch den Strom erzeugten Abnahme seiner Erregbarkeit ebenfalls erst vorbereitet wird für die Erregung durch den Reizanstoss, welcher durch das Verschwinden des Stromes bedingt ist. Ganz entsprechende Zeitverhältnisse hat v. Bezold, wie wir früher gesehen, für die Schliessungs- und Oeffnungserregungen der Nerven durch Kettenströme nachgewiesen. Ist die von v. Bezold gegebene hypothetische Interpretation dieser Thatsache richtig, so ist es streng genommen nicht die Dichtigkeitsschwankung des Stromes selbst, welche erregt, sondern die in Folge derselben auftretenden Molecularzustände des Muskels, bei der Schliessung der Polarisationszustand des Muskels, bei der Oeffnung der rückkehrende normale Zustand. Die Deutung der unter 3 genannten Abweichung ist nicht so einfach. Wenn v. Bezold dieselbe durch den Satz interpretirt: alle Schliessungs- und Oeffnungszuckungen bei directer Erregung des Muskels durch Kettenströme sind tetanisch, so liegt darin ein Widerspruch, der jedenfalls einer Lösung bedarf. Engt man die Bezeichnung Tetanus auf die aus verschmolzenen Einzelzuckungen zusammengesetzte nur scheinbar continuirliche Thätigkeit des Muskels ein, so kann selbstverständlich eine Zuckung nie tetanisch genannt werden. Es fragt sich nun: stellt der bleibende Verkürzungszustand des Muskels einen integrirenden Theil der unmittelbar nach Schliessung und Oeffnung in der gewöhnlichen Zuckungsform sich zeigenden mächtigen Verkürzung dar, ist er graphisch als abnorm verlängerter absteigender Theil der einfachen Zuckungscurve zu betrachten? Oder ist es eine wirklich tetanische Thätigkeit des Muskels für sich, welche sich an die einfache Schliessungs- und Oeffnungszuckung nur anreiht?

Entspricht sie bei der Schliessung dem Schliessungstetanus, der vom Nerven aus durch schwache Ströme erzeugt wird, bei der Oeffnung dem RITTER'schen Oeffnungstetanus vom Nerven aus? Für die Beantwortung dieser wichtigen Frage fehlen meines Erachtens noch die genügenden Unterlagen. Die ausserordentliche Geringfügigkeit der bleibenden Verkürzung gegenüber der mächtigen Anfangscontraction spricht dafür, dass beide Vorgänge auseinander zu halten sind; wenn aber v. BEZOLD Recht hat, dass die Erregung bei der Schliessung nicht durch die Schwankung des Stromes an sich, sondern durch den mit einer bestimmten Dichtigkeit fliessenden Strom erweckt wird, so ist nicht recht begreiflich, warum dieser Strom im ersten Moment eine gewaltige Zuckung und im weiteren Verlauf nur einen so geringen Tetanus erzeugen soll.

Es fragt sich weiter, ob bei der directen elektrischen Reizung des Muskels der Eintritt und die Stärke der Schliessungs- und Oeffnungszuckungen in gleicher Weise von der Richtung des Stromes im Muskel, seiner Stärke und der Leistungsfähigkeit des Muskels abhängt wie bei der elektrischen Reizung des Nerven, ob ein dem Nervenzuckungsgesetz entsprechendes, vielleicht conformes Muskelzuckungsgesetz existirt, und dieses sich in gleich befriedigender Weise wie jenes theoretisch erklären lässt. HEIDENHAIN[2] hat zuerst diese Frage einer Experimenaluntersuchung unterworfen, indem er aufgehangene Muskeln, und zwar theils Curaremuskeln, theils unvergiftete, mit auf- und absteigend in ihnen gerichteten Strömen von verschiedener Stärke reizte und die Stärke der unter den verschiedenen Verhältnissen eintretenden Schliessungs- und Oeffnungszuckungen verglich.[3] Es ergab sich bei Reizung der Curaremuskeln Unabhängigkeit der relativen Stärke der Schliessungs- und Oeffnungszuckung von der Richtung des Stromes im Muskel, bei aufsteigender wie bei absteigender Richtung desselben Ueberwiegen der Schliessungszuckung. Wurde das Präparat durch oft wiederholte Schliessung und Oeffnung ermüdet, so schwanden zuerst die Oeffnungs-, später die Schliessungszuckungen (nur bei langer Schliessungsdauer blieb zuweilen in Folge der Modification der Erregbarkeit durch den Strom die Oeffnungszuckung länger erhalten). Wurde die Reizung mit den schwächsten Strömen begonnen, so trat zunächst bei beiden Stromrichtungen (und zwar bei beiden ohngefähr bei demselben Minimum der Stromdichte) Schliessungszuckung ein, diese wuchs mit der wachsenden Stromstärke, dann trat (ebenfalls bei gleicher Stromstärke für beide Richtungen) die Oeffnungszuckung hinzu, und wuchs ebenfalls mit der weiteren Verstärkung des Stromes. Wenn HEIDENHAIN an nicht vergifteten Präparaten gleichzeitig die Muskeln und ihre motorischen Nerven in den Stromkreis einschaltete, so beobachtete er dasselbe, eben für die Curaremuskeln erörterte Zuckungsgesetz, sobald die Stromdichte in den Muskelfasern beträchtlicher als in den zugehörigen Nervenfasern war, dagegen das früher erörterte Nervenzuckungsgesetz (pag. 738), sobald die Stromdichte in den Nerven viel grösser als in den Muskeln war. KOELLIKER und PELIKAN, ebenso WUNDT, haben diese Beobachtungen bestätigt; auch ich habe mich von ihrer Richtigkeit überzeugt. Das in Rede stehende Gesetz scheint

demnach ein wesentlich anderes für den Muskel als für den Nerven zu sein. Abgesehen jedoch von der später zu discutirenden Frage, ob die Differenz der Erscheinungen bei directer Reizung des Muskels, wie sie bei dem HEIDENHAIN'schen Verfahren sich ergeben, zu Gunsten einer selbständigen Muskelreizbarkeit sich deuten lässt, ergiebt sich bei näherer Betrachtung der Versuchsbedingungen, dass diese andere als bei der Reizung des Nerven mit Kettenströmen sind, und möglicherweise die ganze Differenz aus dieser Verschiedenheit der Bedingungen ableitbar ist. Wir haben für den Nerven bewiesen, dass jede Schliessung und Oeffnung eine Erregung auslöst, erstere an der Kathode, letztere an der Anode, dass das Ausbleiben der Schliessungszuckung bei starken aufsteigenden Strömen lediglich daher rührt, dass zwischen dem Ort der Erregung und dem Muskel schlecht leitende Nervenstrecken liegen, in denen die Erregung brandet. Es ist ja *a priori* wohl möglich, dass auch bei directer Reizung des Muskels bei der Schliessung im Bereich der Kathode, bei der Oeffnung im Bereich der Anode die Erregung stattfindet, daher die Zuckung zunächst nur an diesen Stellen ausgelöst wird, vielleicht aber local beschränkt bleibt, bei gewisser Stärke der Polarisation in der schlecht leitenden intrapolaren Strecke brandet. An dem freihängenden Muskel wird aber auch jede solche locale Zuckung eine Hebung des unteren Endes bedingen, es ist kein Hinderniss für ihre Erscheinung da, wie bei der Nervenreizung für die mittelbare Muskelzuckung. Mit Recht hat daher v. BEZOLD hervorgehoben, dass, wenn man ein dem Nervenzuckungsgesetz vergleichbares Muskelzuckungsgesetz finden wolle, man den Muskel in dieselben Verhältnisse wie den Nerven bringen, den direct erregten von dem die Erregung durch Zuckung anzeigenden Theil trennen müsse. Das hat v. BEZOLD auf folgende Weise erreicht. Der obere Theil des Sartorius wurde durch die als Elektroden des constanten Stromes dienenden Dräthe so auf eine Korkrinne befestigt, dass von diesem unmittelbar gereizten Theil zwar die Erregung zu dem unteren frei hängenden Theil des Muskels geleitet werden, nicht aber die Formveränderung letzterem sich mittheilen konnte, dass also der obere befestigte Abschnitt gewissermaassen den Nerven des unteren repräsentirte. Unter diesen Verhältnissen fand v. BEZOLD genau dieselben Erscheinungen, also dasselbe Zuckungsgesetz als Function der Stromstärke wie beim Nerven. Bei starken aufsteigenden Strömen blieb die Schliessungszuckung, bei starken absteigenden die Oeffnungszuckung in dem mittelbar erregten freien unteren Theil des Muskels, der am Myographion zeichnete, aus. Wurde mit aufsteigenden Strömen gereizt, deren Stärke allmälig wuchs, so trat die Schliessungszuckung erst ein, wenn die Stromstärke eine gewisse Höhe erreicht hatte, um wieder zu verschwinden, wenn eine gewisse höhere Stärke überschritten wurde, während die Schliessungszuckung des absteigenden Stromes früher eintrat, und erst mit der Erregbarkeit des Präparats wieder verschwand. Wie beim Nerven, ist die am regelmässigsten und längsten in den extrapolaren Abschnitten des Muskels erscheinende Zuckung die Schliessungszuckung des

absteigenden Stromes, ihr zunächst kommt die Oeffnungszuckung des aufsteigenden Stromes, weit vergänglicher ist die Schliessungszuckung des aufsteigenden, am vergänglichsten die Oeffnungszuckung des absteigenden Stromes.[4] Diese mit den Thatsachen des Nervenzuckungsgesetzes conformen Erscheinungen finden nach v. Bezold's Untersuchung in demselben allgemeinen Erregungsgesetz und denselben Leitungsverhältnissen im polarisirten Zustand wie jene ihre Erklärung. v. Bezold maass mit Hülfe des Myographions an den auf die angegebene Weise in eine erregte und eine zuckende Strecke geschiedenen (Curare-) Muskeln die Zeiträume, welche zwischen dem Moment der Schliessung und Oeffnung eines auf- oder absteigenden Stromes und dem Beginn der Verkürzung der extrapolaren Strecke verflossen. Es ergab sich constant, dass der Zeitraum zwischen der Schliessung des absteigenden Stromes und dem Beginn der Zuckung beträchtlich kleiner war, als der zwischen der Schliessung des aufsteigenden und dem Zuckungsanfang. Umgekehrt war die zwischen der Oeffnung und dem Beginn der Verkürzung verfliessende Zeit bei aufsteigenden Strömen beträchtlich kleiner als bei absteigenden. Daraus schliesst v. Bezold, dass auch bei der elektrischen Erregung des Muskels die Schliessungsreizung an der negativen, die Oeffnungsreizung an der positiven Elektrode stattfindet, gerade so wie beim Nerven. Wenn diese Hypothese richtig ist, so müsste bei einem Abstand der Elektroden von 4 Mm. die Schliessungszuckung des aufsteigenden Stromes, wo die negative Elektrode um 4 Mm. ferner von der zuckenden unteren Muskelparthie liegt, mindestens um den Zeitraum, welchen die Muskelzuckung zur Fortpflanzung durch die 4 Mm. lange Muskelstrecke braucht, später eintreten als die Schliessungszuckung des absteigenden Stromes, wo die negative Elektrode die untere, dicht an den zuckenden Muskelabschnitt gränzende ist. Die wirklich beobachtete Zeitdifferenz betrug aber im Durchschnitt sogar das Dreifache dieses Zeitraumes. Diese Verzögerung erklärt v. Bezold aus der oben besprochenen Herabsetzung der Leitungsgeschwindigkeit in der intrapolaren Strecke, daher wuchs die Differenz auch mit der Stromstärke. Bei der Oeffnungszuckung war die Differenz sogar fünf Mal grösser als die berechnete normale Fortpflanzungszeit in der intrapolaren Strecke, d. h. die Zeit, um welche die Oeffnungszuckung des absteigenden Stromes später als die des aufsteigenden Stromes eintrat, war 5 Mal grösser als die Zeit, welche die Erregung zur Fortpflanzung in einer normalen Muskelstrecke von der Länge der zwischen die Elektroden eingeschalteten braucht; das erklärt sich aus der ebenfalls erwiesenen Zunahme der Leitungsverschlechterung mit der Dauer der Schliessung des Stromes. Das Ausbleiben der Schliessungszuckung bei starken aufsteigenden Strömen erklärt sich natürlich daraus, dass bei einer gewissen Stromstärke die Leitungswiderstände der polarisirten Strecke so gross werden, dass die an ihrem oberen Ende bei der Kathode ausgelöste Erregung gar nicht mehr hindurch kann, in der intrapolaren Strecke brandet. Dasselbe gilt für das Ausbleiben der Oeffnungszuckung des starken absteigenden Stromes. Für den einen Theil dieses

Reizungsgesetzes, für die Auslösung des Schliessungsreizes an der negativen Elektrode führt v. BEZOLD noch eine ältere SCHIFF'sche Beobachtung[5] an, die Ausbildung eines sogenannten idiomusculären Wulstes an der negativen Elektrode sehr starker galvanischer Ströme. Da, wie wir schon oben gesagt und unten genauer zu erörtern haben, der idiomusculäre Wulst nichts Anderes als eine local beschränkte, sehr langsam verlaufende Zuckung ist, hat diese Thatsache allerdings ein sehr bedeutendes Gewicht für BEZOLD's Theorie. Je plausibler dieselbe überhaupt, je unanfechtbarer die Folgerichtigkeit ihrer scharfsinnigen Ableitung aus den zu Grunde liegenden Beobachtungsthatsachen, desto auffälliger ist es, dass gerade gegen diese Thatsachen von anderer Seite her ein directer Einspruch gethan worden ist. AEBY[6] ist mit Hülfe seiner oben erläuterten Methode zu dem constanten Resultat gelangt, dass bei Reizung der Muskelfasern mit Kettenströmen die Contraction stets gleichzeitig auf allen Querschnitten der durchflossenen Strecke erfolgt. AEBY schickte einen constanten Strom von verschiedener Stärke durch eine 17 Mm. lange Muskelstrecke und setzte dann einen Fühlhebel dicht an der positiven, den anderen dicht an der negativen Elektrode auf. Nach v. BEZOLD's Theorie war zu erwarten, dass bei der Schliessung sich der letztere, bei der Oeffnung der erstere früher heben musste, als der andere; sie hoben sich aber bei allen Stromstärken, bei allen Schliessungs- und Oeffnungszuckungen absolut gleichzeitig, und daraus folgt mit Nothwendigkeit der ausgesprochene Satz. Es ist ausserordentlich wichtig, aber leider auch ebenso schwierig, zu entscheiden, wer Recht hat; aus der Analyse der Methoden lässt sich ohne eigene Untersuchung kein genügender Anhaltpunkt zur Aufklärung des Widerspruchs gewinnen. Wenn auf der einen Seite die Resultate der einfacheren AEBY'schen Methode mehr Zutrauen auf ihre Unzweideutigkeit erwecken, so besticht bei v. BEZOLD's Resultaten der Einklang, in welchem sie mit den festgestellten Leitungsverhältnissen der Muskelsubstanz stehen, mehr noch als der Einklang mit dem Nervenreizungsgesetz, welcher durchaus nicht mit Nothwendigkeit vorauszusetzen ist. Es bleibt daher leider vorläufig nichts übrig, als die in Rede stehende Fundamentalfrage bis auf Weiteres in suspenso zu lassen; weitere Untersuchungen können erst entscheiden, ob Nerv und Muskel genau demselben elektrischen Reizungsgesetz unterthan sind, oder ob ein wesentlicher Unterschied darin besteht, dass der elektrische Strom den Nerven local bei der Schliessung an der Kathode, bei der Oeffnung an der Anode, den Muskel aber an allen Stellen seiner Bahn bei beiden Momenten reizt.

Es ist hier noch der Ort, ein interessantes Phänomen, welches der Muskel bei Reizung mit Kettenströmen zeigt, und welches KUEHNE unter dem Namen des PORRET'sches Phänomens am Muskel[7] neuerdings beschrieben hat, kurz zu erwähnen, weil dasselbe möglicherweise in einer innigen Beziehung zur elektrischen Reizung, vielleicht besonders zu der eben besprochenen Streitfrage steht. Schickt man durch einen parallelfasrigen Muskel einen constanten Strom, so sieht man nach der ersten Schliessungszuckung während der Dauer des Stromes eine

fluthende Bewegung der Muskelmasse von dem positiven Pol nach dem negativen hin, wobei der Muskel in der Gegend des letzteren allmälig anschwillt, an der positiven Elektrode abschwillt. Bei der Oeffnung bewegt sich die Muskelmasse nach der Anode zurück. KUEHNE betrachtet diese Erscheinung als analog der von PORRET entdeckten, von WIEDEMANN näher untersuchten Bewegung von Flüssigkeiten durch galvanische Ströme und verspricht ausführlichere Mittheilungen darüber. Dass HEIDENHAIN entsprechende Massenbewegung in den vom elektrischen Strom durchflossenen Nerven nachweisen zu können hofft, haben wir früher erwähnt. Für jetzt dünkt es uns noch voreilig, physiologische Vermuthungen an diese Beobachtung KUEHNE's zu knüpfen.

Wir gehen zur chemischen Reizung des Muskels über. Die Frage, ob und wieweit dieselbe in Bezug auf die Art und Wirkungsbedingungen der reizenden Agentien von der chemischen Reizung des Nerven abweichende Thatsachen bietet, ist ebenfalls erst in neuester Zeit im Zusammenhang mit der Irritabilitätsfrage sorgfältiger experimentell bearbeitet worden, aber auch mit widersprechenden Resultaten. Auf der einen Seite sucht KUEHNE die Existenz specifischer Muskelreize und wesentlicher Differenzen der Wirksamkeit gewisser gemeinsamer Agentien auf Nerv und Muskel zu erweisen, auf der anderen Seite haben besonders WUNDT und SCHELSKE und ich die Identität der chemischen Muskel- und Nervenreizung in allen wichtigen Verhältnissen vertheidigt, und nur quantitative Verschiedenheiten, verschiedene Concentrationsgrade, welche bei einem und demselben Agens zur Erregung des Nerven und Muskels erforderlich sind, statuirt.[8] KUEHNE fand, dass Mineralsäuren, die nur bei relativ grosser Concentration den Nerven reizen, vom Muskelquerschnitt aus noch in der grössten Verdünnung Zuckung hervorrufen, Salzsäure den Nerven nicht reizt, wenn ihre Lösung weniger als 11% wasserfreier Säure enthält, den Muskel noch in Verdünnungen von 1 Th. Säure auf 1000 Th. Wasser. SCHELSKE und WUNDT fanden, dass Salzsäure und Chromsäure nach vorhergegangener Digestion mit Muskelsubstanz auch auf den Neren in grosser Verdünnung wirksam werden; KUEHNE bestreitet dies, betrachtete früher sogar die Chromsäure als ganz unwirksam auf den Nerven, hat sich jedoch später vom Gegentheil überzeugt. Aehnliche Differenzen der nöthigen Concentrationsgrade fand KUEHNE für die organischen Säuren; Essigsäure soll den Nerven nur in grösster Concentration, den Muskel bis zur Lösung von 6% herab erregen, Oxalsäure ersteren nur in Lösung über 10%, letzteren bis herab zu 0,5%, Milchsäure in concentrirtem Zustande nicht den Muskel, wohl aber den Nerven, in verdünntem Zustande dagegen umgekehrt den Muskel, nicht den Nerven. Unter den Alkalien ist das Ammoniak Hauptgegenstand des Streites, dasselbe soll specifischer Muskelreiz sein, den Nerven unter keiner Bedingung erregen. Ich behaupte dagegen, dass es auf Nerv und Muskel in gleichem Grade schwach erregend wirkt. Das Nähere über diesen Streit ist bereits bei der Lehre von der Nervenreizung pag. 759 erörtert worden. Nach KUEHNE soll das Kalkwasser ebenfalls nie den Nerven, wohl aber den Muskel reizen. Die Salze der

schweren Metalle (Eisenchlorid, Zinkvitriol, Kupfervitriol, Chlorzink, salpetersaures Silberoxyd, essigsaures Bleioxyd), sind sämmtlich kräftige Muskelreize, erregen bei directer Application noch in grossen Verdünnungen Contraction, Sublimat erst nach längerer Einwirkung; sie sind aber auch Nervenreize, wenn auch meist nur in Lösungen grösserer Concentration, was KUEHNE früher bestritten, jetzt selbst zugegeben hat. Die Lösungen neutraler Alkalisalze verhalten sich gegen den Muskel wie gegen den Nerven, erzeugen bei bestimmter Concentration ihrer Lösung Tetanus. Glycerin soll sich nach KUEHNE wie Milchsäure verhalten, im concentrirten Zustande nur den Nerven, im verdünnten Zustande nur den Muskel reizen. SCHELSKE und WUNDT konnten überhaupt keine erregende Wirkung damit erzielen. Galle (oder gallensaure Alkalien) erregen Nerv und Muskel, letzteren nach KUEHNE in noch weit grösserer Verdünnung als ersterer. Alkohol und Aether sind für Nerv und Muskel gleich schwache unsichere Reize.

v. WITTICH[9] zählt das Wasser zu den Muskelreizen, weil dasselbe, in die Blutcapillaren des Muskels injicirt, heftige anhaltende Zuckungen erregt, während der Nerv durch Berührung mit Wasser niemals gereizt wird. Wir kommen im folgenden Paragraphen auf die Erklärung dieser Wirkung des Wassers zurück.

Die thermische Reizung des Muskels im Vergleich mit der thermischen Reizung des Nerven bietet vorläufig nichts besonders Erwähnenswerthes. Dasselbe gilt von der mechanischen Reizung; dieselben mechanischen Angriffe, welche den Nerven erregen, reizen auch den Muskel, die an letzterem unter Umständen als Resultat der mechanischen Reizung auftretende idiomusculäre Contraction ist durchaus nicht, wie SCHIFF glaubte, ein specifischer Effect der directen mechanischen Muskelreizung.

[1] v. BEZOLD, *Unters. üb. d. elektr. Reizung*, pag. 195. — [2] HEIDENHAIN, *Beiträge zur Kennt. des Zuckungsgesetzes. Arch. f. phys. Heilk.* 1859, pag. 464. — [3] Folgende zufällige Beobachtung führte HEIDENHAIN zu der Wahrnehmung der im Text erörterten Differenzen. Er hatte bei der Untersuchung des Nervenzuckungsgesetzes sich des GALVANI'schen Präparates in der Weise bedient, dass die beiden Unterschenkel mit den Zehen in zwei die Elektroden aufnehmende Gefässe mit Kochsalzlösung tauchten, so dass beide Schenkel, welche nur durch die *plexus ischiadici* und das dieselben verbindende Endstück der Wirbelsäule mit einander zusammenhingen, von gleich dichten Strömen, der eine aufsteigend, der andere absteigend, durchflossen wurden. Als er in einem Fall die Symphyse zu durchschneiden vergessen hatte, trat statt des späteren NOBILI'schen Gesetzes (Ueberwiegen der Oeffnungszuckung im aufsteigend durchströmten Schenkel) das beschriebene Muskelzuckungsgesetz, d. h. ausnahmsloses Ueberwiegen der Schliessungszuckung in beiden Schenkeln hervor, als er dagegen nachträglich die Symphyse durchschnitt, traten sofort die dem NOBILI'schen Gesetz entsprechenden Erscheinungen ein, um wieder zu verschwinden, sobald die Schnittflächen der Symphyse wieder vereinigt wurden. Es liegt auf der Hand, dass die wesentlichen Unterschiede der Versuchsbedingungen in beiden Fällen darin bestanden, dass bei vereinigter Symphyse, wo diese also anstatt der dünnen Nervenstämme die Hauptstrombrücke zwischen beiden Schenkeln bildete, die Stromdichte in den Muskeln und Nervenenden beträchtlicher, in den Nervenstämmen dagegen (welche ja nur einen durch Nebenschliessung abgezweigten Stromarm erhalten) weit geringer war, als bei durchschnittener Symphyse, wo der Strom eben nur durch die Nervenstämme von einem Schenkel zum anderen gelangen konnte. — [4] Zur Demonstration des Muskelzuckungsgesetzes empfiehlt v. BEZOLD folgenden Collegienversuch: Die mittlere Parthie des Sartorius wird

durch die zwei als Elektroden dienenden Drähte auf einer Korkunterlage so festgedrückt, dass sich wohl eine in ihr hervorgerufene Erregung, nicht aber ihre Formveränderung unmittelbar den beiden freien diesseits und jenseits befindlichen Endparthien des Muskels mittheilen kann. Jedes dieser beiden Enden steht durch einen Faden mit einem sogenannten DU BOIS'schen Muskeltelegraphen in Verbindung, dessen Zunge es bei seiner Verkürzung hebt. Ein durch das mittlere Stück geschickter Strom ist dann für das eine Ende ein absteigender, für das andere ein aufsteigender; die Erfolge der Schliessung und Oeffnung beider Richtungen des Stromes bei verschiedener Stärke desselben kommen daher gleichzeitig durch das Spiel der beiden Telegraphen zur Anschauung. — [5] SCHIFF, *über die directe Reizung der Muskeln*, MOLESCHOTT's *Unters. zur Naturl.* Bd. V. pag. 181. — [6] AEBY, *Unters. üb. d. Fortpflanzungsgeschw. d. Reizung*. pag. 58. — [7] KUEHNE, *üb. d.* PORRET'*sche Phänomen a. Musk. Arch. f. Anat. u. Phys.* 1860, pag. 542. — [8] KUEHNE, *üb. d. chem. Reiz. d. Musk. u. Nerv. Monatsber. d. Berl. Akad.* Febr. 1859; *üb. directe u. indirecte Muskelreizung. Arch. f. Anat. u. Phys.* 1859, pag. 315; SCHELSKE, *üb. d. chem. Muskelreize. Verh. d. naturhist. med. Ver. zu Heidelb.* 1859; FUNKE, *Beitr. z. Lehre von d. Muskelreizbark., Ber. d. kön. sächs. Ges. d. Wiss.* 1859, *math. phys. Cl.* pag. 257. — [9] v. WITTICH, *exper. quaedam ad Halleri doctrin. de muscul. irritabilitate probandam, Progr.* Königsberg 1857.

§. 175.

Von der Muskelirritabilität. Es ist dieser Paragraph bestimmt zur Discussion der bereits öfter erwähnten Grundfrage: Ist die Muskelthätigkeit unter allen Umständen ausnahmslos das Resultat einer Einwirkung der erregten motorischen Nerven auf die contractile Substanz, oder kann letztere ohne Beihülfe von Nerven direct durch äussere reizende Einflüsse zur Thätigkeit veranlasst werden? Mit anderen Worten: besitzt der Muskel eine eigene selbständige Reizbarkeit?

Diese wichtige Frage hat eine grosse Geschichte; seit HALLER[1], welcher zuerst als Vertreter einer specifischen Muskelirritabilität auftrat, ist mit einem ungeheuren Aufwand von Mühe und Scharfsinn für und wider gestritten, die Waagschale bald auf diese bald auf jene Seite geneigt worden. Während indessen vor Kurzem der Sieg unbedingt auf Seiten der Gegner der Muskelreizbarkeit befestigt schien, von vielen Physiologen bereits dieser Begriff als gestrichen betrachtet wurde, ist in neuester Zeit die ganze Frage in ein neues Stadium getreten, mit neuen gewichtigen Thatsachen das Panier der Muskelirritabilität wieder aufgepflanzt und so energisch vertheidigt worden, dass es schwer hält, an der neubefestigten und neugestalteten Lehre zu rütteln. Wir müssen uns auf eine kurze Skizze des Streites beschränken und nur den Thatsachen, welche jetzt noch für und wider verwerthbar sind, eine umständlichere Kritik widmen. Ein besonderer Hinweis auf das Interesse der Frage ist kaum nöthig. Eine unumstössliche Beantwortung derselben müsste uns einen grossen Schritt der Lösung des Problems, welches in dem Wesen der Muskelthätigkeit liegt, näher bringen, während umgekehrt, wenn auf anderem Wege eine Lösung dieses Problems bereits gefunden wäre, aus derselben jedenfalls auch eine Antwort auf die Irritabilitätsfrage von selbst sich ergeben würde. Dass eine eventuelle selbständige Reizbarkeit im lebenden Organismus höchst wahrscheinlich nie zur Ver-

werthung kommt, im Leben ausnahmslos die Muskelthätigkeit durch Vermittelung der erregten Nerven ausgelöst wird, kann das Interesse der Frage nicht im Mindesten schmälern.

Dass jede Reizung des erregbaren, in unversehrter Verbindung mit dem Muskel stehenden Nerven die Verkürzung desselben veranlasst, ist zur Genüge dargethan; wir haben den Eintritt der Muskelzuckung als Beweis des vorhandenen Nervenerregungszustandes, ihr Ausbleiben als Beweis der mangelnden Nervenerregung oder der erloschenen Erregbarkeit (und Leitungsfähigkeit) kennen gelernt. Andererseits aber sehen wir Muskelzuckung auch eintreten bei directer Application elektrischer, chemischer, thermischer, mechanischer Reize, auf den Muskel selbst, und zwar häufig selbst dann noch, wenn dieselben Reize auf den Nervenstamm applicirt, keine Zuckung mehr hervorrufen. Die letztere Thatsache insbesondere ist es gewesen, welche in früherer Zeit die Annahme einer „Muskelreizbarkeit," d. h. der Fähigkeit des Muskels, direct auf ihn selbst wirkende Reize ohne Intervention der Nerven durch Zuckung zu beantworten, zu allgemeiner Geltung gebracht hat. Bei näherer Prüfung indessen erweist sich diese Thatsache an sich und anderen Thatsachen gegenüber als durchaus nicht beweiskräftig. Es lässt sich mit Bestimmtheit voraussetzen, dass jeder Reiz, welcher auf einen Muskel applicirt wird, auch die in demselben überall vertheilten Nerven und Nervenenden trifft, dass wir höchst wahrscheinlich gar nicht im Stande sind, einen Reiz auf die Muskelsubstanz zu isoliren, dass daher überall und jedesmal die Erregung dieser im Muskel befindlichen Nervenfasern die primäre Folge, die Muskelcontraction dagegen die secundäre Folge der Reizung ist, insofern letztere erst durch erstere bedingt wird. Hiergegen ist auch das Eintreten der Zuckung auf Reizung des Muskels selbst bei bereits erloschener Erregbarkeit des Nervenstammes kein haltbarer Einwand. Es ist oben das Gesetz erörtert worden, dass die Erregbarkeit des motorischen Nerven constant in der Richtung vom Centrum nach der Peripherie fortschreitend erlischt, zuerst am centralen Ende des Nervenstammes, in den unteren Enden des Stammes früher als in den Zweigen u. s. f., zuletzt in den peripherischen Enden. Wie lange letztere nach dem Tode der ausserhalb des Muskels gelegenen Parthien noch erregbar bleiben, ist durch directe Versuche nicht zu entscheiden, die wahrscheinlichste Annahme scheint mir aber die, dass ihre Erregbarkeit ganz unverhältnissmässig lange im Vergleich zur Erregbarkeit der Stämme fortdauert in Folge der geschützten Lage und der innigen Berührung mit Ernährungsplasma; es liegt kein Grund vor, an der Möglichkeit zu zweifeln, dass die Nervenenden im Muskel so lange erregbar bleiben, als eben der Muskel auf directe Reizung seiner Substanz zuckt. Eine andere Thatsache, auf welche Haller die Muskelreizbarkeit stützte, war das Herz, und zwar besonders das Froschherz, dessen Fortschlagen nach der Trennung vom Körper er als unzweideutigen Beweis für die Unabhängigkeit des Herzmuskels vom Nervensystem betrachtete. Dass diese Thatsache mit dem Nachweis von Nerven und Nervencentren innerhalb des Herz-

muskels selbst alle Bedeutung verloren hat, liegt auf der Hand. Wir sehen von der weiteren Aufführung der übrigen jetzt entkräfteten Gründe ab, mit welchen man in älterer Zeit für die Muskelirritabilität stritt und wenden uns zur Kritik der ungleich gewichtigeren Thatsachen, welche in neuester Zeit für dieselbe ins Feld geführt worden sind. Die möglichen Wege, auf welchen eine sichere Entscheidung der Frage zu hoffen steht, sind *a priori* leicht vorzuzeichnen; es liegt auf der Hand, dass eine selbständige Muskelirritabilität unwiderleglich dargethan ist, wenn es gelingt, durch directe Reizung eine Muskelparthie zur Thätigkeit zu veranlassen, welche entweder von Haus aus entschieden vollkommen nervenlos ist, oder in welcher unzweifelhaft die Nerven bis zu ihren allerletzten Enden getödtet oder wenigstens der Einwirkung des betreffenden Reizes vollkommen unzugänglich gemacht sind, dass sie ferner mit gleicher Sicherheit dargethan wäre, wenn sich ein bei directer Application auf die Muskelsubstanz wirksamer Reiz fände, für welchen der unanfechtbare Beweis sich führen liesse, dass er den Nerven unter keiner Bedingung zu erregen im Stande sei, dass sie endlich wenigstens eine gewisse Wahrscheinlichkeit erlangte, wenn sich herausstellte, dass ein bestimmter Reiz eine wesentlich andere Reactionsweise des Muskels erzeugte, wenn er unter sonst ganz gleichen Bedingungen die Muskelsubstanz selbst trifft, als wenn er mittelbar vom Nerven aus wirkt. Die Beweisführung für die Muskelirritabilität ist auf allen drei Wegen mit verschiedenen Mitteln versucht worden.

Die bedeutendste Rolle in der neueren Discussion der Irritabilitätsfrage haben gewisse Gifte gespielt, unter ihnen vor allen das amerikanische Pfeilgift, in welchem einige mit Sicherheit eine Substanz gefunden zu haben meinen, welche die motorischen Nerven bis zu ihren letzten Enden im Muskel lähmt, und daher die fortdauernde Reizbarkeit des Muskels als eine selbständige erweist.

Das amerikanische Pfeilgift[2]: Urari, Woorara, Woorari, Wurali, Voorary, Curara, der eingedickte Saft einer Pflanze (wahrscheinlich von *Strychnos toxifera*), ist eines der heftigsten Gifte. Bringt man eine ausserordentlich geringe Menge desselben direct in's Blut oder in eine Wunde, so erfolgt je nach der Art des Thieres und der Wirksamkeit des Präparates der Tod in wenigen Secunden oder Minuten. Weit langsamer wirkt das Gift von Schleimhäuten aus, wenn es auch nicht, wie BERNARD[3] früher bewiesen und aus dem endosmotischen Verhalten des Giftes erklärt zu haben glaubte, vom Darmkanal aus gar nicht resorbirbar und deshalb wirkungslos ist. Neuerdings hat sich BERNARD selbst überzeugt, dass grössere Dosen früher oder später auch vom Darme aus tödten. Die von BERNARD und KOELLIKER zuerst sorgfältig studirten Erscheinungen der Vergiftung sind folgende. Hat man einem Frosch ein Stückchen Urari, oder etwas wässrige, oder alkoholische Lösung desselben unter die Haut des Rückens in die daselbst befindlichen subcutanen Lymphräume eingebracht, so tritt nach wenigen Minuten Lähmung der willkührlichen Bewegungen ein, das Thier sinkt platt auf den Bauch mit schlaffen aus-

gestreckten Extremitaten, welche es weder spontan, noch auf Reizung sensibler Nerven (Kneipen, Aetzen der Haut) bewegt[4]. Auch die Athembewegungen werden beträchtlich verlangsamt, die Lymphherzen stehen still, das Blutherz dagegen schlägt ungestört fort. In diesem Zustand zeigen sich alle motorischen Nerven ihrer Fähigkeit beraubt, auf Reizung ihrer Stamme die mit ihnen verbundenen Muskeln zur Zusammenziehung zu veranlassen. Man kann den blossgelegten Ischadicus kneipen, oder den stärksten Inductionsschlägen aussetzen, es zuckt keine Faser der Unterschenkelmuskeln. Ebenso ist die Einwirkung der Nerven, welche unwillkührlichen Bewegungen vorstehen, auf die betreffenden Muskeln aufgehoben, ebenso ist aber auch, wie KOELLIKER gefunden, die Fähigkeit der erst später zu betrachtenden Hemmungsnerven, durch Reize erregt die Bewegung der Muskeln, zu denen sie gehen, zu sisiren, aufgehoben[5]. Während also die Stämme der motorischen Nerven keinen Reiz mehr durch Muskelzuckung beantworten, zeigt sich die wunderbare Thatsache, dass directe Application von Reizen auf die Muskelsubstanz nach wie vor Contractionen derselben hervorruft. Aus dieser Thatsache allein hat BERNARD früher mit voller Bestimmtheit die Selbständigkeit der Muskelreizbarkeit gefolgert; dass aber die erhaltene Reaction der Muskeln nach eingetretener Reactionslosigkeit der Stämme an sich keine Beweiskraft hat, liegt auf der Hand. Es wäre ja denkbar, dass das Gift nur die Nervenstämme afficirte und ihrer Erregbarkeit beraubte, zu den im Muskel verlaufenden Nervenenden aber nicht vordringen könnte, diese daher erregbar liesse, so dass die Contraction, welche auf Reizung der Muskeln erfolgt, doch nur das Resultat der Reizung der in ihnen enthaltenen intacten Nerven wäre. Mit Recht hat ECKHARD[6] dies gegen BERNARD's voreiligen Schluss geltend gemacht. Allein die von BERNARD und KOELLIKER angestellten genaueren Forschungen über die Wirkungsweise und die Angriffspunkte des Giftes entkräften wiederum diesen ECKHARD'schen Einwand. KOELLIKER insbesondere weist mit voller Bestimmtheit nach, dass das Urari zuerst auf die im Muskel selbst verlaufenden Faserparthien einwirkt, und folgert weiter aus seinen Versuchen, dass das Gift erst nach der Tödtung der intramusculären Nervenverzweigungen allmälig die Stämme angreife, während es sowohl die Centralorgane des Nervensystems nicht nachweisbar afficiren, als die Function der sensiblen Nerven ungestört lassen soll. Die wesentlichsten Facta sind folgende. Durchschneidet man bei einem Frosch den Ischadicus des einen Beines, so tritt doch die Lähmung des peripherischen Theiles dieses Nervenstammes ganz gleichzeitig mit der des Ischadicus der anderen unversehrten Seite ein; unterbindet man dagegen die Blutgefasse, welche zu einem Bein gehen, so bleiben die Nerven dieses Beines ungelähmt, beides zunächst Beweise, dass das Gift nicht etwa auf die Centralorgane des Nervensystems einwirkt und von da aus die Stamme der motorischen Nerven lähmt, sondern dass es direct und primär auf die peripherischen motorischen Nerven einwirkt. Unterbindet man bei einem Frosche die *Aorta abdominalis* oder beide *arcus aortae*, und bringt dann

das Gift unter die Haut der vorderen Körperhälfte, so treten die Lähmungen nur in der vorderen Körperhälfte ein, nicht in den hinteren Extremitäten, zu deren Nerven dem Gift die Zufuhr durch das Blut abgesperrt ist. Der Frosch hüpft noch spontan mit den Hinterbeinen bei gelähmten Armen, die *nn. ischiadici* reagiren normal auf Reize, während Reizung der *nn. brachiales* keine Zuckung der Armmuskeln bedingt. Kneipt man aber die Haut des einen gelähmten Vorderarmes, oder betupft sie mit Essigsäure, so entstehen energische Bewegungen in den ungelähmten hinteren Extremitäten, keine Spur von Zuckung in den vorderen. Das Verständniss dieses äusserst wichtigen von BERNARD und KOELLIKER constatirten Factums setzt die Bekanntschaft mit dem Wesen der sogenannten Reflexbewegungen voraus, von denen wir erst später handeln werden. Hier anticipiren wir nur soviel, dass jene Bewegungen der hinteren Extremitäten auf Reizung der Armhaut dadurch zu Stande kommen, dass die Reizung der Haut die sensibeln Fasern, welche in ihr endigen, erregt, diese ihren Erregungszustand zum Rückenmark fortpflanzen und dort mit Hülfe gewisser Apparate auf die vom Rückenmark entspringenden motorischen Fasern ihre Erregung übertragen. Es beweist also dieses Factum unzweifelhaft, dass das Urarigift sowohl die Leistungsfähigkeit der centripetalleitenden sensibeln Fasern, als jener Centralapparate des Rückenmarks, welche die Erregung von sensibeln auf motorische Fasern übertragen, unangetastet lässt. Wir kommen auf diese höchst überraschende Thatsache, welche einen fundamentalen Unterschied in dem Verhalten motorischer und sensibler Fasern zu begründen, demnach einen Einwurf gegen unseren in der Einleitung aufgestellten Satz, dass alle Nervenfasern an sich identisch und von gleicher Leistungsfähigkeit sind, zu bilden scheint, zurück. Während nun die bisher aufgeführten Facta beweisen, dass es die peripherischen motorischen Nerven sind, welche vom Gift gelähmt werden, kam es darauf an, streng zu erweisen, dass auch die im Muskel selbst verlaufenden Enden der Fasern gelähmt werden, dass daher die auf directe Reizung des Muskels auftretenden Contractionen trotz gelähmter Nervenenden entstehen, mithin Beweise einer eigenen Reizbarkeit der Muskelsubstanz sind. Zum Behuf dieser Beweisführung hat KOELLIKER folgende Versuche angestellt. Unterbindet man an einem Oberschenkel des Frosches die *arteria cruralis* und vergiftet dann das Thier vom Rücken aus, so bleiben, wenn der unversehrte Schenkel schon vollständig gelähmt ist, nicht nur die unterhalb der Unterbindungsstelle vom Stamm abgehenden Nervenäste, sondern der ganze Stamm des Ischiadicus der unterbundenen Extremität noch sehr lange Zeit, mehrere Stunden hindurch vollkommen reizbar, obwohl die Zufuhr des Giftes zu dem Stamm nicht abgesperrt ist. Unterbindet man nur die Gefässe eines einzigen Muskels, eines Wadenmuskels des Frosches, so dass also nur von den darin verlaufenden Nervenfasern, nicht aber von allen ausserhalb verlaufenden Zweigen und Stämmen der Giftzutritt abgesperrt ist, so bleiben diese Zweige und der Stamm ebenfalls noch lange erregbar, wenn die symmetrischen Nerven des anderen Beines längst vollkommen reactionslos sind. Aus diesen und ähnlichen Versuchen schliesst KOEL-

LIKER, dass das Gift zunächst auf die peripherischen Enden der motorischen Nerven lähmend einwirke, weit später aber erst die Stämme angreife, dass demnach das Nichteintreten von Zuckungen auf Reizung des Stammes Anfangs nicht Folge der verlorenen Erregbarkeit des Stammes, sondern der Lähmung der darunter liegenden peripherischen Faserparthien sei. Es entsteht nun die Frage: sind diese Data unwiderlegliche Beweise für die Muskelirritabilität? BERNARD sagt unbedingt ja, wie er es schon nach den ersten oberflächlichen Versuchen gesagt hatte. Auch KOELLIKER erklärt sich entschieden für die Muskelreizbarkeit, zeigt aber selbst auf eine letzte Möglichkeit hin, welche trotz der scheinbaren Evidenz der letztbeschriebenen Resultate der Urarivergiftung doch deren Beweiskraft vernichten könnte. Es ist zunächst nur erwiesen, dass das Gift die innerhalb des Muskels verlaufenden Fasern früher als die Stämme lähmt, aber durchaus nicht direct erwiesen, dass sich die Lähmung auch auf die allerletzten Enden der Nerven, welche eben die Einwirkung auf den Muskel auszuüben haben, erstreckt. Es scheint dieser Zweifel auf den ersten Blick Haarspalterei und nach KOELLIKER im Gegentheil wahrscheinlicher, dass nur jene letzten Enden wegen der grösseren Zartheit zuerst getödtet, als dass sie verschont werden. Allein es giebt einige Momente, welche nach meinem Dafürhalten jenen Zweifel nicht nur rechtfertigen, sondern ihm auch Gewicht geben. Wo sind die letzten Nervenenden, die wirksamen Apparate der motorischen Nerven? Nach KOELLIKER allerdings ausserhalb des Sarkolemms, nach der grössten Mehrzahl der neueren Histiologen indessen entschieden innerhalb der Primitivbündel, um innerhalb der contractilen Substanz auf eine noch nicht sicher erkannte, vielleicht sehr complicirte Weise mit ihr in Connex zu treten. Ist dies der Fall, dann lässt sich denken, dass das Gift durch die Muskelcapillaren wohl zu den frei zwischen den Bündeln verlaufenden Fasern getragen wird, und diese lähmt, aber nicht die im Innern des Sarkolemms eingeschlossenen letzten Enden erreichen kann, weil erstens keine Capillare in das Innere dringt, das Gift aber aus dem Parenchymsaft seiner Schwerresorbirbarkeit wegen nicht durch die Scheide in das Bündel eindringen kann. Das ist eine naheliegende Möglichkeit, auf welche ich früher hingewiesen habe. Auf eine andere Möglichkeit wies PFLUEGER[7] hin, indem er aussprach, es sei wohl denkbar, dass das Urari auch auf die allerletzten Enden ebenso schädlich wie auf den übrigen intramusculären Theil der Fasern wirke, allein die Reizung der Enden doch immer noch die Muskelzuckung auslösen könne, weil die Erregung nicht erst, wie bei Reizung höher oben liegender Theile der Nerven, den grossen Leitungswiderstand, welchen der vergiftete Nerv biete und welcher neuerdings direct nachgewiesen und gemessen worden ist, zu überwinden habe. Später versuchte ich[8] auf einem anderen Wege Entscheidung. Der besonders von KOELLIKER aufgestellte Satz, dass das Pfeilgift blos die motorischen Fasern lähme, die sensibeln dagegen intact lasse, dieser Satz, welcher in vollem Widerspruch zu der sonst in allen Beziehungen constatirten Identität beider Faserclassen steht, drängte mich zu der Frage, ob denn überhaupt eine

das Gift unter die Haut der vorderen Körperhälfte, so treten die Lähmung nur in der vorderen Körperhälfte ein, nicht in den hinteren Extremitäten zu deren Nerven dem Gift die Zufuhr durch das Blut abgesperrt ist. Der Frosch hüpft noch spontan mit den Hinterbeinen bei gelähmten Armen, die *nn. ischiadici* reagiren normal auf Reize, während Reizung der *brachiales* keine Zuckung der Armmuskeln bedingt. Kneipt man an die Haut des einen gelähmten Vorderarmes, oder betupft sie mit Essigsäure, so entstehen energische Bewegungen in den ungelähmten hinteren Extremitäten, keine Spur von Zuckung in den vorderen. Das Verständniss dieses äusserst wichtigen von BERNARD und KOELLIKER constatirten Factums setzt die Bekanntschaft mit dem Wesen der sogenannten Reflexbewegungen voraus, von denen wir erst später handeln werden. Hier antecipiren wir nur soviel, dass jene Bewegungen der hinteren Extremitäten auf Reizung der Armhaut dadurch zu Stande kommen, dass die Reizung der Haut die sensibeln Fasern, welche in ihr endigen, erregt, diese den Erregungszustand zum Rückenmark fortpflanzen und dort mit Hülfe gewisser Apparate auf die vom Rückenmark entspringenden motorischen Fasern ihre Erregung übertragen. Es beweist also dieses Factum unzweifelhaft, dass das Curarigift sowohl die Leistungsfähigkeit der centripetalleitenden sensibeln Fasern, als jener Centralapparate des Rückenmarks, welche die Erregung von sensibeln auf motorische Fasern übertragen, unangetastet lässt. Wir kommen auf diese höchst überraschende Thatsache, welche einen fundamentalen Unterschied in dem Verhalten motorischer und sensibler Fasern zu begründen, demnach einen Einwand gegen unseren in der Einleitung aufgestellten Satz, dass alle Nervenfasern an sich identisch und von gleicher Leistungsfähigkeit sind, zu bilden scheint, zurück. Während nun die bisher aufgeführten Facta beweisen, dass es die peripherischen motorischen Nerven sind, welche vom Gift gelähmt werden, kam es darauf an, streng zu erweisen, dass auch die im Muskel selbst verlaufenden Enden der Fasern gelähmt werden, dass daher die auf directe Reizung des Muskels auftretenden Contractionen trotz gelähmter Nervenenden entstehen, mithin Beweise einer eigenen Reizbarkeit der Muskelsubstanz sind. Zum Behuf dieser Beweisführung hat KOELLIKER folgende Versuche angestellt. Unterbindet man an einem Oberschenkel des Frosches die *arteria cruralis* und vergiftet dann das Thier vom Rücken aus, so bleiben, wenn der unversehrte Schenkel schon vollständig gelähmt ist, nicht nur die unterhalb der Unterbindungsstelle vom Stamm abgehenden Nervenäste, sondern der ganze Stamm des Ischiadicus der unterbundenen Extremität noch sehr lange Zeit, Stunden hindurch vollkommen reizbar, obwohl die Zufuhr des Giftes dem Stamm nicht abgesperrt ist. Unterbindet man nur die Gefässe eines einzigen Muskels, eines Wadenmuskels des Frosches, so dass nur von den darin verlaufenden Nervenfasern, nicht aber von allen innerhalb verlaufenden Zweigen und Stämmen der Giftzutritt abgesperrt ist, so bleiben diese Zweige und der Stamm ebenfalls noch lange reizbar, wenn die symmetrischen Nerven des anderen Beines längst vollkommen reactionslos sind. Aus diesen und ähnlichen Versuchen schliesst

LIKER, dass das Gift zunächst auf die peripherischen Enden der motorischen Nerven lähmend einwirke, weit später aber erst die Stämme angreife, dass demnach das Nichteintreten von Zuckungen auf Reizung des Stammes Anfangs nicht Folge der verlorenen Erregbarkeit des Stammes, sondern der Lähmung der darunter liegenden peripherischen Faserpartien sei. Es entsteht nun die Frage: sind diese Data unwiderlegliche Beweise für die Muskelirritabilität? BERNARD sagt unbedingt ja, wie er es schon nach den ersten oberflächlichen Versuchen gesagt hatte. Auch KOELLIKER erklärt sich entschieden für die Muskelreizbarkeit, zeigt aber selbst auf eine letzte Möglichkeit hin, welche trotz der scheinbaren Evidenz der letztbeschriebenen Resultate der Urarivergiftung doch deren Beweiskraft vernichten könnte. Es ist zunächst nur erwiesen, dass das Gift die innerhalb des Muskels verlaufenden Fasern früher als die Stämme lähmt, aber durchaus nicht direct erwiesen, dass sich die Lähmung auch auf die allerletzten Enden der Nerven, welche eben die Einwirkung auf den Muskel auszuüben haben, erstreckt. Es scheint dieser Zweifel auf den ersten Blick Haarspalterei und nach KOELLIKER im Gegentheil wahrscheinlicher, dass nur jene letzten Enden wegen der grösseren Zartheit zuerst getödtet, als dass sie verschont werden. Allein es giebt einige Momente, welche nach meinem Dafürhalten jenen Zweifel nicht nur rechtfertigen, sondern ihm auch Gewicht geben. Wo sind die letzten Nervenenden, die wirksamen Apparate der motorischen Nerven? Nach KOELLIKER allerdings ausserhalb des Sarkolemms, nach der grössten Mehrzahl der neueren Histiologen indessen entschieden innerhalb der Primitivbündel, um innerhalb der contractilen Substanz auf eine noch nicht sicher erkannte, vielleicht sehr complicirte Weise mit ihr in Connex zu treten. Ist dies der Fall, dann lässt sich denken, dass das Gift durch die Muskelcapillaren wohl zu den frei zwischen den Bündeln verlaufenden Fasern getragen wird, und diese lähmt, aber nicht die im Innern des Sarkolemms eingeschlossenen letzten Enden erreichen kann, weil erstens keine Capillare in das Innere dringt, das Gift aber aus dem Parenchymsaft seiner Schwerresorbirbarkeit wegen nicht durch die Scheide in das Bündel eindringen kann. Das ist eine naheliegende Möglichkeit, auf welche ich früher hingewiesen habe. Auf eine andere Möglichkeit wies PFLUEGER[7] hin, indem er aussprach, es sei wohl denkbar, dass das Urari auch auf die allerletzten Enden ebenso schädlich wie auf den übrigen intramusculären Theil der Fasern wirke, allein die Reizung der Enden doch immer noch die Muskelzuckung auslösen könne, weil die Erregung nicht erst, wie bei Reizung höher oben liegender Theile der Nerven, den grossen Leitungswiderstand, welchen der vergiftete Nerv biete und welcher neuerdings direct nachgewiesen und gemessen worden ist, zu überwinden habe. Später versuchte ich[8] auf einem anderen Wege Entscheidung. Der besonders von KOELLIKER aufgestellte Satz, dass das Pfeilgift blos die motorischen Fasern lähme, die sensiblen dagegen intact lasse, dieser Satz, welcher in vollem Widerspruche zu der sonst in allen Beziehungen constatirten Identität beider Nervenklassen steht, drängte mich zu der Frage, ob denn überhaupt eine

vom Pfeilgift bewirkte Lähmung der motorischen Fasern im Verlauf unzweifelhaft erwiesen sei. Einen solchen entscheidenden Beweis konnte ich aber in KOELLIKER's Experimenten nicht finden, da aus denselben zunächst nur so viel hervorgeht, dass nach Urarivergiftung die Muskeln nicht mehr von den Nervenstämmen aus in Thätigkeit versetzt werden können, nicht aber, dass die Nervenstämme selbst nicht mehr in den Erregungszustand versetzt werden können. Die von KOELLIKER gegen die Immunität der motorischen Fasern in den Stämmen vorgebrachte Thatsache, dass trotz der Absperrung des Giftes von den intramusculären Enden derselben (Amputation des Schenkels mit Ausnahme des Nerven) endlich die Nerven in den Stämmen reactionslos werden, erschien mir nicht hinreichend beweiskräftig, da diese endliche Reactionslosigkeit sehr wohl Folge des allgemeinen Todes und besonders der mit Unterbrechung der Circulation verbundenen beträchtlichen Verletzung des Schenkels sein konnte. Um eine directe Auskunft über die Lähmung oder Integrität der Fasern in den Stämmen zu erhalten, wendete ich mich an die Aussagen des Multiplicators über das elektromotorische Verhalten der Nerven nach der Vergiftung, ausgehend von der Voraussetzung, dass ein ungeschwächtes Fortbestehen des Nervenstromes und seiner Bewegungserscheinungen, insbesondere der auf Reizung eintretenden negativen Schwankung die Fortdauer der Leistungsfähigkeit der Nervenfaser an der geprüften Stelle unzweideutiger beurkunde, als die indirecten Aussagen des Muskels das Gegentheil. In der That fand ich nun in einer grossen Reihe von Versuchen nicht allein eine ungeschwächte, sondern sogar eine gesteigerte elektromotorische Wirksamkeit der peripherischen Nervenfasern, und zwar sowohl der motorischen als der sensiblen, selbst noch 24 Stunden nach der Vergiftung; die Ischiadici, die vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln des Frosches, welche ich als Repräsentanten motorischer und sensibler Fasern wählte, gaben nach der Vergiftung sogar beträchtlichere Ausschläge für den Strom in der Ruhe und beträchtlichere negative Schwankungen als unvergiftete Nerven. Hieraus schloss ich also, dass das Urari auf die motorischen Nerven in ihrem Verlauf vom Rückenmark bis zum Muskel ebensowenig einen lähmenden Einfluss ausübt, als auf die sensibeln Fasern.[9] Wie war nun bei dieser Annahme die Thatsache zu erklären, dass nach der Vergiftung die gereizten Nerven nicht mehr auf die Muskeln zu wirken vermögen? Entweder daraus, dass das Gift ausschliesslich die letzten Enden der Nerven im Muskel lähmt, oder, da dies aus früher angedeuteten Gründen unwahrscheinlich ist, lässt es sich denken, dass das Gift die Nervenfaser als solche nirgends, weder innerhalb noch ausserhalb des Muskels alterirt, dass aber irgend ein Zwischenapparat ausser Wirksamkeit gesetzt wird, welcher in den Verlauf der Fasern vor ihren letzten Enden, vielleicht an den Eintrittsstellen in die Primitivbündel, eingeschoben ist, so dass eine von oben herabkommende Erregung nicht mehr die letzten Enden erreichen, durch diese also auch nicht in Muskelzuckung umgesetzt werden kann. Das ist nun freilich nur eine Vermuthung, ein solcher Zwischenapparat, welcher etwa den in den Verlauf der periphe-

rischen Ausstrahlung des Opticus eingeschobenen Ganglienzellen entspräche, in keiner Weise an den motorischen Nerven erwiesen; allein dennoch erschien mir diese Vermuthung als der plausibelste Ausweg. So lange eben nicht der mindeste directe unzweideutige Beweis für eine die Erregbarkeit herabsetzende Wirkung des Giftes auf die Nervenfaser im Verlauf vorlag, im Gegentheil meine von v. Bezold bestätigten Beobachtungen über das elektromotorische Verhalten derselben nothwendigerweise mit dem besten Recht auf eine Erhöhung ihrer Erregbarkeit gedeutet werden mussten, war es mir unwahrscheinlich, dass ein durch keine Eigenthümlichkeit ausgezeichnetes Stückchen dieser Nervenfasern im Innern des Muskels einer gegentheiligen Wirkung des Giftes, einer Vernichtung seiner Erregbarkeit unterliegen sollte. Die Berechtigung dieser Schlussfolgerung muss ich auch jetzt noch aufrecht erhalten Kuehne[10] gegenüber, welcher zwar mit mir darüber einig ist, dass die letzten Enden der Nerven in den Muskeln nicht gelähmt werden, und dafür einen sogleich zu besprechenden besonderen Grund vorbringt, allein die von Kölliker behauptete centripetal fortschreitende Lähmung durch das Gift zugiebt, und meint, die von mir beobachtete Erhöhung der elektromotorischen Wirksamkeit sei der Ausdruck dieser Veränderung der Nervenstämme. Letztere Meinung ist mir vollkommen unbegreiflich, eine Erhöhung der elektromotorischen Wirksamkeit, die in allen bis jetzt bekannten Fällen mit einer Erhöhung der physiologischen Wirksamkeit Hand in Hand gehend gefunden worden ist, in einem Falle, blos darum weil es nur so zu anderweitigen Voraussetzungen passt, als Beweis für eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit zu betrachten, scheint mir mit der Logik unvereinbar: die Beobachtung aber, aus welcher Kuehne[11] das centripetale Absterben der Stämme folgert, erscheint mir sehr zweideutig. Auch Haber[12] war auf anderem Wege als ich zu der Ueberzeugung von einer vollkommenen Immunität der Nervenstämme gegen das Gift gelangt: er fand, dass bei Absperrung des Giftes von den intramuscularen Nervenenden die Reactionslosigkeit des Stammes erst mit dem allgemeinen Tode des Thieres eintritt, dass demnach das frühere Erlöschen der Reizbarkeit der Stämme in Kölliker's Versuchen höchst wahrscheinlich durch die gewaltigen Eingriffe der Operationen an den betreffenden Stellen bedingt gewesen ist. v. Bezold[13] blieb es vorbehalten, wohlbegründete directe Antworten auf die Frage nach dem Verhalten der Nervenfasern im Verlauf gegen das Pfeilgift durch zeitmessende Versuche zu geben. Er bestimmte mit Hülfe des Myographions den zeitlichen Verlauf der Muskelzuckungen in verschiedenen Stadien der Curarevergiftung, und zwar einmal solcher, die durch directe Reizung des Muskels mit Inductionsschlägen, zweitens solcher, die durch Reizung des Nervenstamms in verschiedenen Entfernungen vom Muskel ausgelöst waren. Es ergab sich dabei, dass der zeitliche Verlauf derselben bei directer Reizung in allen Stadien der Vergiftung genau derselbe wie bei unvergifteten Muskeln war, dass ebenso das Stadium der latenten Reizung ungeändert blieb. Sehr erhebliche Differenzen stellten sich dagegen bei der indirecten Reizung

heraus. Erstens nahm mit dem Vorschreiten der Giftwirkung sehr schnell das durch die stärksten Reize zu erreichende Verkürzungsmaximum bis zu Null ab, d. h. bis überhaupt kein Reiz mehr eine Zuckung hervorrief. Zweitens dehnten sich die Zuckungen mit der Abnahme ihrer Intensität über grössere Zeiträume als bei unvergifteten Muskeln oder bei directer Reizung der vergifteten aus. Drittens wuchs, bevor die Nervenreizung überhaupt unwirksam wurde, die zwischen dem Moment der Reizung des Nerven 1—2 Cm. oberhalb des Muskels und dem Beginn der Zuckung liegende Zeit mit der zunehmenden Giftwirkung bis zu der siebenfachen Grösse von derjenigen Zeit an, welche zwischen dem Moment der directen Reizung und dem Zuckungsanfang lag. Es fragte sich, wo die Ursache dieser enormen Verzögerung der Wirkung des Reizes auf den Muskel gelegen war; im Muskel selbst konnte sie nicht liegen, da der zeitliche Verlauf seiner Thätigkeit bei directer Reizung ungeändert blieb, sie musste also im Nerven liegen und es galt nun zu entscheiden, ob lediglich eine Veränderung der intramusculären Verzweigungen die Fortpflanzung der von oben kommenden Erregungen hemmte, oder ob auch das Leitungsvermögen der Fasern im Stamm abgenommen hatte. Es ergab sich evident, dass im Anfang der Giftwirkung die verzögernde Veränderung ausschliesslich die intramusculären Verzweigungen betrifft, und erst bei starker Giftwirkung mehrere Stunden nach der Vergiftung eine merkliche Abnahme der Leitungsgüte der Fasern im Stamm eintritt, aber bei Weitem nicht in dem Grade, um einen erheblichen Theil der beobachteten Gesammtverzögerung zu erklären. Ob sie schliesslich denselben Grad erreicht wie der Leitungswiderstand in den intramusculären Zweigen, lässt sich nicht nachweisen, weil die eintretende totale Leitungsunfähigkeit der letzteren den zeitmessenden Versuch unmöglich macht. Das Wesen der Giftwirkung besteht demnach jedenfalls in der Einführung eines beträchtlichen Leitungswiderstandes in intramusculären Abschnitten der motorischen Nerven, welcher allmälig in centripetaler Richtung auf die extramusculären Fasern fortschreitet. Ob aber der zunächst betroffene Nervenabschnitt die allerletzten Enden derselben darstellt, oder die Abschnitte, welche vor den durch ihre Einschliessung in die Fleischbündel geschützten Enden liegen, das muss auch v. Bezold unentschieden lassen und somit auch von einer Entscheidung der Irritabilitätsfrage absehen. Die von mir aufgestellte Vermuthung, dass es ein besonderer vor dem Ende der motorischen Fasern eingeschobener Zwischenapparat sei, auf den das Gift wirke, ist durch v. Bezold's Beobachtungen zwar nicht beseitigt, aber unnöthig gemacht, da die vollständige Immunität der Fasern im Verlauf von ihm widerlegt worden ist. Mit vollem Recht hebt v. Bezold in Uebereinstimmung mit mir hervor, dass selbst dann, wenn wirklich die letzten Enden der Nerven primär von der Giftwirkung betroffen würden, aus dem Fortbestehen der Reaction des Muskels gegen directe Reizung die selbständige Reizbarkeit desselben nicht erschlossen werden dürfte. Denn die Thatsachen beweisen zunächst nur, dass die betroffenen Nervenabschnitte der *Durchleitung* einer von oben herab kommenden Erregung Widerstand

entgegensetzen, nicht aber, dass sie selbst absolut unerregbar sind; es könnten daher die Enden der Nerven sehr wohl noch bei directer Reizung erregt werden und ihre Erregung an die unmittelbar angränzende contractile Substanz übertragen. Eine mit der Abnahme des Leitungsvermögens Hand in Hand gehende Abnahme der Erregbarkeit ist aber bis jetzt durchaus nicht erwiesen; dass aber beide Fähigkeiten des Nerven nicht immer gleichsinnig verändert werden, beweist am besten die Zunahme der Erregbarkeit und die Abnahme des Leitungsvermögens auf den katelektrotonisirten Nervenstrecken. v. Bezold hat allerdings das Verhalten der Erregbarkeit der motorischen Nervenstämme nach der Vergiftung von dem Leitungsvermögen gesondert zu bestimmen gesucht, indem er das Gift von den intramusculären Zweigen absperrte und nun zu verschiedenen Zeiten nach der Vergiftung die Reizgrösse bestimmte, welche zur Erzeugung einer Minimalzuckung von verschiedenen Stellen des Stammes aus erforderlich war. Er fand, dass diese Grösse zunächst für die centralen Parthien des Stammes, dann auch für die peripherischen wuchs, und er schliesst daraus eine centrifugal fortschreitende Verminderung der Erregbarkeit in den vergifteten Stämmen. Allein abgesehen davon, dass dieser von Anderen übrigens nicht bestätigte Erfolg, wie schon oben erwähnt, eine von der Giftwirkung unabhängige Nebenfolge der eingreifenden Operation sein kann, ist die v. Bezold'sche Schlussfolgerung nicht gerechtfertigt und im Widerspruch mit seinem eigenen Raisonnement, insofern auch diese Abnahme des Reizerfolges möglicherweise ausschliesslich durch eine Abnahme des Leitungsvermögens bedingt sein kann.

Besondere Argumente für die Muskelirritabilität haben einige Forscher noch in gewissen Eigenthümlichkeiten des Verhaltens des Muskels selbst, der Art seiner Reaction gegen Reize nach der Urarivergiftung finden wollen, während andere auch diese Argumente zu entkräften und aus anderen Erscheinungen derselben Kategorie Beweise gegen die Irritabilität abzuleiten bemüht gewesen sind. Eine factische Veränderung in dem Verhalten des Urarimuskels ist die von v. Bezold erwiesene Verlangsamung seines Zuckungsablaufs bei indirecter Reizung, dieselbe beweist indessen weder für noch gegen die Irritabilität etwas. v. Bezold selbst erklärt sie vermuthungsweise aus der Verschlechterung der Leitung in den intramusculären Nervenverzweigungen, durch welche gewissermaassen auch die Dauer der von oben herabkommenden Erregung vergrössert, mithin die von dieser Dauer abhängige Geschwindigkeit der Steigerung der Energie des Muskels vermindert werde. Auf oberflächliche Beobachtungen hin behauptete Bernard, dass der vergiftete Muskel reizbarer als der unvergiftete sei, und seine Reizbarkeit länger behalte, das Gift also durch Lähmung der Nerven die eigene Reizbarkeit des Muskels gewissermaassen besser zur Geltung kommen lasse. Die Grundlage dieser Behauptung war die Thatsache, dass bei Unterbindung der Blutgefässe (oder des ganzen Beines mit Ausnahme des Nerven) des einen Hinterbeines zur Absperrung des Giftes von den Nervenenden in dem betreffenden *Unterschenkel*, die Muskeln desselben viel zeitiger auf-

hörten, gegen Reize zu reagiren, als die Muskeln der anderen Seite, welche dem Einfluss des Giftes ausgesetzt gewesen waren. Und doch geht zum Theil aus BERNARD's eigener, sicherer noch aus anderen Beobachtungen hervor, dass der frühe Eintritt der Lähmung im unterbundenen Schenkel ausschliesslich Folge der Unterbindung, d. h. der durch diese aufgehobenen Blutzufuhr und Ernährung, nicht aber der mangelnden Gifteinwirkung ist. Auch aus KOELLIKER's ursprünglichen Angaben ging hervor, dass ihm die vergifteten Muskeln reizbarer als die unterbundenen erschienen seien. Eine von ROSENTHAL[14] angestellte exacte Vergleichsprüfung der Reizbarkeit vergifteter und unvergifteter Muskeln bewies indessen gerade das Gegentheil, d. h. dass der vergiftete Muskel weniger reizbar ist, als der unvergiftete, indem letzterer unter ganz gleichmässigen Bedingungen regelmässig auf schwächere Inductionsstösse in Tetanus geräth, als der vergiftete.[15] Aber auch diese geringere Reizbarkeit des vergifteten Muskels hat KOELLIKER, indem er sie bestätigte, zu Gunsten der Irritabilität zu deuten gesucht, indem er meinte, ein Muskel mit leistungsfähigen Nerven müsse besser reagiren, weil ein Reiz gleichzeitig Nerv- und Muskelsubstanz anspreche, während bei einem Muskel mit gelähmtem Nerven nur die Muskelsubstanz allein ihm antworten könne. Die von KOELLIKER zur Unterstützung dieser Folgerung aufgeführte Beobachtung ROSENTHAL's, dass ein Reiz von bestimmter Grösse wirksamer ist, wenn er den Nerven eines Muskels als wenn er den Muskel selbst trifft, beweist gar nichts für den vorliegenden Fall, da ROSENTHAL bei der Reizung des Muskels eben Muskel und Nerv zusammen reizte, der trotzdem eintretende schwächere Erfolg also gegen eine Summation der Effecte der Muskel- und der Nervenreizbarkeit spricht. Später wurde von KOELLIKER und HABER eine andere Eigenthümlichkeit der Reaction der Urarimuskeln gegen Reize zu Gunsten der Irritabilität betont. Diese Eigenthümlichkeit besteht nach KOELLIKER und HABER in der Geneigtheit des Muskels zu local beschränkten Contractionen bei partieller Reizung; während bei einem gesunden Muskel auch local beschränkte Reizung Zuckungen des ganzen Muskels auslöst, soll bei Urarimuskeln die Verkürzung auf die Primitivbündel sich beschränken, welche direct vom Reiz getroffen werden. Ist nun auch die besonders von HABER (nach REICHERT) urgirte Voraussetzung, dass bei unvergifteten Muskeln partielle Reizung stets allgemeine Contraction aller Bündel erzeuge, nicht richtig, wie KUEHNE mit Recht entgegenhält, so ist doch so viel Thatsache, dass die bei gesunden Muskeln nur ausnahmsweise sich zeigende locale Beschränkung der Contraction bei vergifteten Muskeln die Regel ist. Aber einen Beweis für die Muskelirritabilität kann ich darin unmöglich finden; mit demselben Recht lässt sich die Thatsache als Beweis für die von SCHIFF, KUEHNE, mir u. A. vertretene Ansicht betrachten, dass das Pfeilgift die intramusculären Nerven im Verlauf zwischen den Bündeln, nicht aber ihre letzten innerhalb der Bündel gelegenen Enden tödtet, oder dass das Gift nur einen hypothetischen Zwischenapparat, durch welchen die Erregung hindurch muss, um zu den letzten wirksamen Enden der Nerven zu gelangen, ausser Dienst setzt. Denn es

ist klar, dass an einem unversehrten Muskel ein localer Reiz jedesmal eine totale Contraction auslösen muss, sobald er nur einen Nervenzweig mit trifft, dessen Endigungsgebiet mehr weniger vollständig die Summe aller Bündel umfasst, während bei vergifteten Muskeln, wo nach obigen Voraussetzungen eben nur die Reizung der Enden selbst wirksam sein kann, immer nur die Bündel zucken können, deren Nervenenden eben direct von dem beschränkten Reiz getroffen sind. KUEHNE, obwohl er auf anderer Basis die Existenz der Muskelirritabilität mit Entschiedenheit vertritt, spricht doch den in Rede stehenden Urariversuchen die Beweiskraft für dieselbe ab, und glaubt sogar einen directen Beweis dafür, dass die bei directer Reizung von Urarimuskeln entstehenden Contractionen unter Vermittlung der Nervenenden zu Stande kommen, aufstellen zu können. Die Unterlagen dieses Beweises kommen unten zur Erörterung, wir deuten daher hier nur den Gang derselben an. KUEHNE stellt den Satz auf, dass ein factisch vom Nerveneinfluss gänzlich befreiter Muskel in Folge seiner eigenen Reizbarkeit in allen Theilen gleich reizbar sei, während ein Muskel mit leistungsfähigem Nerven in den nervenreichen Parthien seiner Länge reizbarer als in den nervenarmen (oder nach KUEHNE nervenfreien) Theilen sei. Da nun der Sartorius des Frosches nach Urarivergiftung von KUEHNE in seinen mittleren nervenreichen Theilen zwar weniger reizbar als ein unvergifteter, aber reizbarer als an seinen Enden, denen KUEHNE die Nerven ganz abspricht, gefunden wurde, schliesst er, dass das Urari den Einfluss der Nervenenden im Muskel nicht ganz beseitigen könne. Ich kann zwar KUEHNE durchaus nicht zugeben, dass er in der That einem Muskel vollkommen allen Nerveneinfluss entziehen und so die eigene Reizbarkeit seiner verschiedenen Abschnitte isolirt zu prüfen im Stande sei, ich behaupte vielmehr, dass er wahrscheinlich in allen angeblich nervenfreien Muskeln wirksame Nervenenden mitgereizt habe; allein die Zunahme der Reizbarkeit des vergifteten Sartorius von den Enden nach der Mitte zu deute ich dennoch auch zu Gunsten der Verschonung der Enden der motorischen Nerven vom Pfeilgift. Ich glaube nämlich, dass dasselbe alle Theile der Fasern, die innerhalb des Sarkolemms verlaufen, verschont, und dann ist es erklärlich, dass ein Reiz stärker von einer solchen Stelle des Nerven aus wirkt, an welcher die Fasern des Nerven, der sich in der Mitte des Muskels inserirt, um sich von da gegen beide Enden hin zu verzweigen, das Innere der Bündel zum Theil schon betreten, aber innerhalb derselben noch längere Strecken bis zu ihren Enden zu verlaufen haben, so dass die Anschwellung der Reizung auf dem Wege in diesen unvergifteten Nervenstrecken den Erfolg vergrössert, während die Reizung der Enden des Muskels mehr weniger ausschliesslich auf die letzten Enden des Nerven selbst wirkt.

Wir verlassen hiermit die ausgedehnte Discussion über die Wirkungen des Pfeilgiftes, indem wir das Resultat derselben dahin resumiren, dass aus den Wirkungen dieses Giftes ein entscheidender Beweis für die Existenz der Muskelirritabilität nicht abgeleitet werden kann. Dem Urari in allen Beziehungen analog verhält sich nach KOELLIKER's Unter-

suchungen das Coniin; über seine Stellung zur Irritabilitätsfrage gilt daher dasselbe Urtheil.

Eine Art von Gegenbeweis für ihre Deutung der Urariwirkung glaubten BERNARD und KOELLIKER durch die Auffindung von Giften, welche umgekehrt die Leistungsfähigkeit der Nerven intact lassen, dagegen die Reizbarkeit der Muskeln tödten sollten, geliefert zu haben. BERNARD betrachtet als eine solche Substanz das Schwefelcyankalium, KOELLIKER das Veratrin. Ohne uns weitläufig auf die von BERNARD[16] gemachten, von SETSCHENOW[17] erweiterten und corrigirten Wahrnehmungen über die Wirkung des Schwefelcyankaliums einzulassen, heben wir nur folgende, zu unserer Frage in Beziehung stehende Data hervor. Es ist Thatsache, dass Schwefelcyankalium, vom Magen oder von Wunden der Haut aus resorbirt, einerseits auf die Centraltheile des Nervensystems einwirkt, andererseits, ohne einen directen Einfluss auf die peripherischen motorischen Nerven auszuüben, die Leistungsfähigkeit der Muskeln, sobald es mit dem Blut zu ihnen getragen wird, in kurzer Zeit herabsetzt und vernichtet, dass es ferner bei localer Application auf die peripherischen Enden der sensibeln Nerven die Sensibilität der betreffenden Theile rasch vernichtet, bei localer Application auf die Muskeln schnell deren Leistungsfähigkeit aufhebt und sie in den Zustand der Todtenstarre überführt, weit langsamer aber bei localer Application die Erregbarkeit der peripherischen motorischen Nerven vernichtet. Wie daraus ein Beweis für die Muskelirritabilität geführt werden kann, ist nicht zu begreifen, auch dann nicht, wenn wir zugeben, dass die Enden der motorischen Nerven im Muskel ganz intact bleiben, was gar nicht bestimmt erwiesen ist. Wenn eine Substanz auf irgend welche Weise die Constitution der Muskelsubstanz chemisch oder physikalisch[18] so verändert, dass sie ihre physiologische Eigenschaft der Contractionsfähigkeit einbüsst, auf die Erregung der noch leistungsfähigen Nerven nicht mehr reagirt, wie kann daraus folgen, dass die Substanz des Muskels vorher selbständig reizbar gewesen ist? Nicht besser steht es mit der Beweiskraft der Veratrinversuche KOELLIKER's[19], deren Ergebnisse folgende sind. Hat man einem Frosch eine Lösung von Veratrin in den Magen gebracht, so tritt früher oder später (nach vorausgegangenem Tetanus, welcher hier nicht in Betracht kommt) allgemeine Lähmung ein, Muskeln und Nerven reagiren immer schwächer, endlich gar nicht mehr auf Reize, die Muskeln gerathen früh in den Zustand der Todtenstarre. Unterbindet man die Blutgefässe eines Schenkels, oder amputirt man (nach der Unterbindung) den Schenkel bis auf den Nerven, so bleibt dieser Nervenstamm und die von ihm versorgte Muskelgruppe des Unterschenkels reizbar. Es wirkt demnach das Gift nicht auf die Nervenstämme direct lähmend, sondern auf die Muskeln, ob auf die Muskelsubstanz selbst, oder die in ihr enthaltenen Nervenenden, diese Frage sucht KOELLIKER auf folgendem Wege zu entscheiden. Er vergiftete einen Frosch zunächst mit Urari, welches nach seiner Ansicht die Enden der motorischen Nerven lähmt, und dann nach eingetretener Urarilähmung mit Veratrin. Da nun in gleicher Weise, wie ohne vorherige Urarivergiftung,

die Reactionslosigkeit und zeitige Todtenstarre der Muskeln eintrat, schliesst KOELLIKER, dass das Veratrin diese nur durch Einwirkung auf die Muskelsubstanz selbst hervorbringen könne, da die Nervenenden im Muskel schon vorher durch Pfeilgift gelähmt waren. So geistreich die Idee KOELLIKER's, welche dem letzten Versuch zu Grunde liegt, so ist doch die Deutung desselben bestreitbar, weil die Prämisse derselben, dass das Urari die letzten Enden der motorischen Nerven tödte, nicht erwiesen ist. Es lässt sich wohl denken, dass, während das Urari nicht in das Innere der Primitivbündel dringen und hier die wahren Nervenenden erreichen kann, das Veratrin, welchem nicht die gleichen endosmotischen Schwierigkeiten entgegenstehen, leicht zu diesen Enden vordringt und durch deren Tödtung die Reactionslosigkeit des Muskels hervorbringt. Weiter aber, wenn wir auch zugeben, dass das Veratrin auf die Muskelsubstanz selbst wirkt, dieser, wie die Starre beweist, ihre normalen Lebenseigenschaften benimmt, wie soll daraus eine specifische von den Nerven unabhängige Muskelreizbarkeit erschlossen werden können! Dass eine bestimmte chemische und physikalische Constitution des Muskels *conditio sine qua non* für die Contractionsfähigkeit ist, mag letztere nun der reinen Muskelsubstanz inhäriren, oder nur der Nerv-Muskelverbindung, versteht sich von selbst. Auch wenn also der Muskel nur durch die Einwirkung des erregten Nerven zur Zuckung gebracht werden kann, wird der Nerv keine Zuckung mehr hervorbringen können, sobald der Muskel die Eigenschaften eingebüsst hat, welche ihn zur Reaction auf den Nervenerregungsvorgang in ihm befähigen.

Gehen wir nun über zur Kritik anderweitiger Experimentalbeweise, welche man für und wider die Irritabilität des Muskels in's Feld geführt hat, so verdient zunächst ein Experiment ECKHARD's[20], welches derselbe als schlagenden Beweis gegen die Reizbarkeit betrachtete, welches aber später zu Gunsten derselben verwerthet worden ist, eine genauere Erörterung. ECKHARD's Beweis basirt auf der Thatsache, dass die von starkem Anelektrotonus befallenen Nervenstrecken ihre Erregbarkeit verlieren; sein Raisonnement war folgendes: lässt man durch den Nerven eines Muskels einen so starken constanten Strom in aufsteigender Richtung gehen, dass die Nervenfasern bis zu ihren letzten Enden durch denselben in den Lähmungszustand versetzt werden, so wird ein auf den Muskel selbst applicirter vorher wirksamer Reiz jetzt seine Wirksamkeit verlieren müssen, wenn eben nicht der Muskel selbst reizbar ist. In der That sah ECKHARD constant die von einem schwachen durch die Muskelsubstanz selbst geleiteten Strom erzeugten Schliessungs- und Oeffnungszuckungen ausbleiben, sobald er den intramusculären Nerven in starken Anelektrotonus versetzte, und spricht darum dem Muskel die eigne Reizbarkeit ab. So schlagend dieser Beweis gegen die Irritabilität auf den ersten Blick erscheint, so erheben sich doch bei näherer Prüfung einige Bedenken, durch deren Beseitigung er erst volle Gültigkeit erhalten kann. Erstens ist zu beweisen, dass nicht der auf den Nerven applicirte constante Strom mittelbar auch

im Muskel eine Molecularveränderung erzeugt, welche in gleicher Weise die hypothetische eigene Reizbarkeit des Muskels, wie die des Nerven vernichtet. Zweitens ist zu beweisen, dass das Schwächerausfallen oder Ausbleiben einer Zuckung während der Polarisation des Nerven nicht etwa davon herrührt, dass der den Muskel treffende Reiz schwächer als bei nichtpolarisirten Nerven ist. Ein drittes Bedenken ergiebt sich aus der von ECKHARD selbst schon beobachteten Thatsache, dass durch die starke Polarisation des Nerven die Wirksamkeit chemischer Reizung der Muskelsubstanz nicht ebenso sicher, als die der elektrischen Reizung aufgehoben wird, während doch die Erregbarkeit des Nerven in gleicher Weise für chemische wie für elektrische Reize im Gebiete des Anelektrotonus erniedrigt erscheint. Was den ersten Einwand betrifft, so ist derselbe zwar nicht bestimmt widerlegt, namentlich nicht durch ECKHARD's dagegen erhobene aprioristische Beweisführung, deren Unhaltbarkeit PFLUEGER[21] nachweist; allein es ist auf der anderen Seite auch eine solche mittelbare Uebertragung der anelektrotonischen Lähmung des Nerven auf die Moleküle der Muskelsubstanz nicht durch den mindesten Umstand wahrscheinlich gemacht. Im Gegentheil widerspricht einer solchen Annahme sehr energisch die Thatsache, dass die Multiplicatornadel nicht die mindeste Veränderung in der elektromotorischen Wirksamkeit des Muskels verräth, während sein Nerv durch die gewaltigsten Ströme elektrotonisirt wird; es wäre doch wunderbar, wenn eine vom Nerven auf den Muskel übertragene Veränderung der Reizbarkeit in letzterem ohne Veränderung des Muskelstromes auftreten sollte, während sie im Nerven von so eigenthümlichen Aenderungen der elektromotorischen Wirksamkeit begleitet ist. Ebenso entschieden widersprechen v. BEZOLD's Beobachtungen über die Nichtänderung des zeitlichen Verlaufs einer direct ausgelösten Zuckung des Muskels durch Polarisation des Nerven. Das zweite Bedenken hat man folgendermaassen näher zu begründen versucht (PFLUEGER). Giebt es eine Muskelreizbarkeit, so ist es wahrscheinlich (durch ROSENTHAL's Versuche), dass sie relativ niedriger als die des Nerven ist, also um mit einem Effect bestimmter Grösse zu antworten, stärkerer Reize als der Nerv bedarf. Lassen wir nun bei nicht polarisirtem Nerven eine schwache Stromschwankung durch den Muskel gehen, so erzeugt diese durch ihre Wirkung auf die noch wirksamen Nervenenden eine Zuckung; lähmen wir nun aber den Nerven durch den constanten Strom und reizen den Muskel wieder mit demselben Reiz, so kann auf ihn nur noch der Muskel mit seiner eigenen Reizbarkeit reagiren, folglich muss die Zuckung schwächer ausfallen oder ganz wegbleiben. Ein besonderes Gewicht können wir diesem Einwand nicht zusprechen, da ja die zu beweisende Muskelirritabilität selbst als Prämisse darin figurirt. In etwas anderer schärferer Weise hat KUEHNE[22] diesen Einwand aufrecht erhalten. Wie wir schon oben andeuteten, hat KUEHNE auf exactem Wege den Beweis zu führen gesucht, dass die verschiedenen Querschnitte eines bestimmten Muskels, und zwar des Sartorius vom Frosche, in verschiedenem Grade durch den elektrischen Strom reizbar sind, d. h. eine verschiedene Minimalstärke des elektri-

schen Reizes erfordern, um eben zu reagiren, durch eine Minimalzuckung zu antworten, und weiter, dass diese verschiedenen Reizbarkeitsgrade genau proportional dem verschiedenen Gehalt der einzelnen Nervenquerschnitte an intramusculären Nerven sind. Er verfuhr bei dieser Untersuchung so, dass er zwei als Elektroden dienende parallele feine Platindräthe, deren Abstand constant 2 Mm. blieb, senkrecht zur Faserrichtung des Muskels an denselben anlegte und nun den Muskel über den Elektroden verschob; die genau gemessene Stärke des Reizes, welche jede auf diese Weise in den Kreis des reizenden Stromes eingeschaltete 2 Mm. lange Längsabtheilung des Muskels erforderte, um Zuckung zu bewirken, gab das Maass der Reizbarkeit der betreffenden Abtheilung. Es ergab sich, dass die mittlere Abtheilung des Muskels im Niveau des Eintrittes des Nervenstämmchens die reizbarste war, von da ab nach beiden Enden des Muskels zu die Reizbarkeit sank, und endlich in den beiderseitigen Endabtheilungen, in welchen KUEHNE mit dem Mikroskop keine Nervenfasern nachzuweisen vermochte, welche er daher auch für absolut nervenfrei hält, ein gleichbleibendes Minimum erreichte. Wie KUEHNE selbst scharfsinnig sich entgegenhält, kommt zunächst in Frage, ob diese Abnahme der Erregbarkeit des Muskels von der Eintrittsstelle der Nervenfasern nach beiden Enden nicht vielleicht allein aus jenem PLUEGER'schen Gesetz (pag. 787) zu erklären sei, nach welchem die Grösse der von einem Reiz ausgelösten Muskelzuckung mit der Länge der myopolaren (leitenden) Strecken der gereizten Nervenfasern, in Folge des lawinenartigen Anschwellens der Reizung auf ihrem Wege, wächst. Von der Eintrittsstelle des Nervenstammes in den Sartorius laufen die Nervenfasern nach beiden Seiten hin diametral auseinander nach den Enden; je weiter von dieser Eintrittsstelle entfernt ein Reiz also die Fasern im Verlaufe trifft, desto kürzer ist der Weg, den die Erregung bis zum letzten Ende der betreffenden Faser zurückzulegen hat, desto geringer also der ausgelöste Effect. Obwohl nun ganz unstreitig ein Theil der gefundenen Erregbarkeitsdifferenzen in diesem Gesetz, dessen Geltung wir oben gegen HEIDENHAIN's Angriff in Schutz genommen haben, seine Begründung finden muss, glaubt KUEHNE doch nicht, dieselben ausschliesslich aus dem fraglichen Gesetz erklären zu können, namentlich nicht, weil nach seiner Beobachtung keine stetige Abnahme der Erregbarkeit von der Mitte aus nach den Enden stattfindet, sondern eine sprungweise, an einzelnen Abtheilungen des Muskels die Erregbarkeit auf längeren Strecken dieselbe bleibt, und an den Stellen, wo nach den Aussagen des Mikroskops die Nervenfasern aufhören sollen, ein ganz beträchtlicher plötzlicher Abfall der Erregbarkeit sich zeigt. Kurz, KUEHNE erklärt diese Erregbarkeitsdifferenzen aus den Differenzen der absoluten Vertheilung der Nerven in der selbst reizbaren contractilen Substanz und betrachtet die niedrige Erregbarkeit der nach seiner Ansicht nervenfreien Muskelenden als die der Muskelsubstanz selbst eigenthümliche. Um diese Erklärung schlagend zu beweisen, untersuchte er auf dieselbe Weise die Erregbarkeit der einzelnen Muskelabschnitte, während durch das Nervenstämmchen dicht vor dem Eintritt in den Muskel ein starker

constanter Strom in aufsteigender Richtung geschickt wurde, während also voraussätzlich die intramusculären Nerven bis zu ihren Enden gelähmt waren. Es zeigte sich, dass jetzt fast auf allen Punkten des Muskels die Erregbarkeit gleich gross, oder vielmehr gleich niedrig war, etwa den Grad hatte, welchen bei nicht polarisirtem Nerven die nervenfreien Enden des Muskels haben. Auf den vorher erregbareren nervenhaltigen Strecken sank also die Erregbarkeit, auf den nervenfreien blieb sie unverändert, nach KUEHNE, weil in Folge der Nervenlähmung die Erregbarkeit auf allen Punkten des Muskels auf die eigene Reizbarkeit seiner Substanz reducirt war. Man sieht leicht ein, dass in dieser Form der Versuch weit überzeugender zu Gunsten der Irritabilität spricht, als das ursprüngliche ECKHARD'schen Experiment dagegen. Dennoch bleibt auch hier der Skepsis ein Angriffspunkt. Dass die in KUEHNE's Schlussfolgerung als Prämisse figurirende Annahme von der absoluten Nervenfreiheit der Enden des Sartorius durchaus nicht als sichere Thatsache zugegeben werden darf, wie wenig Beweiskraft in solchen Fragen negative mikroskopische Resultate haben, geht am besten aus der obigen Darstellung der Muskelhistiologie hervor. Mit demselben Recht kann eine Anderer physiologische Schlüsse auf die subjective Ueberzeugung, dass nirgends eine Nervenfaser in ein Primitivbündel eindringt, oder dass die contractile Substanz gleichförmig von einem engen Netzwerk nervöser Elemente durchsponnen ist u. s. w., bauen. Nehmen wir an, dass die wahren wirksamen Enden des Nerven durch die ganze contractile Substanz gleichmässig verbreitet sind, und kein dem Reizversuch unterwerfbares nervenfreies Muskelstückchen existirt, so bleibt noch folgende Deutung der KUEHNE'schen Thatsachen mit Umgehung der Muskelreizbarkeit. Die den absteigenden extrapolaren Anelektrotonus betreffenden Thatsachen sagen zunächst nur aus, dass ein im Gebiete dieses Zustandes den Nerven treffender Reiz eine schwächere Zuckung des Muskels als im natürlichen Zustand oder gar keine Zuckung mehr auslöst; wir schliessen daraus, dass der betreffende Reiz auf den anelektrotonisirten Nervenquerschnitt schwächer wirkt, während gleichzeitig der Anelektrotonus die Fähigkeit der Weiterleitung einer Erregung in den zwischen Reiz und Muskel liegenden Nervenquerschnitten schwächt oder aufhebt. Wie viel von der Herabsetzung der Muskelzuckung bei Reizung einer anelektrotonisirten Stelle im Verlauf des Nerven auf Rechnung der herabgesetzten Erregbarkeit des direct gereizten Querschnittes, wie viel auf Rechnung der geschwächten Leitungsfähigkeit der übrigen kommt, wissen wir nicht. Wirkt nun ein Reiz auf den unmittelbar an die contractile Substanz gränzenden Endquerschnitt eines anelektrotonisirten Nerven, also auf das letzte Ende der Faser, so fällt jedenfalls das zweite Moment der Schwächung des Effectes, der zu überwindende Widerstand schlechtleitender Nervenstrecken, weg. Wenn wir also auch zugeben, dass die anelektrotonische Molecularveränderung mit hinreichender Stärke bis an's letzte Nervenende im Muskel herabreicht, so wird dieses Ende doch noch immer seinen Erregungszustand, sobald ein solcher eintritt, durch unmittelbare Einwirkung auf die contractile Substanz in Muskel-

zuckung umsetzen können, um so mehr, je geringer eben jenes erste Moment des Anelektrotonus, die Herabsetzung der directen Erregbarkeit, ist. Dann erklärt sich sehr einfach, dass bei polarisirtem Nerven die Reizbarkeit des Muskels überall gleich schwach erscheint; es kann ja dann ein Reiz nur durch die letzten Enden auf die Mukelsubstanz wirken. So lange also nicht direct dargethan ist, dass die letzten allenthalben in der contractilen Substanz verbreiteten Nervenenden durch den constanten Strom, welcher mit einer bestimmten Dichte eine Strecke des Stammes durchläuft, absolut unerregbar gemacht werden, sind die in Rede stehenden KUEHNE'schen Beobachtungen ebensowenig ein schlagender Beweis für die Muskelreizbarkeit als die Urariwirkungen. Wir kommen zum dritten gegen ECKHARD's Beweisführung erhobenen Einwand, welcher sich auf die schon von ECKHARD zugestandene, von KUEHNE mit zahlreichen Thatsachen erwiesene fortbestehende Empfänglichkeit des Muskels gegen chemische Reize trotz der Lähmung der Nerven durch den constanten Strom stützt. Da nämlich der Nervenstamm im Zustand des Anelektrotonus auch gegen chemische Reize unempfänglich erscheint, so ist es unwahrscheinlich, dass die bei directer chemischer Reizung des Muskels nach wie vor entstehenden Zuckungen von einer Reizung der intramusculären Nerven herrühren, wahrscheinlicher, dass sie durch directe Reizung der contractilen Substanz entstehen. Der Versuch, welchen ECKHARD gemacht hat, diesen gewichtigen Einwand zu entkräften, ist offenbar ein verfehlter. ECKHARD hielt seiner nicht mehr stichhaltigen Theorie der chemischen Reizung entsprechend für wahrscheinlich, dass die den Muskel treffenden chemischen Reizmittel leicht die Continuität der intramusculären Nervenverzweigungen aufheben, durch Tödtung irgend einer im Verlauf derselben befindlichen Strecke die letzten Enden von dem Einfluss des lähmenden Stromes abschneiden, und so dieselben wirksam reizen können. Diese Erklärung ist höchst unwahrscheinlich, vor Allem, weil die meisten chemischen Reizmittel, z. B. eine Kochsalzlösung, durchaus nicht so rasch den Nerven tödten, wie ECKHARD glaubt. KUEHNE hat die Thatsachen weiter verfolgt, und nicht allein, wie ECKHARD nur eine weniger sichere Aufhebung der Wirkung chemischer Reize auf den Muskel durch den Anelektrotonus der Nerven gefunden, sondern im Gegentheil gezeigt, dass der Muskel sich gegen alle chemischen Reize, welche überhaupt bei Berührung mit seiner Substanz Zuckung veranlassen, in ganz gleicher Weise verhält, mag der Nerv sich im natürlichen Zustand befinden, oder der Wirkung des aufsteigenden constanten Stromes ausgesetzt sein. Ein ganz besonderes Gewicht sucht KUEHNE diesem Befund dadurch zu geben, dass die von ihm angewendeten chemischen Reizmittel solche waren, welche nach seinen Beobachtungen überhaupt nur vom Muskel aus, nicht aber vom Nerven aus Zuckung bewirken sollen. Wir kommen sogleich auf diesen Punkt zurück, und werden prüfen, ob KUEHNE Recht hat mit der Annahme specifischer Muskelreize, welche nur auf die irritable Muskelsubstanz, gar nicht auf die Nerven reizend wirken sollen. Lassen wir diese Frage einstweilen unentschieden und halten uns an das Factum, dass der Muskel trotz der Einwirkung des constanten Stromes auf den

Nerven nach wie vor chemisch reizbar ist, so müssen wir der Beweiskraft desselben zu Gunsten der Muskelreizbarkeit dasselbe Bedenken entgegenhalten, welches wir eben der Beweiskraft der analogen Versuche mit elektrischer Reizung entgegenhielten. Wo ist ein sicherer Beweis dafür gegeben, dass der Anelektrotonus die letzten Nervenenden ausser Stand setzt, durch einen chemischen Reiz erregt zu werden und diese Erregung an die unmittelbar angränzende contractile Substanz abzugeben? Wenn ein chemischer Reiz auf den anelektrotonisirten Nervenstamm applicirt keine Zuckung auslöst, so beweist das nicht, dass der Reiz die direct getroffene Stelle gar nicht in Erregung versetzt; das Ausbleiben der Zuckung kann ebensogut theilweise oder ausschliesslich in der Unfähigkeit der myopolaren Strecke, die Erregung weiter zu leiten, begründet sein. Bei der Reizung der Enden fällt dieses Hinderniss weg, folglich können die Nervenenden noch bei directer Ansprache durch den Reiz den Muskel zur Zuckung bringen.

Somit lässt sich leider auch mit Hülfe des Nervenanelektrotonus ein unanfechtbarer Beweis weder für noch wider die Muskelirritabilität führen.

Nicht um ein Haar besser steht es mit einer anderen Argumentation zu Gunsten der Muskelerregbarkeit, deren thatsächliche Unterlagen bereits bei der Lehre von der Muskelreizung und Nervenreizung gegeben worden sind. Es handelt sich darum zu entscheiden, ob in der Natur und in der Wirkungsweise der einerseits vom Muskel aus, andererseits vom Nerven aus die Thätigkeit des ersteren erweckenden Agentien solche Differenzen nachweisbar sind, dass der Angriffspunkt für einen Theil der ersteren mit Nothwendigkeit ausschliesslich in der contractilen Substanz gesucht werden, für einen anderen Theil angenommen werden muss, dass sie gleichzeitig auf die intramusculären Nerven und die Muskelsubstanz erregend wirken. Die Thatsachen der elektrischen Reizung bieten meines Erachtens durchaus keinen genügenden Grund, eine besondere Reizbarkeit der contractilen Substanz für den elektrischen Strom anzunehmen. v. Bezold glaubt zwar, dass die von ihm gefundenen Gesetze der directen elektrischen Muskelreizung wirklich der Ausdruck der „unmittelbaren Erregung der Muskelsubstanz mit Ausschluss der Nervenerregung“ sind, allein aus keinem besseren Grund, als weil die betreffenden Thatsachen an „erwiesenermaassen nervenfreien“ Strecken solcher Muskeln, in denen die Fähigkeit der Nerven, die Erregung zu leiten, durch Curara aufgehoben war, festgestellt worden sind; erwiesenemaassen nervenfreie Muskelstrecken kann ich aber durchaus nicht anerkennen. Alle Resultate der directen elektrischen Reizung des Muskels lassen sich ohne Zwang als Folgen der Reizung der letzten Enden der motorischen Nerven nach den Gesetzen der elektrischen Nervenreizung erklären, um so leichter als nach v. Bezold eine fast vollständige Analogie in den Gesetzen der directen und indirecten Nervenreizung besteht. Allerdings wäre es sehr wünschenswerth, dass die wichtige Differenz zwischen Bezold und Aebi in Betreff des Orts der Schliessungs- und Oeffnungsreizung des Muskels entschieden wäre; allein, wer auch von beiden Recht haben möge.

keiner kann aus seinem Gesetz einen Beweis für die eigene Reizbarkeit des Muskels gestalten. Es würde uns hier zu weit führen, die in Rede stehenden Erscheinungen und Gesetze mit Umgehung der Annahme der Muskelirritabilität speciell aus den Verhältnissen, unter welchen die intramusculären Nerven und Nervenenden gereizt werden, zu deduciren. Am energischsten haben einzelne Physiologen in neuester Zeit durch die Ergebnisse der chemischen Muskelreizung die Lehre von der Irritabilität der Muskeln zu stützen versucht, nach meinem Dafürhalten jedoch durchaus nicht mit sicherem Erfolg. Theils will man chemische Reizmittel gefunden haben, die blos vom Muskel aus, nie vom Nervenstamm aus Contraction erzeugen, theils solche, welche verschiedener Concentrationsgrade bedürfen, um auf die Muskelsubstanz oder die Nervenstämme applicirt reizend zu wirken. Allein abgesehen von der Streitigkeit vieler hierher gehöriger Thatsachen, sind sie sämmtlich für die in Rede stehende Frage ohne entscheidende Beweiskraft, weil in keinem Fall die naheliegende Möglichkeit direct widerlegt und widerlegbar ist, dass die beobachteten Differenzen der Wirksamkeit eines bestimmten Agens auf Nervenstämme und Muskelsubstanz lediglich aus den verschiedenen Verhältnissen zu erklären sind, unter denen sich an beiden Orten der identische Angriffspunkt, d. i. die Nervensubstanz befindet. Wenn eine chemische Substanz auf die von derben Scheiden und fettreichem Mark umhüllten Achsencylinder in den Stämmen nicht reizend wirkt, so folgt daraus durchaus nicht, dass sie nicht auf die zarten marklosen unmittelbar an die contractile Substanz gränzenden Enden der Nerven reizend wirken kann, umgekehrt kann es kommen, dass ein die Fasern im Stamm leicht reizendes Agens schwerer oder nicht mit den zur Reizung nöthigen Eigenschaften zu den in der Muskelsubstanz eingebetteten Nervenenden vordringen kann, und daher schwächer oder gar nicht auf den Muskel reizend wirkt. Es wäre Ueberfluss, in diesem Sinne nochmals alle Thatsachen der chemischen Reizung kritisch zu prüfen, wir heben nur wenige Punkte hervor. v. Wittsch[23] fand, dass Wasser, in die Blutcapillaren des Muskels injicirt, heftige Zuckungen erzeugt; da Wasser auf die Nervenstämme nie erregend wirkt, da ferner jene Zuckungen auch an Urari-Muskeln auftreten, glaubt er sich zu dem Schluss berechtigt, dass das Wasser direct auf die Muskelsubstanz reizend wirkt, diese folglich selbständig reizbar ist, und sucht die nächste Ursache dieser erregenden Einwirkung in der Molecularveränderung der Muskelsubstanz, welche das endosmotische Eindringen des Wassers in die Elemente derselben bedingt. Dass letzteres wirklich die Ursache der Zuckung ist, schliesst v. Wittich aus dem Umstande, dass salzhaltiges Wasser in dem Grade, als sein Salzgehalt wächst, mithin seine Concentration sich der des Muskelplasmas nähert, schwächere Zuckungen bedingt; es fehlen die Zuckungen, wo die Bedingungen jenes endosmotischen Wasserstromes fehlen; die Wasserimbibition in das Muskelgewebe zeigt sich unverkennbar an dem Aufquellen und Erblassen der Muskelsubstanz. Das Alles kann die Muskelreizbarkeit nicht erweisen. Dass die Zuckungen auch nach Vergiftung mit Urari (oder Brucin) eintreten, ist für mich darum kein entscheidender

Beweis, weil die Tödtung der letzten Nervenenden im Muskel durch diese Gifte, wie wir sahen, selbst nicht unzweifelhaft ist. Es bleibt immer noch denkbar, dass in allen den citirten Versuchen innerhalb der Muskelprimitivbündel erregbare Nervenenden geblieben, und diese durch das Wasser erregt worden sind. Warum wirkt aber dann das Wasser auf die Nervenstämme nicht reizend? Auch dafür bieten sich plausible Vermuthungen. *A priori* ist nicht unwahrscheinlich, dass Wasserimbibition in den Nerven eben so erregend wirkt, wie Wasserentziehung, vorausgesetzt, dass die von ihr bewirkte Molecularveränderung des Nerven mit einer gewissen für jedwede Reizung unerlässlichen Geschwindigkeit vor sich geht. Nun ist, wie SCHIFF hervorgehoben hat, sehr wohl denkbar, dass diese Geschwindigkeit der Quellung in den zarten (marklosen) Enden der Nervenfasern im Muskel erreichbar ist, nicht aber in den Stämmen, wo sie durch die Beschaffenheit der Scheide und des fettreichen Markes beeinträchtigt wird. Oder es lässt sich auch daran denken, dass die erregende Einwirkung des Wassers auf die Enden der Nerven mechanischer Natur, durch den Druck der in Folge der Wasserimbibition prall angespannten Primitivbündel bedingt ist. Für diese Möglichkeit und gegen WITTICH's Annahme, dass das Wasser auf die contractile Substanz selbst erregend wirkt, spricht besonders der von KUEHNE gegen WITTICH angeführte Umstand, dass das Wasser keine wahre Contraction hervorbringt, wenn es durch Eintauchen von Muskelquerschnitten in Wasser direct mit der Muskelsubstanz in Berührung gebracht wird.

Ob es in KUEHNE's Sinn wirklich ein chemisches Reizmittel giebt, welches leicht vom Muskel aus, aber nie vom Nerven aus Zuckungen erzeugt, ist, wie wir oben sahen, äusserst zweifelhaft, ganz besonders für das Ammoniak, den hauptsächlichsten specifischen Muskelreiz KUEHNE's. Wäre aber auch die Thatsache richtig, so wären mehrfache Momente denkbar, welche die Nervenenden für Ammoniak empfindlich machten, wenn es die Fasern im Stamm nicht wären! Noch leichter bieten sich Erklärungen in diesem Sinne für die blos graduellen Verschiedenheiten der Wirksamkeit gemischter Agentien. So gesteht KUEHNE selbst zu, dass concentrirte Milchsäure und concentrirtes Glycerin den Muskel nicht reizen, weil sie ihrer Consistenz wegen schwer in denselben eindringen; wenn KUEHNE trotzdem behauptet, dass sie auch für die Muskelsubstanz Reize seien, so vergisst er zu erklären, warum sie auf Querschnitten direct auf die zu Tage liegende contractile Substanz applicirt nicht reizen. Dass Substanzen wie Kreosot vom Nerven, aber nicht vom Muskel aus erregend wirken, erklärt sich aus der Veränderung, welche dieser Stoff in der contractilen Substanz selbst erzeugt und welche einerseits sein Vordringen zu den Nervenenden hindert, andererseits die contractile Substanz unfähig macht, von den Nervenenden aus zur Contraction gebracht zu werden.

Somit haben wir das Gebiet der Thatsachen, auf welchem die schwebende Discussion über Existenz oder Nichtexistenz einer selbstständigen Reizbarkeit der Muskelfaser sich bewegt, erschöpft, und sind zu dem unbefriedigenden Endresultat gekommen, dass eine sichere Entscheidung der Frage noch nicht möglich ist. Wenn wir bei der Kritik der That-

sachen, welche als Beweise für die Muskelirritabilität ausgegeben worden sind, mit anscheinend übertriebener Skepsis Alles hervorsuchten, was ihre Beweiskraft schwächte, so geschah dies nicht einem blinden Vorurtheil gegen die Irritabilität zu Liebe, sondern nur auf Grund derselben Gewissenhaftigkeit, mit welcher wir auch alle schwachen Seiten der vermeintlichen Gegenbeweise aufzudecken bemüht gewesen sind. Dabei wollen wir nicht läugnen, dass in gewissem Sinne ein Vorurtheil gegen die Muskelirritabilität uns eher gerechtfertigt erscheint, als ein Vorurtheil zu Gunsten derselben. Letzteres stützt sich nur auf die allerdings überraschende Uebereinstimmung der physikalischen und chemischen Eigenschaften von Muskel und Nerv; ersteres dagegen auf die innere Unwahrscheinlichkeit, welche uns bei der Annahme einer gleichen Angreifbarkeit von Muskel und Nerv durch äussere Einwirkungen nicht geringer zu sein scheint, als z. B. bei der Behauptung, dass das Feuer, welches den Dampf im Dampfkessel spannt und dadurch mittelbar den Kolben im Cylinder hin- und herbewegt, auch direct den Kolben in Bewegung setzen könne. Zu den Vorurtheilen, welche für die Irritabilität ins Feld geführt worden sind, rechnen wir insbesondere auch die z. B. von AEBY aufgestellte Behauptung, dass der Muskel, sobald er ein selbständiges Leitungsvermögen für die „Erregung" besitze, auch selbständig reizbar sein müsse. Ein selbständiges Leitungsvermögen seiner Thätigkeit, eine Fortpflanzung der Contraction von Theilchen zu Theilchen ohne Beihülfe von Nerven haben wir ihm allerdings zugestehen müssen; allein mit welchem Recht man den Schluss ziehen darf, dass ein Muskelquerschnitt deswegen, weil er seine Thätigkeit an seinen Nachbar abgeben kann, auch direct durch einen Reiz in Thätigkeit versetzt werden können müsse, so lange man weder das Wesen des Leitungs- noch des Erregungsvorganges, noch die Natur der zusammenziehenden Kräfte physikalisch zu definiren im Stande ist, begreife ich nicht.

Bei dieser Ansicht vom Stand der Irritabilitäts-Frage können wir selbstverständlich alle die von den verschiedenen Vertretern der selbständigen Muskelirritabilität gemachten näheren Angaben über ihre Verhältnisse, insbesondere ihre Differenzen von der Nervenreizbarkeit nicht als begründet anerkennen. Vor Allem müssen wir als völlig unberechtigt die von SCHIFF versuchte scharfe Sonderung der Reactionweise des Muskels auf Angriffe seiner eigenen Reizbarkeit und auf Ansprache seiner Nerven zurückweisen. Wir haben bereits kurz erwähnt, dass SCHIFF die langsame local beschränkte Contraction, welche unter Umständen auf local beschränkte mechanische Reizung eintritt, unter dem Namen der idiomusculären Contraction, jeder vom Reizort fortgepflanzten Contraction als neuromusculären gegenüberstellt, erstere also als Antwort auf die direct angesprochene Muskelreizbarkeit betrachtet, bei letzterer eine Mitreizung der Nerven voraussetzt, dass SCHIFF ferner erstere als einen Beweis einer nur für mechanische und chemische, nicht aber für elektrische Reize vorhandenen selbständigen Irritabilität des Muskels betrachtet. Auf die richtige Erklärung der sogenannten idiomusculären Contraction kommen wir im folgenden Paragraphen noch einmal zurück. Wie unsicher es mit den Unter-

lagen für die verschiedenen näheren Auslegungen der Muskelreizbarkeit steht, geht schon aus solchen schroffen Widersprüchen hervor, welche in Betreff der Arten von Reizen, für welche die contractile Substanz reactionsfähig sein soll, herrschen. Während SCHIFF, wie eben gesagt, die Reizbarkeit des Muskels nur für mechanische und chemische, nicht für elektrische Reize annimmt, behauptet WUNDT auf ebenso irrige Gründe hin gerade im Gegentheil, dass der Muskel nur für elektrische, nicht aber für mechanische Reize reizbar sei. Andere endlich, wie KUEHNE, lassen den Muskel auf alle Classen von Reizen, die wir für den Nerven aufgestellt haben, reagiren.

[1] HALLER, *Mém. sur les part. sensibles et irritables*, Lausanne 1756 u. *Elementa phys.* Lausanne 1762, Bd. IV. pag. 440, *Opera minora*, Lausanne 1762, T. I. Eine kurze Zusammenstellung der älteren Versuche für und gegen die Muskelreizbarkeit findet sich bei v. WITTICH, *exper. quaedam ad Halleri doctr. de muscul. irritabilitate probandam*, Programm. Königsberg 1857, und bei WUNDT, *die Lehre von der Muskelbewegung*. Braunschweig 1858, pag. 154. — [2] Die Vergiftung der Jagd- und Kriegswaffen bei den südamerikanischen Völkerstämmen ist eine längstbekannte Thatsache, auch sind solche vergiftete Pfeile und die Gifte selbst schon seit langer Zeit wiederholt nach Europa gebracht worden (das Urari nach BERNARD zuerst 1595 durch WALTER RALEIGH). Da die Bereitung des Giftes von jenen Stämmen meist als Geheimniss behandelt wird, war seine Quelle lange unbekannt; man wusste, dass es ein vegetabilisches Gift sei, bezeichnete aber verschiedene Pflanzen und Pflanzentheile als Lieferanten. Später waren A. v. HUMBOLDT und SCHOMBURGK Zeugen der Bereitung; das von SCHOMBURGK aus dem Makusi-Gebiete mitgebrachte Gift ist der eingedickte Saft von *Strychnos toxifera*. Das nähere Detail über die Geschichte des Urari findet sich in: *Berl. encyclop. Wörterb.* Art. *Woorara*, Bd. XXXVI. pag. 468, und in den gleich zu nennenden Arbeiten von BERNARD und KOELLIKER. Obgleich das Urari und seine schnelltödtende Wirkung schon lange in Europa bekannt waren, gehört die Untersuchung der Wirkungsart, die Entdeckung der erörterten höchst wichtigen physiologischen Eigenschaften des Giftes doch erst der neuesten Zeit an. BERNARD hat mit PELOUZE i. J. 1844 die ersten exacten Versuche mit Curara angestellt, und daraus dessen exclusive lähmende Wirkung auf die motorischen Nerven, sowie die Existenz einer eigenen Muskelreizbarkeit erschlossen; vergl. *Compt. rend.* 1850, T. XXXI. Darauf haben unabhängig von einander BERNARD u. KOELLIKER, welche in Besitz einer grösseren Quantität des Giftes gelangten, die Versuche weiter ausgeführt, und sind zu den im Wesentlichen übereinstimmenden Resultaten gelangt, welche im Text erörtert wurden. Vergl. KOELLIKER. *phys. Unters. üb. die Wirkung einiger Gifte. Verh. d. Würzb. phys. Ges. v. 29. März u. 12. April* 1856, *Arch. f. pathol. Anat.* Bd. X, pag. 3 u. 235; BERNARD, *Leçons sur les effets des subst. toxiques et médicament.* Paris 1857, pag. 238; KOELLIKER, *zehn neue Vers. mit Urari. Ztschr. f. wiss. Zoologie*, Bd. IX, pag. 434; PELIKAN, (*Compt. rend.* 1857) *physiol. u. toxicol. Unters. über Curara*, *Arch. f. pathol. Anat.* Bd. XI. pag. 401; PELIKAN und KOELLIKER, *Unters. üb. d. Einw. einiger Gifte auf d. Leistungsfäh. d. Muskeln; Verh. d. Würzb. physikal. med. Gesellsch.* 1858. Bd. IX. pag. 66. Die Citate zu den späteren Arbeiten folgen unten. Die chemische Natur des Urari und des in ihm enthaltenen wirksamen Elementes ist noch äusserst wenig erforscht, so viele Mühe darauf verwendet worden ist. Misslicherweise geht der wirksame Stoff in die meisten Extracte über, diese geben aber keine krystallinischen, sondern harzige Rückstände, mit denen nicht viel anzufangen ist. Man hat zwar zu wiederholten Malen von „Curarin" als Analogon des „Strychnins" u. s. w., aus dem Curara dargestellt, geredet, allein die Angaben bieten keine Bürgschaft, dass dies fragliche Product eine chemisch reine, hinlänglich definirte Substanz war. Aus diesem Grunde ersparen wir uns eine genauere Relation über diese chemischen Untersuchungen des Giftes. — [3] BERNARD, *Compt. rend.* Tome XXXI. pag. 533. Neuerdings (*Leç.* pag. 282) hat BERNARD seine Ansichten über die Resorbirbarkeit des Curara bedeutend modificirt. Er giebt zu, dass die Nichtresorbirbarkeit durch die Schleimhaut des Darmkanals nicht absolut sei; man soll zwar bei in der Verdauung begriffenen Hunden grosse Mengen des Giftes ungestört in den Magen bringen können, nicht aber bei nüchternen; resorbirt soll es ferner werden von der Schleimhaut des Rectums, besonders der Respirationsorgane und von anderen Drüsenoberflächen. Nicht resorbirt wird es nach BERNARD von der Blasenschleimhaut und Conjunctiva, ebenso nicht von der äusseren Haut des Frosches. Mit anderen Worten

es geht das Urari durch die verschiedenen Schleimhäute mehr weniger schwer hindurch, am schwersten durch solche, deren Epithel überhaupt einer beträchtlichen Resorption ungünstig ist. — [4] Die kleinste Dosis des Giftes, welche zur vollständigen Lähmung erforderlich ist, lässt sich nicht genau angeben, da sie bei verschiedenen Thieren sehr verschieden, die Intensität des Giftes aber auch offenbar nicht überall dieselbe war. Koelliker sah bei einem Frosch die vollständige Vergiftung noch eintreten, dem er nur 0,0004 Grmm. des Urari unter die Rückenhaut gebracht hatte. Ein anderer Fall ist noch interessanter; bei einem Frosch, welchem Koelliker nur 0,0001 Grmm. Urari eingebracht hatte, trat zwar vollständige Lähmung, aber nach einiger Zeit auch vollständige Erholung, Restitution der Erregbarkeit der Nerven ein. Bernard berichtet ähnliche Fälle von Erholung (a. a. O. pag. 270), z. B. die Beobachtung von Watterton, welcher eine in der Schulter mit Urari vergiftete Eselin nach 10 Minuten anscheinend todt umfallen, aber durch die eingeleitete und zwei Stunden unterhaltene künstliche Respiration wieder vollständig sich erholen sah. — [5] Wir werden später sehen, dass nach Ed. Weber's Entdeckung der *nervus vagus* im Erregungszustand das Herz in Diastole zum Stillstand bringt, dass in gleicher Weise nach Pflueger's Entdeckung der erregte *nervus splanchnicus* die peristaltischen Bewegungen des Dünndarms aufhebt. Wie die motorischen Nerven durch das Urari functionsunfähig werden, ihren Muskel nicht mehr zur Contraction bringen, so werden auch die gewissermaassen entgegengesetzt wirkenden Hemmungsnerven functionsunfähig. Der *nervus vagus* bringt bei vergifteten Thieren trotz kräftigster Erregung nach Koelliker das Herz, der *nervus splanchnicus* den Dünndarm nicht mehr zum Stillstand. Auch Bernard beobachtete die Aufhebung der Vaguswirkung auf das Herz durch Urari; allein seine Darstellung dieser Vaguswirkung enthält grobe Unwahrheiten und Widersprüche, welche sich überhaupt leider an mehreren Stellen des citirten Werkes finden. In Betreff der speciellen Beziehungen der Urariwirkung zu der Erklärung der Herzthätigkeit und des Verhältnisses des Vagus zum Herzen verweisen wir auf die Physiologie des *nervus vagus* im 2. Bande. Koelliker beobachtete auch Lähmung der in die vegetative Sphäre eingreifenden Nerven durch Urari. So konnte er bei einem Hunde, dessen Submaxillardrüsen vor der Vergiftung auf Reizung ihres Nerven reichlich abgesondert hatten, nach der Vergiftung keine Secretion mehr erzielen. Die nach Urarivergiftung von ihm und Bernard beobachtete Erhöhung anderer Absonderungen, z. B. der Nieren, Thränendrüsen und Respirationsschleimhaut, betrachtet er als indirecte durch die Lähmung der vasomotorischen Nerven hervorgebrachte. Bernard beobachtete keine Erhöhung der Körperwärme nach Urarivergiftung, welche nach seiner Entdeckung die Lähmung der vasomotorischen Nerven einzelner Körpertheile begleitet, wie wir später sehen werden. Das ist indessen kein entscheidender Widerspruch gegen Koelliker's Deutung der Secretionssteigerung, da eine Temperaturzunahme bei gleichzeitiger Lähmung aller Gefässnerven kaum zu erwarten ist. — [6] Eckhard, *Beitr. zur Anat. u. Phys.* Hft. I. pag. 47. — [7] Ed. Pflueger, *Unters. üb. d. Phys. d. Elektrotonus*, pag. 29. — [8] Funke, *Beitr. zur Kenntniss d. Wirk. d. Urari, Ber. d. Kön. Sächs. Ges. d. Wiss., math. phys. Cl.* 1859, pag. 1. — [9] Eine zufällige Beobachtung bestärkte mich (a. a. O. pag. 16) in meiner Ueberzeugung, dass das Gift die motorischen Nerven im Verlauf nicht alterirt. Bei einem Frosch erhielt ich 18 Stunden nach der Vergiftung noch deutliche Reflexe in den Muskeln der vorderen Extremitäten und Tetanus derselben auf Reizung des *plexus brachialis*, obwohl wenige Minuten nach der Vergiftung die Reflexe in den Hinterextremitäten ausgeblieben waren. Es erklärte sich diese Erhaltung der Reizbarkeit in den motorischen Nerven der Arme aus dem Umstand, dass die an den Elbogen angelegten Ligaturen, welche den Frosch auf dem du Bois'schen Träger gehalten hatten, so fest zugeschraubt waren, dass das Gift nicht zu den Muskeln des Vorderarmes hatte gelangen können, während der Brachialnerv bis zum Elbogen volle 18 Stunden der Giftwirkung ausgesetzt gewesen war. Dass trotzdem seine Erregbarkeit sich erhalten hatte, spricht sehr gegen eine Lähmung der motorischen Nerven im Verlauf durch das Pfeilgift. — [10] Kuehne, *üb. die Wirkung d. amerikan. Pfeilgifts*; *Mitth. v.* du Bois *i. d. Mtsber. d. Berl. Akd. Jan.* 1860; *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1860, pag. 477. — [11] Kuehne will die Vernichtung der Erregbarkeit der motorischen Nerven im Stamme durch Curara aus dem Umstand beweisen, dass bei der Erholung der vergifteten Thiere die Zuckungen zunächst auf Reizung des peripherischen Abschnitts des Nervenstammes, später auf Reizung der centralen Theile desselben wiederkehren. Ich kann die Beweiskraft dieser Thatsache nicht anerkennen. — [12] Haber, *üb. d. Wirk. d. Curara auf das cerebrospin. Nervensyst. Arch. f. Anat. u. Phys.* 1859, pag. 98. — [13] v. Bezold, *üb. d. Einw. des Pfeilgifts auf d. motor. Nerven; Mitth. von* du Bois, *Monatsber. der Berl. Akad.*,

Nov. 1859; *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1860, pag. 168. — [14] Rosenthal, *üb. d. relat. Stärke d. directen u. indirecten Muskelreiz.*; Moleschott's *Unters. z. Naturl.* Bd. III. pag. 185. Die von Rosenthal angestellten Versuche liefern den Beweis, dass die Zuckung, welche ein Reiz von bestimmter Stärke auslöst, jedesmal stärker ausfällt, wenn man den Reiz auf den Nervenstamm applicirt, als wenn man ihn auf den Muskel wirken lässt, eine Thatsache, welche der Annahme der Muskelreizbarkeit entschieden ungünstig ist. Der interessante Versuch, welcher die grössere Reizbarkeit des nicht vergifteten Muskels darthut, ist folgender. Eine viereckige Glasplatte ist an zwei gegenüberliegenden Rändern mit Staniolstreifen beklebt, und zwischen diesen in der Mitte der Platte ein dritter paralleler Streifen so aufgeklebt, dass zwischen seinen Rändern und den Innenrändern der äusseren Streifen schmale Streifen freier Glasfläche bleiben; jeder der beiden äusseren Streifen wird mit je einer der Elektroden der secundären Rolle des Magnetelektromotors in leitende Verbindung gesetzt. Nun legt man die beiden Wadenmuskeln, den vergifteten und den unvergifteten, so auf die Glasplatte, dass jeder einen der beiden Glasstreifen in ganz gleicher Weise überbrückt, indem er mit seinen beiden sehnigen Enden einen der äusseren und einen Rand des inneren Staniolstreifens berührt. Der secundäre Inductionskreis wird auf diese Weise durch die beiden Muskeln geschlossen, so dass der Strom jeden derselben in absolut gleicher Stärke durchläuft. Man setzt nun den Magnetelektromotor in Thätigkeit, während die secundäre Rolle so weit von der primären entfernt ist, dass keiner der beiden Muskeln zuckt. Verstärkt man nun den Strom allmälig durch allmälige Näherung der secundären Rolle, so geräth jedesmal der unvergiftete Muskel zuerst in Tetanus, und zwar bedarf es meist noch einer sehr beträchtlich weiteren Näherung der Rolle, ehe auch der vergiftete Muskel in Thätigkeit geräth. — [15] Zu der thatsächlichen Verminderung der Reizbarkeit der mit Urari vergifteten Muskeln stimmt eine Angabe von Matteucci (*sur quelq. nouv. exper. d'electrophys. Compt. rend.* 1859. T. XLVIII. No. 26. pag. 1145), dass auch die elektromotorische Wirksamkeit derselben herabgesetzt ist. — [16] Cl. Bernard, *leçons sur les eff. de subst. tox.* pag. 350 u. 354. — [17] Setschenow, *Ein. üb. d. Vergiftung mit Schwefelcyankal. Arch. f. path. Anat.* Bd. XIV. pag. 356. — [18] Kuehne, *Unters. üb. Beweg. u. Veränd. d. contract. Subst., Arch. f. Anat. u. Phys.* 1859, pag. 634, hat durch einen sehr netten Versuch evident erwiesen, dass das Rhodankalium zunächst nur die contractile Substanz so verändert, dass sie nicht mehr zucken kann, den Nerven aber Anfangs intact lässt. Er betupfte den mittleren und unteren Theil des Sartorius mit Rhodankaliumlösung, so dass dieser Theil des Muskels starr wurde und auf Reizung nicht mehr zuckte, dagegen das oberste Stückchen des Muskels unversehrt blieb und durch Reizung des Nervenstammes noch in Contraction gerieth, obwohl die zu ihm gehenden intramusculären Nerven die starre Abtheilung des Muskels durchsetzten. — [19] Koelliker, *phys. Unters. etc.* a. a. O., vergl. ferner Koelliker, *über d. Wirk. des Upas Antiar, Verh. d. phys. med. Ges. zu Würzburg*, Bd. VIII. pag. 284; *über die Wirkung d. Tanghinia venenifera, ebendas.* Bd. IX. pag. 33; Koelliker und Pelikan a. a. O. — [20] Eckhard, *Beitr. zur Anatom. u. Phys.* Hft. 1. pag. 46. — [21] Pflueger. *Elektrotonus*, pag. 31. — [22] Kuehne, *über d. selbst. Reizbark. d. Muskeln, Mitth. von* du Bois *in d. Monatsber. d. Berl. Akad. Febr.* 1859. — [23] v. Wittich a. a. O. (Anm. 1.)

§. 176.

Von der Leistungsfähigkeit der Muskeln. Von zwei wesentlichen Bedingungen hängt, wie bereits aus dem Vorhergehenden folgt, die Leistungsfähigkeit des Muskels ab, von der Erregbarkeit der mit ihm verbundenen Nerven und der normalen physikalisch-chemischen Constitution der Muskelsubstanz selbst. Alle Umstände, welche die eine oder die andere Bedingung, oder gleichzeitig beide aufheben, nehmen dem Muskel die Fähigkeit, auf Reizung sich zu verkürzen. In dieser Fassung müssen wir den Satz aufrecht erhalten, bis die Existenz einer selbständigen Muskelreizbarkeit zweifellos dargethan ist. Wenn dies geschehen

ist, fällt die erste der genannten Bedingungen weg, der Muskel bleibt leistungsfähig, auch wenn seine motorischen Nerven bis zu ihren letzten Enden ohne Alteration der contractilen Substanz vernichtet oder auf irgend einem Wege (Vergiftung, Anelektrotonus) paralysirt sind. Das Vorhandensein des Muskelstromes ist das einzige sichere diagnostische Merkmal der vorhandenen normalen Constitution des Muskels, das Erlöschen desselben bezeichnet stets das Ende seiner Contractionsfähigkeit.

Die Untersuchung der Umstände, durch welche die Contractionsfähigkeit des Muskels erhalten, gehoben und wieder hergestellt oder geschwächt und vernichtet wird, ist mit grossen Schwierigkeiten verknüpft, sobald es sich um die Erklärung ihrer Wirkungsweise handelt. Die Hauptschwierigkeit bietet, wie der vorige Paragraph zur Genüge gelehrt hat, die Entscheidung, wie weit irgend ein Mittel durch Einwirkung auf die Nerven, wie weit durch Einwirkung auf den Muskel selbst dessen Contractionsvermögen erhöht oder erniedrigt hat. Die Unmöglichkeit der Isolirung beider, und die noch so mangelhaften Kenntnisse der inneren Zustände der Muskelsubstanz vereiteln vorläufig die Hoffnung, auf experimentellem Wege umfassende Aufklärung zu gewinnen. Im Allgemeinen treffen wir auf dieselben Mittel, welche wir als erhöhende oder erniedrigende für die Nervenerregbarkeit kennen gelernt haben, im Allgemeinen lässt sich auch dieselbe Wirkungsweise für dieselben vermuthen, doch finden wir unter den Agentien, welche die Contractionsfähigkeit des Muskels erhöhen oder erniedrigen, auch solche, welche nicht in demselben Sinne oder überhaupt nicht die Erregbarkeit des Nerven, wenigstens nicht der Nervenstämme zu ändern scheinen. Wir haben solche Agentien bereits im vorigen Paragraphen kennen gelernt und gesehen, wie schwierig es ist, ihre Wirkung zu erklären, da wir nicht immer entscheiden können, ob nicht trotz des nicht nachweisbaren Einflusses derselben auf die Nervenstämme, die Nervenenden im Muskel von ihnen alterirt werden, oder umgekehrt trotz der evidenten Wirkung derselben auf die Nervenstämme die Nervenenden von ihnen verschont werden.

Zur Erhaltung der normalen Beschaffenheit des Muskels, welche ihn zur Reaction auf die Nervenerregung befähigt, ist, wie beim Nerven, ebensowohl eine ungestörte Ernährung durch das Blut, als eine zeitweilige Unterbrechung der Ruhe durch Thätigkeit erforderlich. Aufgehobener Blutzufluss führt auch am lebenden Thiere den Muskel in den todten Zustand über, der in Folge mangelnder Erregung oder Entartung seiner Nerven längere Zeit unthätige Muskel atrophirt und entartet allmälig. Die Ernährung allein ist im Stande, alle unter physiologischen Verhältnissen eintretenden, mit Herabsetzung der Contractionsfähigkeit verknüpften chemischen Alterationen der Muskelsubstanz wieder auszugleichen, und so die gesunkene Leistungsfähigkeit auf ihr ursprüngliches Maass zurückzuführen: ihr Stillstand nach dem Tode und im ausgeschnittenen Muskel bedingt das allmälige Sinken und endliche Erlöschen der physiologischen Fähigkeit; das völlige Erlöschen bezeichnet die Todtenstarre des Muskels, der Ausdruck einer eigenthümlichen inneren Veränderung des-

selben, welche sich als Tod des Muskels hauptsächlich auch durch das Verschwinden der elektromotorischen Wirksamkeit charakterisirt. Eben dieses Verschwinden des erwiesenermaassen der Muskelsubstanz selbst angehörigen Stromes beweist, dass die Einbusse der Contractionsfähigkeit in der Starre nicht allein Folge der abgestorbenen Erregbarkeit der Nerven ist, sondern gleichzeitig auf einer tödtlichen Veränderung der Muskelsubstanz selbst beruht.

Untersuchen wir zunächst die Erscheinungen und das Wesen der als Todtenstarre bezeichneten Veränderung des Muskels, welche beiden histiologischen Muskelarten, den quergestreiften wie den glatten, gemeinsam ist.

Die Erscheinungen der Todtenstarre, des *rigor mortis*, sind bei den quergestreiften Muskeln folgende. Die unmittelbar nach dem Tode leicht beweglichen Glieder werden nach einiger Zeit steif, setzen der Drehung in den Gelenken beträchtlichen Widerstand entgegen; diese Steifheit hält längere Zeit an und verschwindet dann wieder allmälig. Ist während der Dauer der Starre, nach ihrer vollständigen Ausbildung, ein Glied gewaltsam gebeugt oder gestreckt, so bleibt es dann leicht beweglich. Die Ursache dieser eintretenden Unbeweglichkeit der Glieder liegt in den Muskeln; die Muskeln werden steif, leisten grossen Widerstand gegen die Ausdehnung, fühlen sich derber, fester an; durchschneidet man die Muskeln einer Extremität vor dem Eintritt der Starre, so bleibt das Glied zwar beweglich, allein die durchschnittenen Muskeln werden nichtsdestoweniger starr. Der Rigor ergreift die Muskeln der verschiedenen Theile des Körpers in einer gewissen, ziemlich constanten Reihenfolge; er beginnt in den Muskeln des Kopfes und Halses, schreitet am Rumpfe abwärts zunächst auf die Muskeln der oberen Extremitäten, welche von oben nach unten nacheinander befallen werden, und ergreift zuletzt die Muskeln der unteren Extremitäten. In derselben Ordnung, in welcher er eingetreten, verlässt der Rigor die Muskeln wieder, verschwindet zuerst in denen des Kopfes, zuletzt in denen der Beine. Die Zeit des Eintrittes der Starre nach dem Tode und die Dauer derselben sind verschieden bei dem Menschen und den verschiedenen Thieren, aber wechseln auch bei verschiedenen Individuen in weiten Gränzen. Nach Nysten's, Guentz's und Sommer's statistischen Beobachtungen schwankt die Eintrittszeit der Starre beim Menschen zwischen 10 Minuten und 7 Stunden nach dem Tode; über die Ursachen, welche den Eintritt beschleunigen oder verzögern, wissen wir so gut wie gar nichts, der zeitige Eintritt findet am häufigsten bei lange vor dem Tode völlig unthätigen Muskeln (bei Typhusleichen z. B.) statt, nach anderen Angaben sollen indessen auch lebenskräftige, vor dem Tode angestrengte Muskeln schnell der Starre anheimfallen. Die Dauer des Rigor schwankt zwischen 2 und 6 Tagen, er hält im Allgemeinen um so länger an, je später er nach dem Tode die Muskeln befiel. Bei den verschiedenen Wirbelthierclassen treffen wir sehr verschiedene Verhältnisse in Bezug auf Eintrittszeit und Dauer, am zeitigsten tritt die Starre bei den Vögeln, am spätesten bei den Amphibien ein, und hält bei letzteren auch nur sehr kurze Zeit an.

Eine Beobachtung von ausserordentlichem Interesse ist die bereits erwähnte von STANNIUS und BROWN-SEQUARD gemachte, dass man die Muskeln eines Gliedes am lebendigen Thiere in die Starre versetzen kann, wenn man durch Unterbindung der zuführenden Arterien ihnen den Zufluss arteriellen Blutes abschneidet, dass man aber einige Zeit nach dem Eintritte der Starre dieselbe durch Lösung der Ligatur und somit wiederhergestellte Circulation wieder lösen kann. Es gilt jedoch diese Beobachtung zunächst nur für die Muskeln der höchsten Wirbelthiere, während die Muskeln der kaltblutigen Vertebraten in weit höherem Grade von der Blutzufuhr unabhängig sind; sie gilt ferner, wie KUEHNE gezeigt hat, nur für einen gewissen niederen Grad der Starre, bei welchem die Muskeln noch nicht alle Erregbarkeit für directe Reize verloren haben, während bei vollkommen ausgeprägtem Rigor und vollkommener Reactionslosigkeit der Restitution durch erneute Blutzufuhr auch bei Warmblütern nicht mehr möglich ist.[2] Unterbindet man bei Fröschen die zu einer Extremität führende Arterie, so bemerkt man sehr geraume Zeit hindurch keinen Unterschied in der Thätigkeit der Muskeln der unverletzten und der unterbundenen Seite. Nach Stunden ergiebt der Versuch noch dieselbe Reizbarkeit der Nerven beider Seiten bei der directen Application des Reizes auf sie; d. h. sie gerathen bei gleicher Stärke des reizenden elektrischen Stromes in Contraction (nach ROSENTHAL's Methode geprüft). Elasticität und mithin Kraft der Muskeln werden, wie SETSCHENOW durch directe in meinem Laboratorium ausgeführte Bestimmungen nachgewiesen hat, in den genannten Zeiträumen ausserordentlich wenig auf der unterbundenen Seite vermindert. Wirkliche Reactionslosigkeit und Starre des Muskels treten erst nach mehrtägiger Absperrung des Blutes ein; es geht dies schon aus den Beobachtungen über die Wirkungen des Pfeilgiftes hervor, bei welchen man die Muskeln der unterbundenen vom Gift abgesperrten Extremität noch nach 3—4 Tagen auf Reizung reagiren sieht, während die dem Urari zugänglichen Muskeln in Folge des gebliebenen Blutzuflusses noch länger reagiren.

Es giebt eine Anzahl von Substanzen, Giften, welche durch das Blut zu den Muskeln gebracht, dieselben früher oder später in den Zustand der Starre überführen. Hierher gehören nach KOELLIKER's Versuchen Veratrin und Blausäure, nach BERNARD und SETSCHENOW Rhodankalium, von deren Wirkung auf die Nerv-Muskelverbindung schon im vorhergehenden Paragraphen die Rede gewesen ist. Dass, wie STANNIUS und KOELLIKER beobachteten, die Blausäure direct, nicht durch das Blut, auf die Muskeln angebracht, zwar ihre Reactionsfähigkeit in sehr kurzer Zeit vernichtet, aber sie nicht gleichzeitig in den Zustand der Starre überführt, ist eine sehr überraschende Thatsache. Rhodankalium führt ebenfalls Starre herbei, wirkt aber in sofern entgegengesetzt zu Blausäure, als es vom Blut aus sehr langsam, schnell dagegen bei örtlicher Berührung die Muskeln rigid macht. Bringt man Rhodankalium unter die Haut des Frosches, so findet man, wenn die Intoxication vollständig eingetreten ist, die den Lymphräumen zugekehrten Oberflächen der Muskeln rigid, die darunter befindlichen vor dem Zutritt des Giftes

geschützten Fasern noch unverändert und reizbar, wie SETSCHENOW durch sorgfältige Versuche erwiesen hat. Die Wirkungen der genannten Gifte konnten uns keine sichere Entscheidung in der Irritabilitätfrage bringen, geben aber auch an sich keinen näheren Aufschluss über das Wesen der Starre; im Gegentheil lässt sich ihre erstarrende Wirkung auf die Muskelsubstanz mit den anderweitigen Aufschlüssen über die Natur der Starre vorläufig nicht gut zusammenreimen.

Endlich führen wir noch an, dass der Eintritt des Rigor beschleunigt wird durch excessive Thätigkeit der Muskeln, anhaltenden Tetanus, sei es, dass dieser durch anhaltende elektrische Reizung, sei es, dass er durch die Wirkung gewisser später zu betrachtender Gifte: Strychnin, Opium, auf das Rückenmark hervorgebracht ist.

Zum Verständniss des Wesens der Todtenstarre ist eine genaue physikalisch-chemische Analyse der starren Muskeln erforderlich; reichen unsere Kenntnisse in dieser Beziehung auch noch nicht zu einer völlig sicheren Erkenntniss der Natur des fraglichen Phänomens aus, so liefern sie doch wenigstens allgemeine Aufschlüsse und unumstössliche Beweise gegen gewisse ältere zur Geltung gelangte Theorien des Rigor. Der starre Muskel zeigt unter dem Mikroskop keinen constanten charakteristischen Unterschied von dem noch nicht starren oder bereits wieder erweichten Muskel. Seine wesentliche physikalische Eigenthümlichkeit ist die verminderte Ausdehnbarkeit, seine grössere Mürbheit, Zerreisslichkeit, auf welche die genaueren Versuche schliessen lassen; von Wichtigkeit zur Beurtheilung der Natur der Starre ist das bereits erörterte Aufhören der elektromotorischen Wirksamkeit (oft nach vorhergehender Umkehr der Stromrichtung) beim Eintritt derselben. Von den offenbar wichtigsten Eigenschaften des starren Muskels, den chemischen Eigenschaften, der Abweichung derselben von denen des leistungsfähigen Muskels wissen wir nur noch wenig. Wir werden sogleich die indirecten Beweise besprechen, welche dafür sprechen, dass die wesentliche chemische Veränderung bei dem Uebergang des lebendigen Muskels in die Starre in der Coagulation eines löslichen Eiweisskörpers besteht, bemerken aber im Voraus, dass nähere Kenntnisse über die Natur dieses Albuminats uns noch abgehen. Eine zweite wesentliche chemische Aenderung des Muskels, welche zwar nicht mit dem Beginn der Starre, aber in deren späteren Stadien eintritt, ist die von DU BOIS nachgewiesene, schon früher (pag. 523) besprochene Thatsache, dass die neutrale Reaction des Muskelinhaltes durch Bildung freier Milchsäure in eine saure übergeht.

In älterer Zeit war man allgemein geneigt, die Starre des Muskels als Resultat einer lebendigen Contraction desselben, oder wenigstens eines derselben nahe verwandten Zustandes zu betrachten; anstatt die Gründe, welche man dafür beibrachte, aufzuzählen, ist es einfacher, die Beweise zu nennen, welche zweifellos die Unrichtigkeit dieser Ansicht darthun. Abgesehen von allgemeineren Thatsachen, wie der, dass auch während des Lebens gelähmte, dass auch von ihren Nerven getrennte Muskeln in diesen Zustand gerathen, wissen wir, dass die Starre gerade

das Ende der Contractionsfähigkeit bezeichnet, der starrwerdende Muskel aufhört, Reize, die auf seine Substanz oder seinen Nerven applicirt werden, durch Zuckung zu beantworten, dass der starre Muskel gar nicht oder wenigstens bei Weitem nicht in dem Grade verkürzt und verdickt ist, um eine lebendige Contraction vermuthen zu können, dass im Leben kein Muskel einer so andauernden Contraction fähig ist, als die Starre anhält, sondern in bei Weitem kürzerer Zeit ermüdet und erschlafft, dass endlich die physikalischen Eigenschaften des starren Muskels gerade die entgegengesetzten von denen des contrahirten sind. Die Starre vermehrt, die Contraction vermindert die Elasticität, der starre Muskel ist derb, der contrahirte weich, der starre Muskel ist elektromotorisch unwirksam, der verkürzte zeigt die negative Stromschwankung, wie wir gesehen haben. Eine Identität oder nur Verwandtschaft beider Zustände ist mithin völlig unmöglich. Wie Virchow trotzdem ganz neuerdings wieder die Starre als letzten *vitalen* Act des Muskels ausgeben kann, ist nicht zu begreifen. Ebenso wenig kann ich Schiff[3] beistimmen, welcher die Ansicht, dass die Starre ein vitaler Contractionzustand sei, in eigenthümlicher Weise rehabilitirt hat. Wie wir unten genauer besprechen werden, tritt bei den quergestreiften Muskeln unter gewissen Verhältnissen eine local auf die vom Reiz getroffene Stelle beschränkte, durch die Bildung eines Wulstes charakterisirte Verkürzung ein, welcher Schiff den Namen *idiomusculäre Contraction* gegeben hat. Wie die Benennung andeutet, betrachtet Schiff diese Contraction im Gegensatz zu der *neuromusculären* als das Resultat der Reaction der selbständig reizbaren contractilen Muskelsubstanz auf Reize ohne jede Beihülfe erregter Nervenfasern. Ohne vorzugreifen und aus dem Zusammenhang zu reissen, können wir hier eine Kritik dieser Ansicht nicht geben, und bemerken nur, dass wir den Schiff'schen Gegensatz zwischen idiomusculärer und neuromusculärer Contraction als unrichtig zu erweisen suchen werden. Die *Starre* soll nun eine solche über den ganzen Muskel verbreitete *anhaltende idiomusculäre Contraction* sein, erzeugt durch eine als Reiz wirkende Substanz, welche als Product der beginnenden chemischen Zersetzung des Muskels entstehe.[4] Dass eine chemische Zersetzung die nächste Ursache der Todtenstarre, ist ganz richtig, dass die Wirkung derselben aber eine active Contraction sei, müssen wir ebenso entschieden, wie Andere, bestreiten; erstens, weil jetzt eine richtigere Erklärung der Starre direct erwiesen ist, und zweitens, weil die angeführten wesentlichen Differenzen der physikalischen Eigenschaften des starren und thätigen Muskels auch gegen Schiff's Ansicht entscheidend sprechen, ein Einspruch, welcher durch Schiff's gegen Wundt[5] vorgebrachten Vertheidigungsgrund: es könnten die physikalischen Charaktere der idiomusculären Contraction ganz andere als die der neuromusculären sein, gewiss nicht im Mindesten entkräftet wird.

Orfila, dem sich andere Physiologen und auch J. Mueller[6] anschlossen, leitete die Starre von der *Gerinnung des Blutes* in den Gefässen des Muskels ab; allein auch diese Erklärung war nicht befriedigend. Sicher wird die Consolidirung des Blutfaserstoffes, wo sie stattfindet,

ihren Theil zur grösseren Starre des Muskelgewebes beitragen, allein sie kann nicht deren alleinige Ursache sein. Abgesehen von Sommer's Einwänden, welcher die Starre häufig vor dem Eintritt der Blutgerinnung ausgebildet sah, abgesehen davon, dass andere nicht weniger blutreiche Organe als der Muskel keine der Starre entsprechende Erscheinung nach dem Tode darbieten, dass endlich die Starre noch an solchen Muskeln eintritt, welche durch Ausspritzen ihrer Blutgefässe vollkommen blutleer gemacht worden sind, sind es die Veränderungen der physikalischen Beschaffenheit des Muskels, insbesondere das Aufhören der ihm selbst angehörenden elektromotorischen Wirksamkeit, welche nöthigen, die wesentliche Ursache der Starre in einer Veränderung der Muskelsubstanz selbst zu suchen. Auf eine solche, und zwar eine Gerinnung des Muskelfaserstoffes, hat zuerst Bruecke[7] die Todtenstarre zurückzuführen gesucht. Bruecke stützte diese Ansicht unter der hypothetischen Voraussetzung eines im lebenden Muskel flüssig vorhandenen, die Eigenschaften der spontanen Gerinnung mit dem Blutfibrin gemein habenden Faserstoffes, auf die mannigfachen Analogien, welche die Phänomene der Blutgerinnung und des *rigor mortis* zeigen. Diese von Bruecke trefflich erfassten Erscheinungsanalogien der Todtenstarre und der Blutgerinnung sind folgende: Das Blut gerinnt zu einer Gallerte, sobald gewisse unbekannte Lebensbedingungen, die nur im kreisenden Blute erfüllt sind, aufhören, die Gerinnung in den Muskeln tritt ein, wenn sie ihre Lebenseigenschaften, die Contractionsfähigkeit verlieren (der wahrscheinliche Causalnexus ist der, dass die als Gerinnung bezeichnete Veränderung das Aufhören der Lebenseigenschaften bedingt). Gerinnung des Blutes wie des Muskels sind nicht mit Volumenveränderung verbunden; der geronnene Blutkuchen contrahirt sich, die häufig bei der Starre eintretenden Bewegungen der Glieder (Louis) lassen sich aus einer Verdichtung des Muskelcoagulums erklären; der sich contrahirende Blutkuchen presst Serum aus, in späteren Stadien der Starre sammelt sich in queren Einschnitten des Muskels ebenfalls Flüssigkeit an; beginnende Fäulniss erweicht den festen Blutkuchen, die Lösung der Todtenstarre ist ebenfalls entschieden Folge der eintretenden Sepsis. Alle diese von Bruecke vorgebrachten Analogien, zu denen sich jetzt noch andere hinzufügen liessen, machten jedenfalls in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Todtenstarre eine der Blutgerinnung analoge Veränderung der Muskelsubstanz sei; allein bei aller Wahrscheinlichkeit war diese Ansicht doch eben nur eine Hypothese und musste eine solche bleiben, so lange die Gegenwart eines spontan coagulirbaren, dem Blutfibrin entsprechenden (oder damit identischen) Albuminats im lebenden Muskel und die Coincidenz der Coagulation desselben mit dem Eintritt der Starre nicht direct erwiesen war. Bruecke nahm an, dass das Muskelgewebe aus „organisirtem Faserstoff" bestehe, und zwar direct aus Blutfibrin, welches zu diesem Behuf das Blut in den Muskel transsudire, entstehe, die Starre demnach durch die Gerinnung des zwischen den organisirten Fibrillen befindlichen vorräthigen, noch flüssigen Faserstoffs bedingt sei. Abgesehen von der nicht erwiesenen Identität zwischen Blut- und Muskelfaserstoff und eines

so directen Ueberganges des einen in den anderen, liess sich BRUECKE entgegenhalten, dass seine eigenen Versuche, durch Auspressen lebendiger Muskeln das gerinnbare Albuminat derselben darzustellen, stets gescheitert waren, wenn wir freilich auch jetzt wissen, dass BRUECKE Recht hatte, wenn er das Misslingen dieses Beweises aus der während der Operation des Pressens eintretenden Gerinnung erklärte. KUEHNE[8] blieb es vorbehalten, diesen Beweis zu führen und damit die Richtigkeit der BRUECKE'schen Theorie über jeden begründeten Zweifel zu erheben, indem es wirklich einen spontan gerinnenden Eiweisskörper aus lebendigen Muskeln darstellte, und nachwies, dass auf der einen Seite Muskeln, welchen derselbe entzogen ist, nicht mehr starr werden, andererseits bereits starre Muskeln einen solchen Eiweisskörper nicht mehr abgeben. Er spritzte die Gefässe frisch getödteter Thiere so lange mit verdünntem Zuckerwasser oder verdünnten Kochsalzlösungen (1%) aus, bis alles Blut aus denselben entfernt war; dabei blieben die Muskeln erregbar und wurden nicht starr. Wurden sie hierauf rasch und kräftig ausgepresst, so erhielt KUEHNE eine trübe neutral reagirende Flüssigkeit, welche zu derselben Zeit wie ein nicht ausgepresster Muskel starr wurde, flockige derbe Gerinnsel abzusetzen und saure Reaction anzunehmen begann, während die ausgepressten Muskeln um so weniger die Eigenschaften der Starre annahmen, je reichlicher die von der Flüssigkeit abgesetzten Gerinnsel waren. Die Möglichkeit, den gerinnbaren Stoff überhaupt ungeronnen aus dem Muskel zu erhalten, ist durch die Vermengung desselben mit den eingespritzten Lösungen, welche offenbar seine Gerinnung verzögern, gegeben. Weiter ermittelte KUEHNE, dass die Coagulation des ausgepressten Albuminats ganz in derselben Weise durch äussere Agentien beeinflusst wird, wie die Starre des unversehrten Muskels. Wie die Starre, so tritt auch die Coagulation der ausgepressten Flüssigkeit bei Fröschen weit langsamer ein, als bei Säugethieren und Vögeln; ebenso wie Froschmuskeln bei 0° viele Tage, ohne starr zu werden, aufbewahrt werden können, aber dann in der Wärme rasch erstarren, verhält es sich mit der Gerinnung der ausgepressten Flüssigkeit. Erwärmt man Froschmuskeln auf 40° C., so tritt die Starre augenblicklich ein; ebenso setzt die Flüssigkeit augenblicklich bei dieser Temperatur dicke Flocken eines derben Gerinnsels ab. Eine weitere schöne Uebereinstimmung zeigt sich in Folgendem. Schon früher unterschied man neben der Todtenstarre eine sogenannte „Wärmestarre" des Muskels, d. h. einen mit völligem Verlust der Erregbarkeit verbundenen Starrezustand, in welchen derselbe durch höhere Temperaturen versetzt wird. Setzt man einen bereits todtenstarren Muskel einer Temperatur von 45—55° C. aus, so wird derselbe härter und undurchsichtiger, als er bereits vorher war, ebenso verhält sich ein Muskel, welcher durch eine Temperatur von 40° C. todtenstarr gemacht war. Die Temperatur, bei welcher die Wärmestarre eintritt, ist etwas verschieden bei Muskeln verschiedener Thiere, sie liegt nach KUEHNE für Froschmuskeln bei 45° C., für Säugethiermuskeln bei 50°, für Taubenmuskeln bei 53°. Dass auch diese Wärmestarre durch Coagulation von Albuminaten, welche bei dem

spontanen Eintritt der Todtenstarre oder bei der Temperatur von 40° noch gelöst im Muskel bleiben, bedingt ist, war schon früher mehr als wahrscheinlich, ist aber von KUEHNE auf das Evidenteste aus dem Verhalten der ausgepressten Flüssigkeit erwiesen worden. Eben diese aus Froschmuskeln erhaltene Flüssigkeit gerinnt, nachdem sie spontan oder bei 40° geronnen ist und man die Coagula entfernt hat, von Neuem, wenn man sie auf 45° erwärmt, während die von Säugethiermuskeln herrührende Flüssigkeit bei 50°, die von Vögeln bei 53° gerinnt; auch die aus todtenstarren Muskeln ausgepresste Flüssigkeit gerinnt bei dieser Temperatur. Entfernt man die bei den genannten Temperaturen erhaltenen Coagula, so tritt nach KUEHNE eine nochmalige Coagulation bei 72° C. ein. Diese interessanten Thatsachen räumen jedes Bedenken gegen die ursprünglich von BRUECKE gegebene Erklärung der Todtenstarre aus der Gerinnung eines Muskelalbuminats hinweg, lassen aber noch immer einige wichtige Fragen unbeantwortet. Erstens ist noch nicht bestimmt zu sagen, welche chemische Veränderung primär die sogenannte spontane Coagulation des fraglichen Eiweisskörpers hervorbringt, zweitens wissen wir noch nichts Sicheres über die chemische Natur dieses Körpers oder dieser Körper, da die Gerinnbarkeit bei verschiedenen Wärmegraden die Gegenwart mehrerer etwas verschiedener Albuminate anzudeuten scheint, drittens ist die histiologische Stellung des gerinnbaren Muskelstoffes noch unklar. In Betreff der ersten Frage ist nur so viel zu sagen, dass jedenfalls dieselbe tödtliche Zersetzung des Muskels, welche zur Säuerung führt, auch die Coagulation zur Folge hat, vielleicht durch die Bildung der Säure selbst, wofür einige Beobachtungen von KUEHNE und SCHIFF sprechen. In Bezug auf die zweite Frage ist es am besten, sich vorläufig bestimmter Vermuthungen gänzlich zu enthalten, bis die Chemie der Albuminate in ein exacteres Stadium getreten sein wird. Was endlich die Beantwortung der dritten Frage betrifft, so können wir KUEHNE nicht beistimmen, welcher den im Leben gelöst vorhandenen, spontan gerinnbaren Eiweisskörper mit der contractilen Substanz überhaupt identificirt, letztere als gerinnbare Flüssigkeit betrachtet; ich kann mich mit der Vorstellung einer contractilen Flüssigkeit an sich durchaus nicht befreunden, und möchte die geringen Mengen der aus dem lebenden Muskel zu erhaltenden Flüssigkeit gegen KUEHNE's Anschauung anführen. Plausibler erscheint mir BRUECKE's Ansicht, nach welcher die gerinnbaren Körper einem zwischen den contractilen festen Fibrillen befindlichen Interstitialsaft angehören. So lange indessen die feinere Structur der Muskelfaser nicht sicher eruirt ist, wird auch für diese Frage eine sichere Entscheidung mangeln.

Bei den glatten Muskeln ist der *rigor mortis* weniger deutlich ausgesprochen, seine Erscheinungen aber auch noch weniger genau beobachtet; seine Erklärung muss nothwendig dieselbe sein, welche die Zukunft für die quergestreiften feststellen wird.

Es ist hier der Ort, nochmals auf die schon öfter berührte Erscheinung der von SCHIFF zuerst beschriebenen, fälschlich sogenannten „idiomusculären Contraction" zurückzukommen, weil dieselbe

nach unserem Dafürhalten nichts Anderes als eine in Folge der gesunkenen Leistungsfähigkeit des Muskels modificirte Thätigkeitsform des Muskels darstellt. Die Thatsachen, welche schon oben kurz angedeutet wurden, sind folgende.[9] Legt man an frischgetödteten Säugethieren oder Vögeln einen animalischen Muskel bloss, und bringt auf denselben eine local beschränkte mechanische Reizung in der Weise an, dass man mit einer stumpfen Kante (Messerrücken) quer über ihn hinweg, rechtwinklig zum Faserverlauf streicht, so tritt zunächst eine gewöhnliche rasch ablaufende über die ganze Faserlänge verbreitete Zuckung ein; unmittelbar darauf sieht man aber die direct gereizte Stelle allmälig in Form eines prallen Querwulstes sich erheben, und diesen Wulst, nachdem seine Erhebung ein Maximum erreicht und auf denselben längere Zeit, unter Umständen mehrere Minuten verweilt hat, allmälig wieder vergehen, genau in derselben Weise wie die locale Contraction, welche bei derselben mechanischen Reizung an einer organischen Muskelhaut, z. B. der Magenwand, sich zeigt. Je mehr die Erregbarkeit der Präparate sinkt, desto langsamer erhebt sich, desto länger erhält sich der Wulst, desto geringer ist aber die Höhe, welche er erreicht. Ist die Erregbarkeit auf eine gewisse niedere Stufe gesunken, so tritt nach Schiff an die Stelle der einfachen Zuckung der ganzen Fasern, mit welcher dieselben den partiellen Reiz beantworten, ein eigenthümliches Phänomen. Während der Wulst an den direct gereizten Stellen sich zu erheben beginnt, geht von seinen beiden Seiten nach beiden Enden des Muskels hin, dem Verlauf der Fasern folgend, eine Contractionswelle aus, indem die hintereinanderliegenden Faserparthien successive in momentane Verkürzung gerathen, augenblicklich aber wieder erschlaffen. Diese Contractionswelle schreitet beiderseits bis zum Ende der Faser fort, kehrt dort um und läuft zu dem Wulst zurück; unterdessen ist von diesem aber eine zweite Welle nach beiden Seiten ausgegangen, welche der rückläufigen ersten begegnet und sich mit ihr kreuzt, ohne dass sich beide in ihrer Richtung und ihrem Fortschreiten stören. Die Länge der Wellen, d. h. der gleichzeitig verkürzten Faserparthien ist nach Schiff etwa $^1/_2$ Linie, ihre Höhe, d. h. die Grösse der Verkürzung ist bei den späteren Wellen geringer als bei der ersten. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit nimmt der Erregbarkeit des Präparates proportional ab, d. h. sie ist am grössten unmittelbar nach dem Tode, so gross, dass die Contraction der einzelnen Parthien gleichzeitig zu erfolgen scheint, und nimmt allmälig ab, so dass man den Lauf der Wellen immer deutlicher verfolgen kann. Hat man einen Muskel an zwei distanten Stellen durch Querstreichen gereizt, so dass sich zwei Wülste erheben, so bilden zwischen den beiden Wülsten die hin- und herlaufenden Wellen ganz unentwirrbare Figuren, während jenseits beider nur je ein vor- und rückschreitendes Wellensystem erscheint, ein Beweis, dass sich die von einem Wulste ausgehenden Wellen nicht durch den anderen Wulst hindurch fortsetzen können. Nach Kuehne sind diese Contractionswellen besonders schön am Sartorius des Frosches zu beobachten. Ist die Erregbarkeit noch weiter gesunken, so bleiben auch diese Contractions-

wellen aus, der Muskel bleibt in Ruhe bei der localen mechanischen Reizung und nur der Wulst erhebt sich noch in derselben Weise wie früher. Die Wulstbildung zeigt sich auch an den Muskeln des Menschen. Noch unbekannt mit SCHIFF's Entdeckung, hatten E. H. und ED. WEBER, TH. WEBER und ich an der Leiche eines Enthaupteten dieses Phänomen beobachtet. Wurde mit der stumpfen Kante eines Instrumentes auf die von der Haut noch bedeckten oder freigelegten Muskeln ein heftiger Schlag senkrecht zur Faserrichtung geführt, so erhob sich unmittelbar darauf an der getroffenen Stelle ein querer, hart anzufühlender, leistenartiger Wulst, welcher längere Zeit stehen blieb und allmälig sich wieder ausglich. Wunderbar war dabei, dass die Erscheinung ziemlich 24 Stunden lang nach dem Tode beobachtet wurde, dass aber (in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen an Thieren) der Wulst um so leichter stehen blieb, um so langsamer sich ausglich, je längere Zeit nach der Enthauptung verstrichen war. Durch diese Beobachtung aufmerksam gemacht, überzeugten wir uns, dass die idiomusculäre Contraction auch an den Muskeln des lebenden Menschen hervorgerufen werden kann. Schlägt man mit einer stumpfen Kante kräftig quer auf den Biceps oder Gastrocnemius, so fühlt man unmittelbar darauf an der geschlagenen Stelle durch die Haut hindurch den prallen Wulst, welcher indessen ziemlich rasch sich wieder ausgleicht.

Es fragt sich zunächst, ob jene locale, auf die Reizstelle beschränkte Wulstbildung überhaupt als eine Contraction aufgefasst werden darf; es könnte ja sein, dass sie mit den specifischen Lebenseigenschaften des Muskels gar nichts zu thun hätte, etwa aus einer Imbibition der geschlagenen Parthien mit Flüssigkeit oder irgend einer ähnlichen Ursache sich erklären liesse. Obwohl mich Anfangs zu diesem Glauben die erwähnte Beobachtung, dass die Wulstbildung an jenem Hingerichteten so ausserordentlich lange nach dem Tode sich erhielt, und die Wülste um so länger stehen blieben, je längere Zeit nach dem Tode vergangen war, geneigt machte, habe ich mich doch überzeugt, dass es sich um eine wirkliche Contraction handelt. Es spricht dafür vor Allem der Umstand, dass an einer und derselben Stelle der Wulst nach seinem Verschwinden sehr oft hintereinander wieder hervorgerufen werden kann; dass der Muskel nicht an der vom Wulst eingenommenen Stelle durch den starken mechanischen Reiz getödtet ist, das beweist ausser der Möglichkeit der Wiederholung auch die Thatsache, dass die Reaction der Muskelsubstanz im Wulst und während und nach dem Bestehen des letzteren alkalisch ist (KUEHNE). Die von SCHIFF behauptete Identität von idiomusculärer Contraction und Todtenstarre haben wir schon oben entschieden zurückgewiesen. Ferner lässt sich zu Gunsten der Deutung des Phänomens als Contraction das elektromotorische Verhalten des Muskels dabei anführen; CZERMAK [10] hat darüber mittelst des physiologischen Rheoskops Folgendes beobachtet. Lässt man den Nerv eines stromprüfenden Froschschenkels in der Art auf einen in idiomusculärer Contraction begriffenen Muskel fallen, dass er mit einem Theil den Wulst, mit einem anderen eine nicht contrahirte Parthie des natürlichen Längsschnittes berührt, so zuckt der-

selbe im Moment des Auffallens, während er nicht zuckt, wenn er dieselben Punkte des Muskels bei fehlender idiomusculärer Contraction berührt. Es entsteht eine Schliessungszuckung, aber kein secundärer Tetanus, keine Oeffnungszuckung. Sicher ist also das elektromotorische Verhalten der contrahirten Parthie verändert, die einfachste Erklärung die, dass sich die contrahirte Parthie negativ zur nicht contrahirten verhält. Dass nicht die elektromotorische Wirksamkeit in der den Wulst bildenden Muskelsubstanz ganz vernichtet ist, wo sie dann als einfacher leitender Ueberzug über den Querschnitt der angränzenden wirksamen Substanz (wie eine Sehne) sich verhalten müsste, so dass CZERMAK's Zuckung vom Wulst aus nichts als eine einfache Zuckung ohne Metall wäre, folgt aus denselben Umständen, die wir eben gegen den Tod der Muskelsubstanz im Wulst namhaft gemacht haben, und besonders aus der Wiederkehr der normalen Wirksamkeit nach der Ausgleichung des Wulstes. CZERMAK nimmt an, dass der Muskelstrom der contrahirten Parthie in negativer Schwankung begriffen, diese Schwankung wie bei jedem Tetanus eine discontinuirliche aus Einzelschwankungen zusammengesetzte, die Stromstärke aber zu gering sei, um secundären Tetanus zu veranlassen. Für diese Annahme fehlt jeder Beweis; trotz des fehlenden secundären Tetanus eine Discontinuität der Stromschwankung anzunehmen, ist jedenfalls unwahrscheinlicher und ungerechtfertigter, als die Contraction als langsam ablaufende einfache Zuckung zu betrachten und dem entsprechend eine einfache Erniedrigung der Stromcurve des betreffenden Stückes anzunehmen. In diesem Sinne hat sich nach mir auch KUEHNE ausgesprochen, welcher die idiomusculäre Contraction als die einzige, ununterbrochene, stätige, beharrende Contraction dem discontinuirlichen Tetanus gegenüberstellt.

Halten wir demnach für ausgemacht, dass die Wulstbildung eine lebendige Thätigkeit des Muskels darstellt, so kommen wir weiter zu der schwierigeren Frage, wie sich diese Thätigkeit zu der gewöhnlichen Zuckung oder tetanischen Contraction der Fasern in ihrer ganzen Länge verhält. SCHIFF statuirt einen wesentlichen Unterschied zwischen beiden in folgender Weise. Nach ihm ist die idiomusculäre Contraction, wie schon der Name andeutet, diejenige Bewegungsweise, welche der Muskel in Folge seiner für mechanische Reize bestehenden eigenen Irritabilität, ohne Beihülfe des Nerven, nur mit dem vom Reiz selbst angesprochenen Theil seiner contractilen Substanz ausführt. Ihr gegenüber steht die neuromusculäre Contraction, welche unter Vermittelung der erregbaren Nerven zu Stande kommt, charakterisirt durch die Ausbreitung der Verkürzung über die ganze Länge der Fasern, durch die Schnelligkeit des Ablaufs. Jede von einer beschränkten Reizstelle über die ganze Muskelsubstanz sich verbreitende Contraction ist nach SCHIFF neuromusculär, daher auch jene Contractionswellen, welche an erschöpften Muskeln an der Stelle der Zuckung von dem idiomusculären Wulst ausgehen; aus eben dieser Erscheinung schliesst SCHIFF weiter, dass jede neuromusculäre Bewegung, auch die scheinbar gleichzeitig alle Punkte der Länge ergreifende Zuckung im Grunde eine wellenförmig fortschrei-

tende Bewegung darstellt, mithin die Nerven die Vermittler dieser Fortpflanzungsweise sind, während die Beschränkung des Wulstes auf die gereizte Stelle Schiff zu dem Schluss führt, dass die contractile Substanz an sich nicht fähig ist, ihren Thätigkeitszustand von den direct erregten Theilen aus fortzupflanzen. Ein solches wellenförmiges Fortschreiten der Contraction, ein Leitungsvermögen der contractilen Substanz für ihren Thätigkeitszustand ohne Beihülfe der Nerven ist aber nach der oben gegebenen Erörterung als ausser Zweifel zu betrachten. Weil Schiff die Wulstbildung bei Anwendung von elektrischen Reizen auf den Muskel vermisste, wohl aber sie noch durch mechanische Reize hervorrufen konnte, wenn elektrische Reize keine Zuckung des Muskels mehr erzeugten, schliesst er weiter, dass jene eigene Muskelreizbarkeit, als deren Resultat er die idiomusculäre Contraction auffasst, für elektrische Reize nicht vorhanden sei, der Muskel auf den elektrischen Strom nur mittelbar unter Mithülfe der erregten Nerven reagire. Als zweiten Beweggrund für die Behauptung, dass jene Wulstbildung von den Nerven ganz unabhängig, der Ausdruck der „eigentlich sogenannten Muskelreizbarkeit" ist, führt Schiff an: dass die idiomusculäre Contraction noch zu Stande komme, wenn der Nerv durch starke aufsteigende Ströme in seinen peripherischen Verzweigungen gelähmt sei.

Gegen diese Schiff'sche Lehre und die Richtigkeit ihrer Beweisführung haben sich namentlich Wundt und neuerdings Kühne sowie auch ich, aber von verschiedenen Gesichtspunkten aus und mit verschiedenen Gegengründen, erhoben; es ist weder die in Rede stehende Erscheinung ein sicherer Beweis für die Existenz der Muskelirritabilität noch die Unterscheidung der idiomusculären und neuromusculären Erregung in Schiff's Sinne gerechtfertigt, oder gar eine nothwendige Consequenz der Thatsachen, wie Schiff meint. Ohne ausführlich auf die weitläufig erörterte Irritabilitätsfrage zurückzukommen, beschränken wir uns auf folgende kurze kritische Darstellung. Ein Beweis für die Muskelreizbarkeit ist die idiomusculäre Contraction nicht; Alles, was sie nach Schiff dazu machen soll, ist falsch oder anders zu deuten. Es ist nicht wahr, dass sie nur durch mechanische und chemische Reize erzeugt werden kann; auch der elektrische Strom bringt dieselbe ganz in derselben Weise wie der mechanische Reiz hervor. Schiff selbst hat in Widerspruch mit seiner Behauptung, dass die Erscheinung bei elektrischer Reizung nicht eintrete, angegeben, dass er bei Einwirkung sehr starker constanter Ströme auf den Muskel, wenn dieselben keine Zuckung mehr bewirken, an der negativen Elektrode eine schwache beschränkte Wulstbildung beobachtet habe. Kühne hat diese Beobachtung bestätigt. Fährt man mit den Elektrodenspitzen, welche sehr starke Inductionsschläge durch den Muskel leiten, leicht quer über den Muskel, so erhebt sich auf ihrer Spur dieselbe Wulstlinie, wie auf der Spur einer gezogenen Drucklinie, es erheben sich die von der grössten Stromdichte getroffenen Muskeltheile, wie die vom mechanischen Reiz direct getroffenen.[11] Sind die Muskeln bereits mehr erschöpft, so gehören sehr beträchtliche Stromstärken zur Erzeugung der Wulste; es treten aber dann

nach KUEHNE's interessanter Beobachtung dieselben langsam von den Elektroden aus sich fortpflanzenden Contractionswellen auf, welche wir bei erschöpften Präparaten von den mechanisch erzeugten Wülsten ausgehen sahen. SCHIFF's Behauptung, dass der mechanische Reiz die idiomusculäre Contraction noch erzeugt, wenn der elektrische bereits ganz unwirksam sei, erklärt sich nach KUEHNE daraus, dass in den Stadien der niedrigsten Erregbarkeit ganz enorme Stromdichten erforderlich sind, um als Aequivalente eines starken mechanischen Reizes wirken zu können. Nicht besser steht es mit SCHIFF's Beweis für die Muskelreizbarkeit, welchen er aus der Möglichkeit der idiomusculären Contraction bei anelektrotonisirten Nerven zu führen versucht. Es gilt dafür dieselbe Erörterung, welche wir schon oben gegen die Beweiskraft jedweder Muskelzuckung bei anelektrotonisirten Nerven anstellten; es ist nicht im Mindesten erwiesen, dass der starke aufsteigende Strom noch die letzten Nervenenden in einen Zustand versetzt, der sie unfähig macht, auf mechanische oder chemische Reize ihren Erregungszustand auf die unmittelbar an sie gränzende contractile Substanz zur Wirkung zu bringen. Selbst KUEHNE, der eifrigste Vertreter der Muskelirritabilität, läugnet entschieden ihre Erweisbarkeit aus der idiomusculären Contraction in SCHIFF's Sinne. Wenn wir aber auch die Irritabilitätsfrage unentschieden lassen, oder die Existenz einer eigenen Muskelreizbarkeit zugeben, bleibt dennoch die SCHIFF'sche Trennung der idiomusculären von der neuromusculären Bewegung, als zwei wesentlich verschiedene Dinge, die Behauptung, dass jede über die Reizstelle fortgepflanzte Contraction neuromusculär sei, nicht haltbar. Wir haben uns schon oben dafür ausgesprochen, dass der contractilen Substanz ein Leitungsvermögen für die Contraction nicht abzusprechen sei, mag nun an der direct gereizten Stelle mit oder ohne Beihülfe der Nerven die Contraction ausgelöst sein. Aus welchem Modus der Nerventhätigkeit SCHIFF die beschriebenen fortlaufenden Contractionswellen auf plausible Weise erklären will, ist nicht einzusehen; sehr schlagend, und zwar mit SCHIFF's eigenen Waffen, spricht die von KUEHNE beobachtete Thatsache, dass in den niedrigsten Erregbarkeitsstadien die fortgepflanzte Contraction in einem Fortschreiten des Wulstes selbst von der Reizstelle besteht, gegen SCHIFF, für ein Leitungsvermögen der contractilen Substanz. Einen anderen von KUEHNE vorgebrachten Einwand, dass auch von nervenfreien Muskelstellen aus eine fortschreitende Contraction erzeugt werden kann, können wir nicht anerkennen, da wir wiederholt gegen die sichere Erweisbarkeit des gänzlichen Nervenmangels protestirt haben. Wenn wir nun die Wulstbildung als Resultat einer directen Muskelreizbarkeit und einen wesentlichen Unterschied zwischen derselben und der allgemeinen Contraction der ganzen Fasern in Abrede stellen, so kommt es darauf an, eine Erklärung für die factischen Differenzen zwischen Wulstbildung und Zuckung, mit anderen Worten für die Differenzen des Verhaltens der vom Reiz unmittelbar getroffenen und der mittelbar von der Contraction ergriffenen Muskelparthien zu finden. Eine befriedigende Erklärung, der wir uns anschliessen, ist zuerst von KUEHNE gegeben worden. KUEHNE lässt die Differenzen der localen

Wulstbildung von der fortschreitenden Zuckung bei mechanischer (oder elektrischer) Reizung darin bestehen, dass erstens der idiomusculäre Wulst eine stärkere Contraction darstellt als die Verkürzung der übrigen Faserparthien, dass zweitens an frischen Muskeln die Wulstbildung der Zuckung nachfolgt, und weit langsamer als letztere abläuft. Dass die direct gereizte Stelle sich stärker contrahirt als die mittelbar gereizten, findet KUEHNE an sich wahrscheinlich und aus der Analogie der Nervenreizung erklärlich, indem er überhaupt Reizung und Leitung in Nerv und Muskel vollständig parallelisirt. Das ist nun freilich nicht ganz richtig, und wenn wir annehmen wollten, dass für die Fortleitung der Contraction im Muskel dieselben Gesetze gelten wie für die Leitung der Erregung im Nerven, so liesse sich daraus ein gewichtiger Einwand gegen KUEHNE ableiten, da eine Uebertragung des PFLUEGER'schen Gesetzes des lavinartigen Anschwellens der Nervenerregung auf den Muskel zu der Voraussetzung führen müsste, dass auch die Contraction bei ihrer Fortpflanzung von den primären Erregungsstellen aus anschwillt. Da wir aber den vollständigen Parallelismus von Nerv und Muskel in Betreff der Reizung und Leitung durchaus nicht anerkennen, können wir auch diesen Einwand nicht urgiren. Dass die Wulstbildung der Zuckung nachfolgt, erklärt KUEHNE aus dem Umstand, dass an der vom mechanischen Reiz direct getroffenen Stelle die Contraction nothwendig einige Zeit brauche, um die vom Reiz bewirkte Depression auszugleichen und die deprimirte Stelle über das Niveau zu erheben. Diese Erklärung reicht aus für ganz frische Muskeln, wo der in Rede stehende zeitliche Unterschied sehr gering ist; für die grössere Differenz bei geschwächten Muskeln giebt KUEHNE eine andere Erklärung, welche zugleich den ausserordentlich langsamen Ablauf der Wulstbildung überhaupt der Zuckung gegenüber erklären soll. Die sogenannte idiomusculäre Contraction ist nach ihm nichts Anderes, als eine in Folge von Ermüdung der gereizten Stelle verlangsamte Verkürzung. Jede Erschöpfung eines Muskels verzögert den zeitlichen Verlauf seiner Verkürzung beträchtlich, dehnt die auf die Zeit als Abscissenachse bezogene Zuckungscurve aus. Daher kommt es nach KUEHNE, dass die idiomusculäre Contraction am besten bei bereits erschöpften Muskeln ausgeprägt ist, ihr Verlauf mit dem Grade der Erschöpfung sich verlängert, während ihre Energie (die Höhe des Wulstes) sich verringert. Kein Mittel ist geeigneter, den Muskel zu erschöpfen, als mechanische Misshandlung; nun ist aber der mechanische Reiz, durch welchen wir die idiomusculäre Contraction erzeugen, selbst eine grobe mechanische Misshandlung der von ihm betroffenen Parthie der Muskelsubstanz, und eben dadurch bedingt der Reiz auch am frischen Muskel eine Verzögerung der Contraction an der gereizten Stelle, d. h. idiomusculäre Contraction. Ebenso erschöpft der elektrische Strom, wo er mit übermässiger Dichte die Muskelsubstanz durchfliesst, dieselbe, und führt somit gleichfalls die Verlangsamung ihrer Thätigkeit herbei. Je schwerer der Muskel zu erschöpfen ist, desto schwerer lässt sich die idiomusculäre Contraction hervorrufen, daher kommt es, dass sie an den Muskeln kaltblütiger Thiere nur durch die gröbsten Misshandlungen

und bei bereits durch Absterben tief erniedrigter Erregbarkeit sich erzeugen lässt.

Die Leistungsfähigkeit des Muskels wird durch eine Reihe äusserer Einflüsse theils erhöht, theils herabgesetzt; in den wenigsten Fällen sind wir indessen im Stande, das Wesen der Wirksamkeit dieser Einflüsse genauer anzugeben, insbesondere die Wirkung derselben auf die contractile Substanz und die intramusculären Nerven streng auseinanderzuhalten.

Auch hier interessirt uns vor allen die Frage, ob der elektrische Strom, welcher die Erregbarkeit und Leitungsgüte der Nervenfaser in so hohem Grade beeinflusst, welcher ferner, wie wir bereits kennen gelernt haben, auch das Leitungsvermögen des Muskels verändert, in irgend welcher Weise auch die Leistungsfähigkeit des Muskels influirt, mit anderen Worten, ob der Muskel, sobald er von einem elektrischen Strom durchflossen wird, also im polarisirten Zustand einen Reiz von bestimmter Grösse durch die gleiche Thätigkeitsgrösse beantwortet, wie im nicht polarisirten Zustand. Es lässt sich die Frage auch so ausdrücken: wird die Erregbarkeit des Muskels im polarisirten Zustand geändert? sobald wir dabei unter Muskeln den Complex von Muskel und Nervenenden verstehen, da an eine sichere Auseinanderhaltung beider auch in diesem Falle nicht zu denken ist. v. Bezold[12] hat diese Frage beantwortet. Er prüfte zunächst die Veränderung der Erregbarkeit der vom Strome selbst durchflossenen intrapolaren Muskelstrecke nach demselben Princip, nach welchem Pflueger die totale Erregbarkeit der intrapolaren Nervenstrecke ermittelt hat (s. p. 816). Der ganze (mit Curara vergiftete) Muskel wurde zwischen zwei Elektroden eingeschaltet, welche gleichzeitig für den polarisirenden constanten Strom und für den reizenden Schliessungsinductionsschlag dienten, so dass sich der letztere einmal durch den Muskel ergoss, während er bei Ausschaltung des Kettenstromes sich im natürlichen Zustand befand, und unmittelbar darauf, während er von einem gleich oder entgegengesetzt gerichteten Kettenstrome von bestimmter Dichtigkeit durchflossen wurde, einmal also sich die Inductionsschwankung im Muskel von der Dichtigkeit 0 aus, das zweite Mal von der bestimmten, durch die Stärke des polarisirenden Stromes gegebenen Dichtigkeitsgrösse erhob. Die Grösse der vom Muskel am Myographion verzeichneten Zuckung diente als Maass der Erregbarkeit. Es ergab sich, dass durch den Muskel geleitete constante Ströme, so lange sie eine gewisse Dichtigkeit nicht überschreiten, die Erregbarkeit der durchflossenen Strecke erhöhen, bei grösserer Dichtigkeit herabsetzen. Die erhöhende Wirkung nimmt bis zu einer gewissen Gränze mit der wachsenden Stromstärke und Schliessungsdauer zu, jenseits derselben mit Zunahme dieser beiden Veränderlichen ab. Dieser Wendepunkt tritt früher ein, wenn der polarisirende Strom dem erregenden entgegengesetzt gerichtet, als wenn beide gleichgerichtet sind. In den extrapolaren, vor und hinter der vom constanten Strom durchflossenen Strecke liegenden Muskelparthien zeigte sich keine Veränderung der Erregbarkeit. Eine directe Bestimmung des Verhaltens der partiellen Erregbarkeit der intra-

polaren Muskelstrecke ist von v. Bezold nicht ausgeführt worden. Derselbe schliesst indessen aus der Analogie mit dem Nerven, dass auch die intrapolare Muskelstrecke unter dem Einfluss des constanten Stroms in zwei Zonen zerfällt, in eine an die negative Elektrode gränzende Zone erhöhter Erregbarkeit und eine an die positive Elektrode gränzende Zone herabgesetzter Erregbarkeit, beide getrennt durch einen Querschnitt unveränderter Erregbarkeit, einen Indifferenzpunkt, welcher mit der Zunahme der Stromstärke und Schliessungsdauer vom positiven gegen den negativen Pol hinwandert und dadurch die beschriebene Aenderung der totalen Erregbarkeit hervorbringt, wie dies beim Nerven ausführlich erörtert worden ist. Die strenge Beschränkung der Erregbarkeitsänderung (wie der elektromotorischen und Leitungsveränderungen) im polarisirten Zustand auf die intrapolare Strecke des Muskels ist allerdings ein wesentlicher Unterschied dem Nerven gegenüber; allein dieser Unterschied beweist keineswegs, dass es wirklich eine der contractilen Substanz selbst eigene Erregbarkeit ist, welche in dieser Weise durch den constanten Strom alterirt wird. Im Gegentheil ist es höchst unwahrscheinlich, dass, wenn eine solche existirte, nicht auch, wie beim Nerven, in der mit Leitungsvermögen begabten Muskelsubstanz die Veränderungen derselben über die Elektroden hinausgriffen. Alle Thatsachen sind dagegen sehr wohl mit der Annahme vereinbar, dass die erhöhte oder herabgesetzte Erregbarkeit der intrapolaren Muskelstrecke lediglich durch eine erhöhte oder herabgesetzte Erregbarkeit der in ihr eingebetteten Nervenenden bedingt sei; dabei ist die Nichttheilnahme der extrapolaren Muskelstrecke leicht erklärlich, da die in dieser befindlichen Nervenenden (bei Curara-Muskeln) in keinerlei leitender Verbindung mit den intrapolaren stehen.

Es gehört hierher meines Erachtens noch eine sehr interessante Beobachtungsreihe von Heidenhain[13], nach welcher die durch Ermüdung verloren gegangene Reactionsfähigkeit des Muskels gegen Reize dadurch wiederhergestellt werden kann, dass man einen constanten Strom längere Zeit durch seine Substanz leitet. Wir referiren zunächst die einfachen Thatsachen nach Heidenhain, und wenden uns dann zu ihrer Deutung, welche durch anderweitige neuere Beobachtungen einfacher geworden ist, als Heidenhain ursprünglich glaubte. Die näheren Data sind folgende. Hat man einen ausgeschnittenen Muskel durch anhaltendes Tetanisiren mit Inductionsschlägen oder durch längeres Eintauchen in warmes Wasser, oder durch anhaltende Dehnung mittelst starker Belastungen „seiner Leistungsfähigkeit so weit beraubt, dass er weder auf Schliessung und Oeffnung einer Daniell'schen Batterie von 25 Elementen, noch auf die stärksten Schläge des Magnetelektromotors mit einer leisen Spur von Zuckung antwortet, so erlangt er seine verlorene Leistungsfähigkeit in geringerem oder grösserem Maasse wieder, wenn er kürzere oder längere Zeit von dem Strome der oben bezeichneten Batterie in ab- oder aufsteigender Richtung durchflossen worden ist.“ Die restituirte Leistungsfähigkeit äussert sich in der Weise, dass der Muskel bei der Oeffnung des restituirenden constanten Stromes wieder zuckt, ebenso bei der Schliessung, aber nicht bei der Oeffnung

eines gleich starken Stromes von entgegengesetzter Richtung, und drittens bei der Einwirkung der Inductionsschläge des Magnetelektromotors. Je länger der constante Strom geschlossen war, desto stärker fallen die wieder erwachten Zuckungen aus. Die Restitution der Leistungsfähigkeit ist jedoch keine anhaltende, letztere vergeht nach der Oeffnung sehr schnell wieder. Hat man den Strom längere Zeit durch den Muskel geleitet, so erhält man eine starke Oeffnungszuckung, schliesst man dann nach einer Pause denselben Strom auf's Neue, und öffnet ihn momentan darauf wieder, so erhält man wieder eine schwache Oeffnungszuckung, welche ausbleibt, wenn der Strom das erste Mal nur kurze Zeit geschlossen, oder die Pause vor der zweiten momentanen Schliessung zu lang ausgedehnt war. Die Restitution der Leistungsfähigkeit kann durch wiederholte Schliessung des constanten Stromes sehr oft an demselben Muskel wiederholt werden: es macht sich aber das allmälige Absterben des aus dem Organismus entfernten Muskels insofern geltend, als die Restitution immer unvollkommener, die Oeffnungzuckung nach jeder neuen Schliessung von gleicher Dauer immer schwächer ausfällt. Die restituirende Wirksamkeit des auf- und absteigenden Stromes ist verschieden; *ceteris paribus* wirkt der aufsteigende Strom schneller und kräftiger, als der absteigende; bei öfterer Wiederholung der Restitution an demselben Muskel erlischt endlich die Wirksamkeit des absteigenden Stromes, während der aufsteigende noch wirksam ist. Weiter beobachtete HEIDENHAIN, dass die Wiederherstellung im Sinne des NOBILI'schen Zuckungsgesetzes erfolgt d. h. wie nach NOBILI mit der allmälig sinkenden Erregbarkeit des sich selbst überlassenen ausgeschnittenen Nerv-Muskelpräparates die Oeffnungs- und Schliessungszuckungen des auf- und absteigenden Stromes in einer gewissen, oben (pag. 738) erläuterten Reihenfolge verschwinden, so stellen sich bei der Steigerung der Erregbarkeit des Muskels durch wachsende Schliessungsdauer des constanten auf- oder absteigenden Stromes die Zuckungen in der entgegengesetzten Reihenfolge ein. Um dies zu beweisen, setzte HEIDENHAIN den Muskel abwechselnd gleich langen auf- und absteigenden Strömen aus und steigerte allmälig die Schliessungsdauer. Wie nach NOBILI's Gesetz in der letzten niedrigsten Erregbarkeitsstufe nur die Schliessungszuckung des absteigenden Stromes übrig bleibt, so tritt auch diese Zuckung zuerst, nach der kürzesten Schliessung der constanten Ströme, also nach der unvollkommensten Restitution der Erregbarkeit wieder ein. Weiter tritt dem Gesetze entsprechend die Oeffnungszuckung des aufsteigenden Stromes, sodann die Oeffnungszuckung des absteigenden, endlich die Schliessungszuckung des aufsteigenden Stromes ein, so dass zuletzt alle vier Zuckungen wie in NOBILI's erster Erregbarkeitsstufe vorhanden sind. Wenn HEIDENHAIN von häufigen Unregelmässigkeiten spricht, welche sich hierbei, wie bei der Prüfung des Nervenzuckungsgesetzes zeigen, so wissen wir jetzt, dass wir den Grund derselben in denselben Momenten, wie die Ursache der früheren Widersprüche über das Zuckungsgesetz, vor Allem in Nichtbeachtung der Stromstärke, zu suchen haben. Was nun die Erklärung der interessanten Thatsachen

betrifft, so ergiebt sich dieselbe von selbst, wenn wir die Thatsachen mit denen vergleichen, welche wir oben bei der Untersuchung der „Modification der Erregbarkeit des Nerven durch den constanten Strom" nach ROSENTHAL kennen gelernt haben, und welche vollständig mit den eben beschriebenen übereinstimmen. Es handelt sich, wie ROSENTHAL[11] richtig angiebt, nicht, wie HEIDENHAIN glaubt, um eine Wiederherstellung völlig erloschener Erregbarkeit, sondern nur um eine Modification der auf ein Minimum herabgesunkenen Erregbarkeit. Genau dem ROSENTHAL'schen Gesetz entsprechend hebt der durch den Muskel geleitete constante Strom die Erregbarkeit für die Oeffnung in der bestehenden, und für die Schliessung in der entgegengesetzten Richtung; die Herabsetzung für die Schliessung in der bestehenden und für die Oeffnung in der entgegengesetzten Richtung kann natürlich nicht zur Wahrnehmung kommen, da diese Reize schon vor der Einwirkung des constanten Stromes in Folge der tiefen Depression der Erregbarkeit wirkungslos sind. Dass die Erregbarkeit für Inductionsschläge von beliebiger Richtung sich gesteigert zeigt, ist leicht erklärlich, wenn man bedenkt, dass jeder Inductionsschlag eine Schliessung und eine Oeffnung eines kurz dauernden Stromes einschliesst. Bei der einen Richtung kommt die erhöhte Erregbarkeit auf die Schliessungs-, bei der anderen auf die Oeffnungsphase des Inductionsschlages. HEIDENHAIN wägt ausführlich die Frage ab, ob es sich bei den besprochenen Thatsachen um die Wiederherstellung einer specifischen Irritabilität des Muskels oder der Erregbarkeit der intramusculären Nervenfasern handelt. Wir gehen auf diese Frage nicht nochmals ein; es liegt auf der Hand, dass bei der vollen Uebereinstimmung der Thatsachen mit den am Nerven beobachteten nicht der mindeste Grund vorliegt, sie auf Rechnung einer specifischen Muskelreizbarkeit zu setzen.

Selbstverständlich vernichtet jedes chemische Agens, welches, mit dem Muskel in Berührung gebracht, seine Substanz, den contractilen Stoff chemisch verändert, die Leistungsfähigkeit je nach der Intensität seiner Einwirkung früher oder später, die Mehrzahl, vielleicht alle hierher gehörigen empirisch festgestellten Substanzen gleichzeitig durch Einwirkung auf die Muskelsubstanz und die in ihr verbreiteten Nervenenden. Es ist die Möglichkeit nicht in Abrede zu stellen, dass es Stoffe giebt, welche den Nerven chemisch intact und daher leistungsfähig lassen. nur dem Muskel seine physiologische Constitution und damit seine Reactionsfähigkeit rauben; dass aber für die bisher als specifische Muskelgifte aufgeführten Substanzen der strenge Beweis für diese ausschliessliche Wirksamkeit noch nicht geführt ist, hat der vorige Paragraph gelehrt. Von einer chemischen Substanz, welche die Contractionsfähigheit allein erhält oder hebt, kann eigentlich nicht die Rede sein; dies zu leisten vermag nur eine chemische Mischung, das arterielle Blut des lebenden Organismus, und auch dieses nur unter der Bedingung der stetigen Erneuerung. Als wesentlicher Unterhalter des Muskellebens ist unter den Blutelementen ausser den Stoffen, welche direct zur Umbildung in Muskelsubstanz verwendet werden, der Sauerstoff zu bezeichnen, wahr-

scheinlich weil er eben bei dieser Umbildung eine unentbehrliche Rolle spielt. G. v. LIEBIG[16] hat durch Versuche erwiesen, nicht allein, dass im contractionsfähigen Muskel ein respiratorischer Gaswechsel stattfindet, Sauerstoff aufgenommen und Kohlensäure abgegeben wird, die Kohlensäurebildung mit dem Grade der Thätigkeit Schritt hält, sondern auch, dass die Fähigkeit des Muskels, auf einen Reiz von bestimmter Grösse sich zu verkürzen, um so beträchtlicher ist, je mehr ihm Sauerstoff zugeführt wird; die Muskeln zucken auf gleiche Reize in Sauerstoff viel lebhafter, als in anderen Gasarten: Kohlensäure, Stickstoff, Wasserstoff. Es scheint mir aber durchaus nicht gerechtfertigt, aus diesen Thatsachen, wie dies von TRAUBE[17] geschehen ist, zu schliessen, dass der lebende Muskel den von dem Blute entlehnten Sauerstoff nur passiv trägt, auf sich verdichtet, um ihn bei seiner Thätigkeit an oxydable stickstofffreie Materien der Parenchymflüssigkeit abzutreten und dadurch sich zu desoxydiren. Mit dem zunehmenden Grade dieser Desoxydation soll nach TRAUBE die Leistungsfähigkeit des Muskels sinken, der Zustand vollkommener Desoxydation die Todtenstarre darstellen. Dass Letzteres unrichtig ist, geht aus dem oben besprochenen Nachweis der der Starre unzweifelhaft ursächlich zu Grunde liegenden Gerinnungserscheinungen hervor.

Das Wichtigste über den Einfluss verschiedener Temperaturgrade auf die Leistungsfähigkeit des Muskels ist in dem enthalten, was über die Wirkung der Temperatur auf seine elektromotorische Thätigkeit und über die Wärmestarre oben gesagt wurde. Der stark die Leistungsfähigkeit deprimirende Einfluss mechanischer Beleidigungen des Nerven wurde bei Erörterung der idiomusculären Contraction besprochen.

Die tägliche Erfahrung am lebenden Körper und die Versuche am ausgeschnittenen Muskel lehren, dass derselbe durch die Thätigkeit selbst ermüdet, seine Leistungsfähigkeit durch die Thätigkeit herabgesetzt wird, um so mehr, je intensiver und anhaltender dieselbe, weniger bei dem am lebenden Körper befindlichen als bei dem ausgeschnittenen Muskel. Die Ermüdung ist ohnstreitig gleichzeitig die Folge der durch Erregung herabgesetzten Erregbarkeit der Nerven und einer durch die Thätigkeit herbeigeführten Veränderung der Muskelsubstanz selbst; welcher Antheil jedem der beiden Factoren im gegebenen Falle zukommt, lässt sich nicht entscheiden. Dass aber die Ermüdung nicht lediglich auf Rechnung der Nervenerschöpfung kommt, dürfen wir mit Bestimmtheit aus der Herabsetzung des Muskelstromes durch die Thätigkeit, aus der oben besprochenen Aenderung der Muskelelasticität mit der Ermüdung, und aus den nachweisbaren chemischen Zersetzungen, welche die thätige Muskelsubstanz erleidet, schliessen. Letzteren Nachweis schöpfen wir aus der Untersuchung der parenchymatösen Flüssigkeit, welche das Muskelgewebe durchtränkt. Das Auftreten freier Säure in diesem Safte bei übermässigen Anstrengungen, die Zunahme gewisser stickstoffhaltiger excrementitieller Stoffe, welche wir als Spaltungsproducte verbrauchter Muskelsubstanz wahrscheinlich gemacht haben, mit dem Grade der Anstrengung lassen keinen Zweifel übrig, dass die lebendige Action des Muskels nothwendig Mischungsänderungen be-

dingt, welche rückwärts, ihrer Intensität entsprechend, die an eine bestimmte normale Mischung gebundene Leistungsfähigkeit des Muskels herabsetzen. Die erholende Wirkung der Ruhe beruht auf der Ausgleichung dieser Mischungsänderungen und der damit parallel gehenden physikalischen Alterationen; vollständig vermag nur das kreisende arterielle Blut die Muskelconstitution *in integrum* zu restituiren.

[1] Vergl Nysten, *recherch de phys. et de chim path* Paris 1817, Gerdy *der Leichnam des Menschen*, Leipzig 1827; Sommer, *de signis mortem hom. absolut. aut putredinis accensum indic* Havniae 1833 — [2] Stannius *Unters. über die Leistungsfähigk. d. Musk.- u Todtenstarre. Arch. f physiol. Heilk* 1852. Bd. XI. 1 Brown-Sequard, *Compt rend* 1851. T XXXVI. pag. 855 u. pag. 897; Kühne, *üb d. gerinnb. Substanz d. Musk* Mith v. de Bois, *Monatsber. d Berl. Akad Juli* 1859 pag. 481. Stannius unterband bei 15 lebenden Kaninchen vom Rücken aus eingehend die Bauchaorta und (zur Vermeidung von Collateralkreislauf durch die *art epigastrica*) die Iliakalarterien: es trat sofort Lähmung der motorischen und sensiblen Nerven der hinteren Extremitäten ein; nach 2—3 Stunden begann die Starre und erreichte nach 2 Stunden ihre Vollendung, mit welcher (oder schon früher) die Zuckungsfähigkeit der Muskeln auf Reize gänzlich verschwand. Wurden nach vollkommener Ausprägung der Starre die Ligaturen gelöst, so schwand nach 20—45 Minuten die Starre, die Muskeln traten wieder auf Reize. Wie wir im Text besprochen haben, muss sehr bezweifelt werden, dass die Starre vor der Lösung der Ligatur wirklich bis zur vollständigen Reactionslosigkeit gediehen war. Brown-Sequard durchschnitt bei todten Kaninchen nach dem Eintritt der Starre die Bauchaorta und untere Hohlvene, und verband die peripherischen Enden beider mit den gleichnamigen Gefässen eines lebenden Thieres, zehn Minuten darauf schwand die Starre und die Muskeln zuckten wieder auf Reize. — [3] Schmidt *Lehrb. d. Physiol* pag. 48, und *üb. Reizung d. Muskeln*, Moleschott's *Unters. z. Naturlehre* Bd V pag. 181 — [4] Schiff giebt an, dass die Parenchymflüssigkeit in der starren Muskeln stark sauer wird und diese saure Flüssigkeit, auf andere lebende Muskeln gebracht, dieselben in Contraction versetzt und starr macht. Diese und ähnliche Beobachtungen sind jedenfalls richtig allein keine beweist, dass die Starre eine musculäre Contraction und nicht Gerinnung des Muskels gewesen ist. — [5] Wundt *Lehre v. d. Muskelbewegungen*, pag. 67. — [6] J. Mueller, *Handb. der Phys.* Bd II pag. 43 — [7] E. Brücke, *über die Ursache der Todtenstarre*, Mueller's *Arch* 1842 pag. 178. Vergl. auch Gierlichs, *de rigore mortis Diss. inaug.* Bonn 1843, C Brück *nonnulla de rigore mortis Diss inaug.* Heidelberg 1845; de Bois (a. a O. Bd I pag. 156), welcher sich mit grosser Besonnenheit für Brücke's Theorie ausspricht. Zu den nicht entscheidenden Einwänden gegen Brücke gehören selbst die Versuche von Kussnaul (*über d Todtenstarre u s. w. Prager Vrtljhrschr.* 1855, Bd. II. pag. 67), welcher die Starre auch nach Injectionen von Kali, Essigsäure, Salpeterwasser, kohlensaurem Kali, also lauter Agentien, welche die Blutgerinnung verzögern oder aufheben oder die geronnene Blutfibrin wieder lösen, ungewöhnlich rasch eintreten sah. — [8] Kühne a. a. O. u *Allgem med Centralztg.* 1858. No. 70. — [9] Vergl Schiff, Frorier's *Tagesber. Mai* 1858, pag 193; *üb d peristalt. Beweg. quergestreifter Muskeln*, Moleschott's *Unters zur Naturl.* Bd V. pag 181, Wundt, *die Lehre von der Muskelbew* pag 28 Kühne, *über sogen idiomuscul. Contract., Arch. für Anat. u. Phys.* 1859 pag 418 *Unters. üb Beweg. u. Ver d. contract. Subst. ebendas.* pag 604; v. Bezold *Unters üb d. elektr. Reizung* pag. 247 — [10] Czermak, *üb secund Zuckung vom theilweise gereizten Muskel aus, Sitzungsber. d. k k Akad., math. naturw. Cl.* 1857, Bd XXV pag. 510. — [11] Dass die Elektroden nicht auf mechanische Weise den Wulst am Muskel erzeugen, hat Kühne auf mehrfache Weise schlagend dargethan, am sichersten aber durch, dass er den tetanisirenden Strom durch Aufhebung einer Nebenschliessung so lange Zeit, nachdem die Elektroden an den Muskel angelegt waren, in letztere hereinbrechen liess, und sich überzeugte, dass erst mit dem Beginn des Tetanisirens die Muskelsubstanz unter den Elektroden sich erhob. — [12] v. Bezold a. a. O. pag 211 — [13] Heidenhain, *über die Wiederherstellung der Muskeln durch constante galvan. Ströme, Monatsber der Berl. Akad. d. Wiss* 1856, pag. 129 (Müll. von de Bois *physiol Studien*, pag. 55. — [14] Rosenthal, *über Modification der Erregbarkeit durch geschlossene Ketten, Ztschr. f. rat Med* III. Reihe, Bd. IV. pag. 177. — [15] Fr. Hoffmann *Relation zw. Blut und Erregbarkeit des Muskels. Diss.* Nürnberg 1860, stellte auf Harless' Leitung directe Versuche über den Einfluss des Blutgehalts von Froschmuskeln

auf deren Reizbarkeit an. Er fand, dass blutleere Muskeln stets etwas reizbarer waren als mit Blut erfüllte gleichnamige Muskeln desselben Thieres, dafür aber in ersteren die Reizbarkeit früher erlosch als in letzteren, und der Verlauf der Zuckung bei dem blutleeren Muskel langsamer als beim bluterfüllten war. Ettinger sucht die Ursache der grösseren Reizbarkeit des blutleeren Muskels in der Anhäufung der durch das Blut nicht gesättigten oder fortgeschafften Milchsäure, welche an sich einen Reiz für die Muskelsubstanz bilde, daher ihre reizende Wirkung zu der des elektrischen Stromes gewissermaassen addire. Das frühere Absterben des blutleeren Muskels dagegen soll durch eine zu grosse Anhäufung der Milchsäure bedingt sein. Diese Erklärung ist meines Erachtens durchaus nicht hinreichend begründet. — [16] G. v. Liebig, *Monatsberichte der Berl. Akad. d. Wiss.* 1850, pag. 339. — [17] M. Traube, *üb. d. Bezieh. d. Respir. zur Muskelthätigkeit, Arch. f. path. Anat.* Bd. XXI. pag. 386.

VON DER ARBEIT DER QUERGESTREIFTEN MUSKELN.

§. 177.

Der Muskel leistet dadurch, dass er bei seiner Verkürzung ein ihn belastendes Gewicht auf eine bestimmte Höhe zu heben vermag, eine **Arbeit** im Sinne der Mechanik; in der mannigfachsten Verwendung dieser Arbeit besteht die Aufgabe der Muskeln im lebenden Körper. Die Grösse der von einem Muskel zu leistenden Arbeit hängt nach bekannten Principien ab: von der Grösse des Gewichts, welches derselbe zu heben vermag, von der Höhe, bis zu welcher er es heben kann, und von der Zeit, welche er dazu beansprucht, mit anderen Worten davon, wie oft er in gegebener Zeit ein bestimmtes Gewicht zu einer bestimmten Höhe erheben kann. Alle diese einzelnen Factoren der Muskelarbeit hängen selbst wieder von anderen Momenten, von der Länge der Fasern, von dem Querschnitt des Muskels, seinem Ermüdungszustand in einer zuerst durch Ed. Weber festgestellten gesetzmässigen Weise ab; nur einer der Factoren, die Zeit, hat noch nicht in genügender Schärfe mit in Rechnung gebracht werden können.

Jeder Muskel ist aller möglichen **Grade der Verkürzung** bis zu einem gewissen Maximum, welches er auch bei der grössten Leistungsfähigkeit und intensivsten Erregung nicht überschreiten kann, fähig und kann, wie die Beobachtung unserer Glieder lehrt, in jedem Verkürzungsgrad längere Zeit verharren. Kein Muskel kann bei seiner natürlichen Befestigung am Körper das Maximum seiner Verkürzung erreichen, die grösstmöglichste Verkürzung beträgt immer nur einen kleinen Bruchtheil des Maximums, welches der freie ausgeschnittene Muskel erreichen kann. Die Ursache dieser für die Bewegungsmechanik ausserordentlich wichtigen Beschränkung liegt in dem Umstand, dass die Enden der Muskeln (unmittelbar oder mittelbar durch Sehnen) überall sich nahe am Hypomochlion der durch sie zu bewegenden Hebel ansetzen, so dass schon eine geringe Verkürzung das Maximum der Drehung, welches die Einrichtung der Gelenke gestattet, bewirkt. Die grosse Excursion des Unterarms bei dem Uebergange aus der grössten Beugung in die grösste Streckung wird durch eine relativ sehr kleine Verkürzung des musc. triceps

brachii hervorgebracht. Der ausgeschnittene Muskel erreicht bei vollkommener Leistungsfähigkeit das mögliche Maximum der Verkürzung, wenn erstens der erregende Reiz die hinlängliche Stärke besitzt und zweitens der Verkürzung kein erheblicher Widerstand entgegensteht, keine der verkürzenden Kraft entgegenwirkende Kraft vorhanden ist. Ed. Weber[1] hat zuerst dieses Maximum an vertical vor einer Scala aufgehängten Froschmuskeln, welche er durch den magnetoelektrischen Rotationsapparat in Tetanus versetzte, gemessen und bewiesen, dass alle früheren Angaben über diese Grösse bei Weitem zu niedrig sind. Der geringe Widerstand, welchen das eigene Gewicht des Muskels bei verticaler Aufhängung der Verkürzung entgegensetzt, scheint dieselbe in keiner merklichen Weise zu beeinträchtigen, nach Valentin soll sogar eine geringe Belastung des Muskels (die auch Weber verwendete, da zur genauen Messung nach seiner Methode eine gewisse Spannung erforderlich war) die Verkürzungsgrösse erhöhen. Selbstverständlich sind die in Rede stehenden Werthe sicherer und bequemer mit Hülfe der vielbesprochenen graphischen Methoden zu bestimmen.

Weber's zahlreiche Messungen haben zu folgenden Resultaten geführt. Die Grösse der möglichen Verkürzung ist (ausser von der Leistungsfähigkeit) lediglich von der Länge der Muskelfasern abhängig, nicht von der Zahl der Fasern, also dem Querschnitt des Muskels. Zwei gleichlange Muskeln zeigen annähernd dasselbe Verkürzungsmaximum, auch wenn der eine einen zehnmal grösseren Querschnitt besitzt, zwei Muskeln von sehr verschiedener Länge geben sehr verschiedene absolute Zahlen für die fragliche Grösse, aber dieselben oder ziemlich gleiche relative, auf die Länge bezogene Werthe. Man drückt demnach die Verkürzungsgrösse in Procenten der Länge aus. Bei zwölf Froschmuskeln (*musc. hyoglossus*) schwankte das Maximum, welches sie erreicht, zwischen 65 und 85% der Länge, das Mittel betrug 72%, also fast $^3/_4$ der Länge. Diese ausserordentlich hohen Verkürzungsgrössen scheint der Muskel nur bei dauernder tetanischer Contraction, also einer Reihe in einander verschmolzener Zuckungen, nicht bei einer einfachen elementaren Zuckung zu erreichen, wie aus der Beobachtung von Weber hervorgeht, dass das Maximum nicht im ersten Moment nach Eintritt der Reizung, also bei der Anfangszuckung der Reihe, sondern meist erst nach einiger Zeit, zuweilen erst 9 Secunden darauf sich zeigte. Es geht daraus hervor, dass die einzelnen Zuckungen, welche die tetanische Contraction zusammensetzen, sich bis zu einem gewissen Grade summiren. Der Muskel verharrt trotz fortdauernder elektrischer Reizung nicht auf diesem Maximum, sondern beginnt augenblicklich wieder sich zu verlängern, Anfangs mit beschleunigter, dann aber mit immer mehr verzögerter Geschwindigkeit. Weber setzte bei einem Muskel von 42,1 Mm. Länge die Reizung 476 Sec. fort; derselbe verkürzte sich in den ersten 9 Sec. bis auf 19,7 Mm., verlängerte sich sodann bis zur 45. Sec. mit steigender Geschwindigkeit, so dass die Zeit, welche er zur Verlängerung um 1 Mm. brauchte, von 8 Sec. auf 3 Sec. fiel, von da ab bis zum Ende des Versuches mit beträchtlich abnehmender Geschwindigkeit, so dass schliess-

lich während der Verlängerung um 1 Mm. 126 Sec. verflossen; selbst nach 476 Sec. hatte der Muskel seine natürliche Länge, wie er sie im unthätigen Zustande besass und nach Unterbrechung der Reizung augenblicklich wieder annahm, noch nicht erreicht. Es lässt sich nach WEBER's Zahlen zur besseren Veranschaulichung dieser Verhältnisse leicht eine Curve auf die Zeit als Abscissenachse bezogen construiren, deren allgemeine Form der oben für die einfache Zuckung nach HELMHOLTZ gezeichneten ziemlich ähnlich sein, steile Ansteigung bis zur 9. Secunde, Abfall bis zur 476., Anfangs verhältnissmässig steilen (nach oben convex), dann sehr allmäligen zeigen wird.

Ist der Muskel bei anhaltender Reizung in Folge der zunehmenden Ermüdung, trotz der fortdauernden Thätigkeit, ziemlich bis zur ursprünglichen Länge vom Verkürzungsmaximum zurückgekehrt, so erholt er sich durch Ruhe einigermaassen wieder, so dass er nach einiger Zeit auf erneute Reizung sich wieder verkürzt, wenn er auch das vorhergehende Maximum nicht wieder erreicht, um so weniger, je grösser die Erschöpfung, je öfter die Anstrengung schon wiederholt war. Nur im lebenden Körper ist unter den erörterten Bedingungen die Erholung vollständig,

Nachdem wir somit die Maximalgrösse der Verkürzung, wenn derselben kein Widerstand geleistet wird, kennen gelernt haben, haben wir jetzt zu untersuchen, wie gross die Verkürzung bei verschiedenen Graden des Widerstandes ausfällt. Genau messbare und vergleichbare Widerstandsgrade erhält man dadurch, dass man den Muskel mit verschiedenen Gewichten belastet: es ergiebt sich, dass die Verkürzungsgrösse (bei gleicher Erregungsstärke) mit der Zunahme der Belastung sinkt und endlich bei einer gewissen Belastung Null wird, mit anderen Worten, dass der Muskel bei seiner Thätigkeit grössere Gewichte weniger hoch als kleinere hebt, ein gewisses Gewicht gar nicht mehr zu heben im Stande ist. Beschwert man den Muskel bei hintereinanderfolgenden Contractionen mit wachsenden Gewichten, so wird die Erniedrigung der Verkürzungsgrösse nicht ausschliesslich durch den zunehmenden Widerstand, sondern in hohem Grade auch durch die zunehmende Ermüdung verursacht; um daher vergleichungsfähige Werthe für die verschiedenen Widerstandsgrössen (Belastungen) entsprechenden Verkürzungsgrade zu erhalten, müssen wir den Einfluss der Ermüdung eliminiren, die für verschiedene Belastungen gefundenen Verkürzungen auf gleiche Ermüdungsstadien reduciren. Dies geschieht durch eine höchst einfache von WEBER angegebene Rechnung. Um zu erfahren, welche Verkürzungsgrösse einem Muskel bei 10 Grmm., welche bei 20 Grmm. Belastung zukommt, belastet man ihn zuerst mit 20 Grmm., dann mit 10 Grmm., dann wieder mit 20 Grmm. und misst die jedesmalige Verkürzung. Im ersten Versuche war der Muskel weniger, im dritten mehr als im zweiten ermüdet, nimmt man aber das Mittel aus den im ersten und dritten Versuche gefundenen Werthen, so erfährt man, welche Verkürzungsgrösse bei 20 Grmm. Belastung bei gleicher Ermüdung der bei 10 Grmm. gefundenen entspricht.

Einige der auf diese Weise umgerechneten Werthe für die Verkürzungsgrössen bei verschiedener Belastung entnehmen wir aus WEBER's zahlreichen Beobachtungen an verschiedenen Exemplaren des *musculus hyoglossus* des Frosches. Die Verkürzungsgrössen sind in Millimetern angegeben, die für das Ermüdungsstadium angegebene Zahl bedeutet, bei dem wievielsten Contractionsversuche der betreffende Werth gefunden wurde. Es ist diese Zahl natürlich nicht als genaues Maass des Grades der Ermüdung zu betrachten, noch weniger gleiche Zahlen bei verschiedenen Muskeln als Ausdruck einer und derselben (absoluten) Ermüdungsgrösse anzusehen. Die Zahlen können nur dann bei einem Muskel dem Ermüdungsgrade proportional sein, wenn alle Contractionsversuche, welche in einer Reihe hintereinander angestellt worden sind, mit derselben Stärke des Reizes, mit derselben Belastung, von gleichlanger Dauer und von gleichlangen Erholungspausen unterbrochen gewesen sind.

Ursprüngliche Länge des Muskels.	Ermüdungsstadium.	Verkürzungsgrösse bei Belastung mit: 5 Grmm.	10 Gr.	15 Gr.	20 Gr.	25 Gr.	30 Gr.	35 Gr.
Mm.	2	33,8	30,9	—	—	—	—	—
	4	29,9	27,0	—	—	—	—	—
39,8	8	20,9	10,7	—	—	—	—	—
	12	10,5	4,5	—	—	—	—	—
	18	4,1	1,9	—	—	—	—	—
	22	3,0	1,8	—	—	—	—	—
	3	27,1	27,0	27,0	—	—	—	—
	8	25,4	24,8	23,9	22,8	21,3	18,7	—
43,0	18	22,3	19,7	15,7	12,3	9,2	7,2	—
	28	20,3	14,8	9,5	6,7	4,8	3,9	—
	48	17,2	7,4	4,0	1,9	1,7	1,3	—
	4	27,6	—	25,1	—	11,4	—	6,3
48,0	10	27,3	—	11,8	—	4,3	—	2,8
	31	3,8	—	0,7	—	0,3	—	0,2
	40	2,1	—	0,4	—	0,2	—	0,1
	3	28,3	—	—	16,4	—	—	5,4
48,0	11	22,8	—	—	6,2	—	—	2,6
	21	18,4	—	—	0,8	—	—	0,1

Der Muskel übt, während er sich verkürzt, eine Kraft aus, welche am grössten im Beginn der Verkürzung, mit der Zunahme der Verkürzung abnimmt, und endlich im höchsten Grade derselben Null wird. Ein Maass für die Kraft, welche der Muskel in jedem Stadium der Contraction besitzt, giebt uns das Gewicht, welches er bis zu der betreffenden Höhe hebt; er hebt das Gewicht so hoch, bis die nach oben wirkende Verkürzungskraft, nach WEBER die elastischen Kräfte, welche ihn in die zweite natürliche Form, die dem thätigen Zustande zukommt, überzuführen streben, und die Schwerkraft des Gewichtes sich das Gleichgewicht halten. Die grösste im Beginn der Contraction vorhandene Kraft des Muskels drückt dasjenige Gewicht aus, welches er, in Thätigkeit versetzt, gar nicht erhebt, durch welches er aber auch nicht

ausgedehnt wird. Will man die Kraft verschiedener Muskeln vergleichen und bestimmte Werthe für dieselbe aufstellen, so führt man die der Maximalkraft entsprechenden Gewichte auf.

Ed. Weber hat erwiesen, dass die Grösse der Kraft, welche ein Muskel auszuüben im Stande ist, lediglich von der Grösse des Querschnittes, also von der Zahl der nebeneinander vereinigten Fasern, nicht aber von der Länge der Fasern abhängt. Zwei Muskeln von gleicher Beschaffenheit, gleicher Leistungsfähigkeit, gleicher Ermüdung, besitzen genau dieselbe Kraft, wenn sie denselben Querschnitt haben, auch wenn die Fasern des einen zehnmal so lang sind, als die des anderen. Das Gewicht, welches jeder derselben eben nicht mehr zu heben vermag, ist bei beiden dasselbe, geringere Gewichte wird der zehnmal längere Muskel auf die zehnfache Höhe heben, als der kürzere. Es leuchtet daher ein, dass, wenn wir als Maass für die Maximalkraft eines bestimmten Muskels das Gewicht angeben, welches er eben nicht mehr heben kann, welches der im Beginn der Thätigkeit wirkenden verkürzenden Kraft das Gleichgewicht hält, wir die Grösse des Querschnittes hinzufügen müssen, um einen vergleichungsfähigen, die Kraft der diesen Muskel constituirenden Muskelsubstanz bezeichnenden Werth zu erhalten. Zwei gleichnamige Muskeln verschiedener Individuen können in Folge verschiedener Dicke sehr verschiedene absolute Werthe für ihre Maximalkraft geben und doch die gleiche relative Kraft besitzen, d. h. auf gleiche Querschnitte reducirt, dieselben Gewichte *ceteris paribus* gleich hoch heben. Umgedreht, wenn wir bei zwei Muskeln von gleichem Querschnitt die grösste Kraft verschieden gross finden, wissen wir, dass in beiden die Muskelsubstanz an sich verschiedene Kraft haben muss, sei es in Folge verschiedener ursprünglicher Befähigung, verschiedener Ermüdungsgrade, oder Einwebung fremder Elemente in verschiedenem Grade. Um also ein allgemeines Maass der Muskelkraft zu erhalten, hat man nach Weber die für einen gegebenen Muskel gefundene Kraft auf eine bestimmte Querschnitteinheit, auf einen Quadratcentimeter Querschnitt zu reduciren, indem man das der Kraft des Muskels gleiche Gewicht durch dessen Querschnitt dividirt. Die Grösse des Querschnittes, die sich nicht unmittelbar messen lässt, findet man, wenn man das Volumen des Muskels durch seine Länge dividirt, das Volumen des Muskels erhält man, wenn man sein absolutes Gewicht mit dem specifischen Gewicht der Muskelsubstanz dividirt.

Die Bestimmung der Kraft eines Muskels wird auf folgende Weise ausgeführt. Es gilt, das Gewicht zu finden, welches der aufgehängte Muskel, nachdem er im unthätigen Zustande durch dasselbe ausgedehnt worden ist, bei der Thätigkeit so hoch hebt, dass er gerade seine natürliche Länge, welche ihm in der Unthätigkeit im unausgedehnten Zustande zukommt, erlangt. Wollte man so lange mit verschiedenen Belastungen experimentiren, bis ein Gewicht, welches genau den Anforderungen entspräche, gefunden wäre, so würde man falsche Werthe erhalten, da der Muskel schnell ermüdet, bei einer Reihe von Contractionen mit jeder Contraction das der Maximalkraft entsprechende Gewicht geringer werden

muss. WEBER belastet daher im ersten Versuche den Muskel mit einem Gewicht, welches nach ungefährer Schätzung dem gesuchten gleich gehalten wird; hebt der Muskel dasselbe bei der Thätigkeit nicht so hoch, dass er seine natürliche Länge erreicht, so wird im zweiten Versuche ein um so viel kleineres Gewicht ihm angehängt, dass er sich damit über seine natürliche Länge verkürzt; durch einfache Rechnung findet man sodann das zwischen beiden Gewichten liegende, welches der Muskel in der gesuchten Höhe durch Verkürzung auf seine natürliche Länge gehoben haben würde. Auf diese Weise ergiebt sich als Maass der Kraft für einen Quadratcentimeter des *musculus hyoglossus* vom Frosche ein Gewicht von 692,2 Grmm.[3]

Fragen wir nach dem Werthe dieser Zahl, so müssen wir derselben die Bedeutung als allgemein gültiger Grösse für die Kraft eines Quadratcentimeters Muskelsubstanz überhaupt absprechen; sie drückt zunächst eben nur die Kraft des *musculus hyoglossus* vom Frosche aus, und zwar nur die des ausgeschnittenen Muskels. Es ist mit Bestimmtheit vorauszusetzen, dass die Kraft desselben Muskels im lebenden Körper grösser, dass der gefundene Werth in Folge der schon bei der zweiten Contraction bei so beträchtlicher Belastung eingetretenen erheblichen Ermüdung auch für den ausgeschnittenen Muskel etwas zu niedrig ausgefallen ist. Sicher ist ferner, dass die Kraft gleicher Querschnittentheilen verschiedener Muskeln desselben Thieres nicht unbeträchtlich verschieden ist, so dass die 692.2 Grmm. nicht einmal als Kraftmaass eines Quadratcentimeters Froschmuskel überhaupt gelten können. VALENTIN[3], welcher nach WEBER sich vielfach mit Kraftbestimmungen beschäftigt hat, fand bei Versuchen an verschiedenen Froschmuskeln enorme Differenzen der nach WEBER bestimmten Maximalkraft (welche VALENTIN Gleichgewichtskraft nennt) so erhielt er für einen Quadratcentimeter des Hyoglossus 747 Grmm. (also mehr als WEBER), für dieselbe Einheit des Sartorius 1091 Grmm., für den Quadratcentimeter des Gastrocnemius aber gar 1805 Grmm., also beinahe die dreifache Kraft von der des Zungenschildknorpelmuskels. Die relativ geringe Kraft des Hyoglossus ist nach VALENTIN in der beträchtlichen Dehnbarkeit desselben begründet, und die Ursache dieser ist darin zu suchen, dass 1 Quadratcentimeter Hyoglossus weniger Muskelfasern, mehr beigemengtes Bindegewebe enthält, als der ganze Querschnitt des Schneider- oder Wadenmuskels. Noch weniger darf man natürlich den für einen Froschmuskel gefundenen Kraftwerth ohne Weiteres auf die Muskeln anderer Thiere oder des Menschen übertragen, da die Muskelfaser eines Säugethieres sehr wohl an sich zu grösseren Kraftäusserungen befähigt sein kann, als die des Frosches. Directe Bestimmungen der Muskelkraft höherer Thiere fehlen noch gänzlich, die Ursache liegt in der schnellen Vergänglichkeit der Leistungsfähigkeit der Muskeln derselben nach dem Tode oder nach der Entfernung aus dem Körper. ED. WEBER[4] hat auf einem sinnreichen Wege die Kraft eines Quadratcentimeters des menschlichen Wadenmuskels am lebenden Körper zu bestimmen gesucht; er fand dieselbe im Mittel von drei Versuchen an verschiedenen Personen = 836 Grmm., nimmt aber als wahrscheinliche-

sten Werth etwas über 1 Kilogramm an. Die Zahl ist mit der von WEBER für den Hyoglossus des Frosches gefundenen kaum vergleichbar, wenigstens ebensowenig als allgemeines Kraftmaass für den menschlichen Muskel, als jene für den Froschmuskel überhaupt zu betrachten. Es lässt sich nicht *a priori* entscheiden, ob beim Menschen die Substanz des Wadenmuskels die übrigen Muskeln an Kraft so hoch überragt, als bei dem Frosche; wäre dies der Fall, dann wäre die Kraft des menschlichen Muskels eine relativ sehr kleine, zumal da der genannte Werth dem lebenden Muskel, die Zahl für den Froschmuskel dagegen dem ausgeschnittenen Muskel entnommen ist.

Es handelt sich schliesslich darum, die Nutzwirkung der sich verkürzenden Muskeln zu bestimmen. Das vom Muskel erhobene Gewicht erlangt nach bekannten physikalischen Begriffen einen mit der Erhebungshöhe zunehmenden Nutzeffect, insofern dasselbe von dieser Höhe herabfallend eine zu beliebigen Zwecken verwendbare lebendige Kraft gewinnt; die Grösse dieser Kraft hängt von der Schwere des Gewichtes und von der Höhe, bis zu welcher es gehoben war, ab; man erhält daher einen Ausdruck für den Nutzeffect, wenn man das Gewicht mit der Erhebungshöhe multiplicirt. Erhebt ein Muskel 10 Grmm. 20 Mm. hoch, und 30 Grmm. 5 Mm., so beträgt der Nutzeffect in ersterem Falle 200, im zweiten 150. Auch hier ist es die classische Arbeit von ED. WEBER, durch welche wir genaue Aufschlüsse über die Grösse des Nutzeffectes und deren Abhängigkeit von verschiedenen Umständen erhalten haben. Wie das Kraftmaass, um vergleichbare Werthe zu erhalten, auf die Querschnitteinheit zu reduciren war, so hat WEBER auch das Maass für den Nutzeffect auf solche Einheiten reducirt, und zwar auf die Querschnitteinheit = 1 Quadratcentimeter und die Längeneinheit = 1 Centimeter, da das Gewicht, welches ein Muskel hebt, der Grösse des Querschnittes, die Höhe, zu der er es hebt, der Länge seiner Fasern proportional ist. Man hat demnach im gegebenen Falle die Hubhöhe durch die Länge des Muskels, das gehobene Gewicht durch den Querschnitt zu dividiren.

Untersuchen wir zunächst, unter welchen Verhältnissen der Nutzeffect eines Muskels steigt und sinkt, bei welcher Belastungs- und Contractionsgrösse er sein Maximum erreicht, so belehren uns darüber folgende obiger Tabelle entnommene Zahlen:

Bei dem zweiten Muskel betrug im 8. Contractionsversuche:

die Hubhöhe in Mm. . .	22,4	24,8	23.9	22.8	21,3	18,7
die Belastung in Grmm. .	5	10	15	20	25	30
der Nutzeffect also:	127	248	358.5	456	532,5	561,0

im 18. Contractionsversuche:

die Hubhöhe in Mm. . .	22,3	19.7	15,7	12,3	9,2	7,2
die Belastung in Grmm. .	5	10	15	20	25	30
der Nutzeffect also:	111,5	197	235,5	246	230	216

Es geht aus diesen Zahlen hervor, dass der grösste Nutzeffect nicht mit dem grössten Grade der Verkürzung zusammenfällt, es tritt

derselbe aber auch nicht dann ein, wenn der Muskel seine grösste Kraft entwickelt, sondern bei mittleren Graden der Verkürzung und Belastung. Im Moment der grössten Contraction ist die Kraft gleich Null, im Moment der grössten Kraftäusserung ist die Contraction gleich Null, der Nutzeffect ist aber das Product aus beiden, muss also Null sein, wenn eines von beiden gleich Null ist. Es geht ferner aus den als Beispiele angeführten Zahlen hervor, dass die Ermüdung den Nutzeffect beträchtlich ändert, wie sich das aus den pag. 1004 durch Zahlen nachgewiesenen Veränderungen der Verkürzungsgrösse und der Kraft durch die Ermüdung vorherbestimmen liess. Wir haben gesehen, dass beide erniedrigt werden mit der zunehmenden Ermüdung des Muskels, allein nicht in gleichem Grade, die Kraft nimmt weit schneller ab als die Verkürzungsgrösse. Während der zweite Muskel obiger Tabelle im unermüdeten Zustande 5, 10 und 15 Grmm. fast genau gleich hoch erhob, zeigen sich mit der Ermüdung schnell zunehmende Differenzen der Verkürzungsgrösse bei verschiedenem Widerstande, so dass der Muskel im 48. Contractionsversuche 10 Grmm. wenig über ein Dritttheil so hoch als 5 Grmm. erhob; die Verkürzungsgrösse bei 5 Grmm. war durch die Ermüdung von 27 auf 17 Mm., bei 10 Grmm. aber von 27 auf 7 Mm. erniedrigt. Setzt man die Contractionsversuche noch weiter fort, so tritt endlich der Fall ein, dass der Muskel, während er sich bei der kleineren Belastung noch beträchtlich verkürzt, bei der grösseren sich gar nicht mehr verkürzt oder sogar verlängert, wie Weber's Versuche lehren. Fragen wir nun, in welcher Weise die Grösse des Nutzeffectes bei dieser ungleichen Abnahme von Kraft und Hubhöhe sich ändert, so ergiebt sich Folgendes. Für dieselbe Last, also für 5 Grmm. z. B., wird der Nutzeffect mit der Ermüdung der Abnahme der Hubhöhe proportional kleiner; bei verschiedenen Belastungen dagegen findet man, dass Anfangs im unermüdeten Zustande das Maximum des Nutzeffectes erst bei ziemlich hohen Lasten, mit der zunehmenden Ermüdung aber bei immer niedrigeren Lasten eintritt. So sehen wir in obigem Beispiele im 8. Ermüdungsstadium das Maximum des Nutzeffectes erst bei einer Belastung von 30 Grmm., im 18. Stadium schon bei 20 Grmm.; im 43. Stadium erreichte derselbe Muskel sogar schon bei der kleinsten Last von 5 Grmm. seinen grössten Nutzeffect. Daraus folgt nach Weber, dass die Muskeln im ermüdeten Zustande „bei leichterer Arbeit unverhältnissmässig mehr zu leisten im Stande sind, als wenn sie zu schwererer Arbeit verwandt werden."

Vergleichen wir die Grösse des Nutzeffectes bei verschiedenen Muskeln und zwar, um eben vergleichbare Zahlen zu haben, auf die Volumeneinheit des Muskels berechnet, so ergiebt sich aus den Beobachtungen Weber's am *musc. hyoglossus,* dass sogar ein und derselbe Muskel bei verschiedenen Individuen beträchtliche Differenzen zeigt; der eine hebt geringe Lasten, der andere grosse Lasten höher, als der andere, mit anderen Worten: das Verhältniss der Kraft, mit welcher ein Muskel sich zu verkürzen strebt, zur Länge, um welche er sich zu verkürzen strebt, ist bei verschiedenen Muskeln ein ver-

schiedenes, bei dem einen ist die Kraft grösser, insofern er grössere Lasten noch zu heben fähig ist, bei dem anderen die Contractionsgrösse, insofern er geringere Belastungen höher zu heben vermag.[5]

Die Werthe, welche man am ausgeschnittenen Muskel für die Grösse des Nutzeffectes erhält, können nicht genau denen gleich sein, welche dem Muskel am lebenden Körper zukommen; die Leistungsfähigkeit des letzteren ist an sich grösser, der Einfluss der Ermüdung geringer und vollkommen durch Ruhe eliminirbar. Es ist schon oben erörtert, dass die Hebelverhältnisse der Muskeln am Körper nicht gestatten, das mögliche Maximum der Verkürzung zu erreichen, sondern dass die grösste Verkürzung weit unter demselben zurückbleibt; das Maximum des Nutzeffectes fällt also nothwendig auf einen bestimmten Grad dieser beschränkten Contractionsgrösse und wahrscheinlich nicht einmal auf das Extrem derselben, welches der Muskel bei der grössten Excursion der zu bewegenden Hebel erreicht.[6]

[1] Ed. Weber a. a. O. pag. 84. — [2] Folgendes Beispiel erläutert die Bestimmung der Maximalkraft des Muskels. Ein Zungenschildknorpelmuskel des Frosches besass im unthätigen ausgedehnten Zustande eine Länge von 25 Mm. Bei Belastung mit 31,2 Grmm., welche ihn im unthätigen Zustande auf 47,6 Mm. ausdehnten, verkürzte er sich bei der Thätigkeit auf 10 Mm., also über die natürliche Länge; er wurde daher im zweiten Versuche mit 41,2 Grmm. beschwert, die ihn im unthätigen Zustande auf 48,2 Mm. dehnten, mit denen er sich in der Thätigkeit nur auf 33,0 M., also nicht bis zur natürlichen Länge verkürzte. Daraus lässt sich nun berechnen, dass das Gewicht, mit welchem er sich gerade auf 25 Mm. verkürzt haben würde, welches also das Maass seiner grössten Kraft ist, 36,2 Grmm. beträgt. Der Muskel wog 0,265 Grmm. Daraus berechnet sich auf die oben erwähnte Weise, das specifische Gewicht zu 1,058 angenommen, der Querschnitt desselben = 0,05229 Quadratcentimeter bei 36,2 Grmm. Belastung, welche ihn zu 47,9 Mm. ausdehnen würden. Das Maass der Muskelkraft für einen Quadratcentimeter beträgt demnach $\frac{36{,}2}{0{,}05229}$ = 682,2 Grmm. — [3] Valentin, *Lehrb. d. Phys.* Bd. II. 1, pag. 228. Valentin versteht unter Maximalkraft etwas Anderes, als was wir nach Weber so bezeichnet haben. Die Maximalkraft eines Muskels drückt nach ihm das Gewicht aus, welches er gar nicht oder nur um ein Minimum hebt, mit welchem er daher im thätigen Zustande in demselben Grade der Ausdehnung bleibt, in welchen ihn das Gewicht im unthätigen Zustande versetzt. Valentin fand diese Kraft für 1 Quadratcentimeter des Hyoglossus = 3,508 Kilogrmm., für 1 Quadratcentimeter des Sartorius = 5,599 Kilogrmm. in einem Falle. Wir erfahren auf diese Weise die grösste Kraft, deren ein Muskel überhaupt fähig ist, während wir nach Weber die Kraft berechnen, welche der Muskel ausübt, wenn er im thätigen Zustande seine natürliche Länge besitzt, seine Verkürzung also = Null, nicht aber, wie bei der Valentin'schen Maximalkraft, negativ ist. Im lebenden Körper kann die Valentin'sche Maximalkraft von keinem Muskel entwickelt werden, da kein Muskel in dem Grade über seine natürliche Länge gedehnt werden kann. — [4] Die Methode, nach welcher Weber am lebenden Menschen die Kraft der Wadenmuskeln maass, ist kurz folgende: Wenn wir auf dem Boden stehend uns auf die Zehen erheben, so hebt die Kraft der Wadenmuskeln, welche an der Ferse ziehen, die Last des Körpers, welche auf die Achse des Fussgelenkes im Sprungbeine drückt, dadurch, dass sie den einarmigen Hebel, welchen der Fuss von der Ferse bis zu dem Zehengelenk bildet, um das Hypomochlion in diesem Gelenk dreht. Der Hebelarm, an welchem die Kraft wirkt, hat die ganze Hebellänge, der Arm, an welchem die Last wirkt, dagegen nur die Länge vom Zehengelenk bis zum Fussgelenk. Vergrössert man nun die Last des Körpers, so kommt man zu einem Punkte, wo die Wadenmuskeln die Ferse nicht mehr vom Boden abzuheben im Stande sind, wo also unter den angegebenen Hebelverhältnissen Last und Kraft sich das Gleichgewicht halten. Nach bekannten Regeln berechnet man nun, wie gross die Last sein würde, wenn sie an dem gleichlangen Hebelarme wie die Kraft wirkte, das gefundene Gewicht giebt alsdann das Maass für die Kraft der Wadenmuskeln beider Beine. Die Art und Weise, wie Weber die Belastung allmälig in beliebigem Grade vermehrt, ist im Original

nachzusehen. Die Hälfte der gefundenen Kraft kommt auf die Wadenmuskeln eines Beines; durch sorgfältige Messungen und Wägungen an Leichnamen bestimmte Weber den mittleren Querschnitt der drei Muskeln: Gastrocnemius, Plantaris, Soleus, und berechnete daraus die oben angegebene Kraftgrösse für 1 Quadratcentimeter menschlicher Wadenmuskeln. — [5] Weber (pag. 96) hat Durchschnittswerthe für die Grösse der Nutzwirkung, welche dem Zungenschildknorpelmuskel des Frosches bei verschiedener Belastung zukommt, berechnet; ein Cubikcentimeter desselben erreicht das Maximum des Nutzeffectes bei einer Belastung von 450 Grmm., wobei sich derselbe nahe um die Hälfte seiner Länge (um 0,401) verkürzt, so dass das Maximum durch die Zahl 180 auszudrücken ist; bei Vermehrung der Belastung über diese Gränze sinkt die Grösse des Nutzeffectes beträchtlich, beträgt bei 500 Grmm. nur 126, bei 1671 Grmm. nur 43. — [6] Valentin suchte die Nutzwirkung der mit ihren Hebeln in natürlicher Verbindung gelassenen Muskeln zu bestimmen; er fand dabei, dass wenigstens der Wadenmuskel des Frosches das Maximum seiner Nutzwirkung nicht bei dem Extrem seiner Verkürzung, durch welche er die grösste Streckung des Fusses bewirkt, erreicht (a. a. O. 245).

THÄTIGKEIT DER GLATTEN (ORGANISCHEN) MUSKELN.

§. 178.

Die Physiologie der glatten Muskeln ist weit hinter der exacten Physiologie der quergestreiften zurück. Es sind weder die Erscheinungen, das elastische, elektrische, thermische Verhalten der verkürzten contractilen Faserzelle, noch die mechanischen Verhältnisse ihrer Contraction so genau eruirt, so gründlich auf bestimmte Gesetze zurückgeführt, als dies bei den animalischen Muskeln der Fall ist. Im Allgemeinen steht fest, dass ein wesentlicher Unterschied in der Thätigkeit animalischer und organischer Muskeln nicht existirt, dass der auffallendste und wichtigste Unterschied lediglich in der grösseren Trägheit der letzteren besteht, in Folge deren dieselbe Reihe von Veränderungen beträchtlich langsamer an ihnen abläuft. Die Zeit, welche zwischen Anfang der Erregung und Beginn der Verkürzung verfliesst, die Zeit, welche das Anwachsen der Energie bis zum Maximum in Anspruch nimmt, die Zeit endlich, während welcher die allmälige Verlängerung der verkürzten Faser bis zur ursprünglichen Länge vor sich geht, sind bei den organischen Muskeln vielfach grösser, als bei den animalischen, so dass bei ersteren der Ablauf eines Verkürzungsvorganges einen momentanen Reiz um viele Secunden überdauert, während bei letzteren die Schnelligkeit der elementaren Zuckung so gross ist, dass sie für die unmittelbare sinnliche Wahrnehmung gleichzeitig mit dem momentanen Reize zu beginnen und zu endigen scheint. Die Beobachtung verschiedener aus contractilen Faserzellen bestehender Gebilde lehrt, dass der zeitliche Verlauf der Contraction bei allen langsamer, als bei den animalen, jedoch von beträchtlich schwankender Geschwindigkeit bei verschiedenen, ja selbst bei demselben musculösen Organ zu verschiedenen Zeiten unter verschiedenen Verhältnissen ist. Die Momente, von welchen die Geschwindigkeit der Verkürzung bestimmt wird, sind uns fast gänzlich *fremd*; ein solches Moment scheint die Intensität des Reizes zu sein, in-

sofern bei vielen einer stärkeren Erregung eine schnellere Contraction folgt.[1] Einen wesentlichen Unterschied in der Thätigkeitsweise beider Classen von Muskelfasern hat man auf folgende Thatsachen zu begründen gesucht. Reizt man eine beschränkte Anzahl von Fasern eines animalischen Muskels, so zucken nur diese, die übrigen bleiben in Ruhe; reizt man dagegen eine kleine Stelle einer glatten Muskelhaut, so schreitet sehr häufig die Contraction wellenförmig in bestimmter Richtung auf andere vom Reize nicht direct getroffene Stellen fort. Ein wesentlicher Unterschied der Thätigkeitsweise liegt nicht in diesem Factum. Es können aber auch diese wellenförmigen, über grosse Strecken glatter Muskelhäute fortschreitenden Bewegungen meines Erachtens nicht vollständig mit jenem Phänomen parallelisirt werden, welches SCHIFF als „peristaltische Bewegung quergestreifter Muskelfasern" beschrieben hat. Die peristaltische Bewegung der quergestreiften Fasern ist, wie wir bewiesen haben, die normale Thätigkeitsform eines einzelnen Muskelelements, insofern an jedem derselben die an einer Stelle durch den Reiz ausgelöste Contraction von Querschnitt zu Querschnitt fortgepflanzt wird; die peristaltische Bewegung der glatten Fasern ist eine eigenthümliche Aneinanderreihung der Thätigkeit zahlloser von einander abgegränzter und unabhängiger Elemente. Dass höchst wahrscheinlich die organischen Muskeln ebenso, wie die animalischen, lediglich von den Nerven aus zur Zusammenziehung gebracht werden, jeder die Substanz treffende Reiz, wie bei letzteren, zunächst die Nervenenden erregt und nur dadurch Zusammenziehung hervorbringt, ist oben besprochen. Das Fortschreiten der Contraction auf nicht gereizte Stellen beruht demnach wahrscheinlich auf einer regelmässig von Nachbar zu Nachbar fortschreitenden Erregung der Nervenenden. Ist dies der Fall, so ist der fragliche Vorgang in einer glatten Muskelhaut nicht in einer specifischen Eigenthümlichkeit ihrer Muskelelemente, sondern nur in einer eigenthümlichen Beziehung derselben zu den Nervenelementen, welche ihre Bewegung veranlassen, begründet, und es gilt zu erklären, wie diese Fortpflanzung von Nerv zu Nerv in solcher Regelmässigkeit zu Stande kommt, dass daraus jene wellenförmigen, sogenannten peristaltischen Bewegungen, wie sie besonders an den Därmen, Uterus, Samenleitern, Harnleitern sich zeigen, resultiren. Die einzelne contractile Faserzelle, welche der einzelnen quergestreiften Muskelfaser entspricht, verhält sich gegen den Reiz ihres Nerven wie letztere, beantwortet jeden Reiz durch einmaligen Ablauf eines Verkürzungsvorganges, der jedenfalls auch hier wellenförmig von der Erregungsstelle aus von Querschnitt zu Querschnitt sich fortpflanzt. Hypothesen zur Erklärung der secundären peristaltischen Bewegung, d. h. der von Zelle zu Zelle fortgepflanzten Contraction glatter Muskeln sind viele aufgestellt worden, aber noch keine befriedigende, exact erwiesene. Denkbar ist, dass z. B. eine sich contrahirende Faserzelle auf den Nerv ihrer Nachbarzelle drückt, und diesen dadurch erregt u. s. f., allein solche hier und da laut gewordene Erklärungsversuche stehen in der Luft, so lange uns das Mikroskop bei der Erforschung des Verhaltens der Nervenenden in den betreffenden Organen so gänzlich im Stiche

lässt. Möglich ist, dass die zahllosen Ganglienzellen, welche zuerst MEISSNER an der Gränze der Muskelhaut des Darmes gefunden, die Apparate sind, welche die fragliche Coordination der Thätigkeit bewirken; allein einen Beweis und eine nähere Erklärung werden wir für diese Idee auch später, wo wir von den Functionen der Ganglienzellen als Centralapparaten handeln, nicht beibringen können. Es ist ausserdem hervorzuheben, dass das Weiterschreiten der Zusammenziehung von gereizten auf nicht gereizte Faserzellen nicht überall und nicht immer stattfindet, dass unter Umständen die Contraction ebenso local beschränkt bleibt, genau der Ausbreitung des Reizes entspricht, wie bei den animalischen Fasern. So berichtet WEBER, dass bei Kaninchen flüchtige Berührung einer kleinen Stelle des Dünndarms mit den Elektroden des Rotationsapparates fast constant nur eine ringförmige Einschnürung der getroffenen Stelle zur Folge hat, während bei Hunden und besonders bei Katzen die Einschnürung wellenförmig ein Stück über die getroffene Stelle hinaus sich fortpflanzt. WEBER und LUDWIG beobachteten ferner, dass die Contraction der Magenmuskeln sich noch viel strenger an das gereizte Terrain bindet. Streicht man mit den genäherten Drathenden des Rotationsapparates in einer Linie von beliebiger Richtung über den Magen, so prägt sich genau die getroffene Linie in einer linienförmigen Einschnürung aus. Dasselbe findet nach LUDWIG statt, wenn man mit einer stumpfen Kante Linien auf den Magen frisch getödteter Thiere zieht: es folgt die Einschnürung genau dem Gange der mechanischen Reizung und geht nicht über deren Gränzen hinaus. Legt man die Elektroden eines unterbrochenen Stromes an zwei diametral gegenüberliegende Punkte eines Blutgefässes, so bildet sich eine ringförmige Einschnürung lediglich an der vom Strome durchlaufenen Stelle. Dass diese Beschränkung der Contraction keinen entscheidenden Beweis für die vielfach angenommene Unabhängigkeit der Contraction glatter Muskeln von der Nervenerregung abgiebt, ist ebenfalls schon erörtert. Worin es begründet sein mag, dass bei solcher localen Reizung der Muskelsubstanz nicht häufig Nervenfasern, die grössere und entferntere Provinzen von musculösen Zellen versorgen, getroffen und erregt werden, muss vorläufig unentschieden bleiben; ebenso wie die Frage, warum die organischen Muskeln auf Reizung der zu ihnen gehenden Nervenstämme so träge reagiren, häufig sogar die Reizung gar nicht durch Contraction beantworten. Dass sie überhaupt durch Reizung ihrer Nervenstämme entfernt von ihrer Substanz zur Contraction gebracht werden können, ist durch zahlreiche ältere und neuere Beobachtungen ausser allen Zweifel gesetzt. Wir erinnern nur beispielsweise an die constante Bewegung der Pupille auf Reizung der betreffenden Parthien des Sympathicus, selbst auf Reizung gewisser Stellen des Rückenmarkes, auf welche wir später zurückkommen werden.

Welche genaue Uebereinstimmung organische und animalische Muskeln in Bezug auf ihr chemisches und elektromotorisches Verhalten zeigen, ist früher dargelegt. Was letzteres anlangt, so wissen wir wenigstens durch DU BOIS, dass der ruhende Strom der organischen Muskeln dem Gesetze des Stromes der animalischen unterworfen ist. Ob die

Elasticität der glatten Muskeln in gleicher Weise durch die Thätigkeit verändert wird, ist nicht untersucht; ebenso fehlt es an Beobachtungen, welche Formveränderung die Faserzellen bei der Verkürzung erleiden, ob dieselbe mit einer Verdichtung verbunden ist. Aus begreiflichen Gründen ist es ferner bisher nicht möglich gewesen, genaue Bestimmungen über die Grösse der Contraction der glatten Muskeln auszuführen, insbesondere über das Verhältniss derselben bei verschiedenen Graden von Widerstand. Dass dieselben sehr hohe Verkürzungsgrade zu erreichen im Stande sind, lehren die beträchtlichen Durchmesserveränderungen der verschiedenen Röhren bei Contraction ihrer ringförmigen Muskeln. VALENTIN beobachtete, dass der Durchmesser eines in lebhafter peristaltischer Bewegung begriffenen Kaninchendünndarms zwischen 7,9 und 2,5 Mm. wechselte, woraus sich seine Verkürzungsgrösse der Kreisfasern um 68 % ihrer Länge ergiebt; es lässt sich indessen leicht berechnen, dass bei völligem Verschluss des Darmlumens die Längenabnahme der Ringfasern noch weit grösser sein muss, vielleicht bis $^8/_{10}$ der ursprünglichen Länge beträgt. E. H. und ED. WEBER[2] beobachteten, dass die Blutgefässe, wenn ein unterbrochener elektrischer Strom querhindurchgeleitet wird, sich ringförmig bis zum völligen Verschwinden des Lumens contrahiren; KOELLIKER[3] sah an der Leiche eines Enthaupteten das Lumen der *aorta abdominalis* auf elektrische Reizung im Durchmesser von 16 Mm. auf 1 Mm. sich verengern, den *ductus thoracicus* sich bis zum völligen Verschwinden der Lichtung contrahiren. Es unterliegt demnach keinem Zweifel, dass die glatten Muskeln mindestens einer ebenso beträchtlichen Verkürzung, wahrscheinlich sogar einer noch beträchtlicheren fähig sind, als die quergestreiften.

Die Verhältnisse der Ermüdung und der Erholung durch Ruhe sind ebenfalls bei den glatten Muskeln durchaus nicht genau untersucht. Es scheint aber in dieser Beziehung ein wesentlicher Unterschied zwischen organischen und animalischen Muskeln zu bestehen. Während alle animalischen Muskeln im Leben nur auf besondere Anregung in zeitweilige Thätigkeit gerathen, und in derselben wegen rasch eintretender und sich steigernder Ermüdung nur kurze Zeit zu verharren im Stande sind, giebt es eine Anzahl von Thatsachen, welche unzweifelhaft beweisen, dass die organischen Muskeln an gewissen Stellen ihres Vorkommens, in den arteriellen Gefässwänden insbesondere, in dem Zustand mittlerer Contraction durch eine continuirliche Anregung von den betreffenden Nervencentris aus stätig während des Lebens erhalten werden. Man bezeichnet diese stätige Contraction mit dem Namen Tonus. Die Thatsachen, welche die Annahme des Tonus rechtfertigen, können erst später zur Sprache kommen, wir verschieben daher auch die Erörterung des Zustandes selbst auf diesen späteren Ort.

[1] Nicht selten tritt der Fall ein, dass die Zeit, welche zwischen Reizung und Beginn der Contraction verfliesst, nicht merklich länger als bei den animalischen Muskeln ist. So folgt der mechanischen Reizung eines Brustganglions des Sympathicus fast regelmässige Contraction der Därme augenblicklich, ohne merkliches Intervall nach; ebenso schnell folgt die Erweiterung der Pupille der Reizung des Sympathicus. Es lässt sich nicht mit Bestimmtheit entscheiden, auf welchen Ursachen die in der Mehrzahl der Fälle